مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال دوم، شماره۲، تابستان ۱۳۸۶ ، صفحات ۷۱ تا ۸۰

مقاله مروری

تحلیل بر مبنای الگوهای غذایی: رویکردی جدید در ارزیابی ارتباط تغذیه با بیماری‌ها

احمد اسماعیل‌زاده[۱]، لیلا آزادبخت[۲]، مسعود کیمیاگر[۳]

۱- نویسنده مسئول: استادیار گروه تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
پست الکترونیکی: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir
۲- استادیار گروه تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۳- استاد گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ دریافت: ۸۶/۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۸۶/۵/۳۰

چکیده

اخیرا متخصصان علوم تغذیه برای بررسی ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها، دیدگاه تحلیل الگوهای غذایی را بر دیدگاه‌های سنتی قبلی که مبتنی بر مواد مغذی یا غذاها بودند، ترجیح می‌دهند. شناسایی الگوهای غذایی، این امکان را فراهم می‌کند که رژیم غذایی را به صورت کلی (نه به تفکیک اجزای آن) نگاه کنیم. این کار باعث می‌شود تا در شناسایی ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها، ارتباطاتی فراتر از آنچه توسط مواد مغذی یا غذاها توصیف می‌شوند، کشف شود. تحلیل بر مبنای الگوهای غذایی، در مواردی هم که در تحلیل های سنتیِ تعیین ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها که بر پایه غذاها یا مواد مغذی صورت می‌گیرد و ارتباط های گزارش شده، ضعیف است، می‌تواند مفید واقع شود. الگوهای غذایی، مفهوم واقع بینانه تری نسبت به رویکرد غذاها یا مواد مغذی دارند. همبستگی و تداخل‌های بیولوژیکی موجود بین غذاها و مواد مغذی، ارتباط بین غذاها یا موادمغذی را با بیماری‌های مزمن مخدوش می‌سازد. شواهد متعدد موجود نیز حاکی از موفق بودن این روش در شناسایی ارتباط تغذیه با بیماری‌ها است به طوری که الگوهای غذایی غالبِ شناسایی شده از طریق تحلیل عاملی و تحلیل خوشه ای با بیماری‌ها به طور معنی‌داری مرتبط بوده‌اند. از آنجا که مطالعات انجام شده در زمینه الگوهای غذاییِ غالب در کشورهای در حال توسعه از جمله کشور ما نادر است، هدف بررسی مروری حاضر آن است که چگونگی شناسایی الگوهای غذایی، نکات قوت و محدودیت‌های مربوط به این روش نوین را به تفصیل مورد بحث قرار داده و محققان تغذیه را در کشور به استفاده از این دیدگاه در تحقیقات آینده تشویق نماید.

واژگان کلیدی: الگوهای غذایی، تحلیل عاملی، تحلیل خوشه‌ای، بررسی مروری

• مقدمه

بیشتر مطالعات انجام شده در حیطه اپیدمیولوژی تغذیه در زمینه ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها (diet-disease relationship) به بررسی ارتباط مواد مغذی یا غذاها با خطر بیماری‌های مزمن پرداخته‌اند و مطالعات محدودی، ارتباط الگوهای غذایی را با این خطر بررسی کرده‌اند. استفاده از الگوهای غذایی و تعیین ارتباط آنها با بیماری‌ها، مبحث نسبتاً جدیدی در حیطه اپیدمیولوژی تغذیه است (۵-۱) و امروزه متخصصان علوم تغذیه به منظور بررسی تاثیر کلی رژیم غذایی بر پیامدهای سلامتی (health outcomes) از دیدگاه «الگوهای غذایی» استفاده می‌کنند و چنین تحلیلی را به سایر تحلیل‌های سنتی در این زمینه (مثل غذاها، مواد مغذی و گروه‌های غذایی) می‌افزایند. با توجه به ارتباط بالایی (co-linearity) که دریافت غذاها و مواد مغذی با هم دارند، به کارگیری دیدگاه چند متغیره‌ای (multivariate approach) مثل الگوهای غذایی در این زمینه، می‌تواند مسائل مربوط به کنترل عوامل تغذیه‌ایِ مخدوش کننده (confounders) و همچنین تداخل بین غذاها و مواد مغذی را تا حدودی رفع کند (۴).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

همچنین، تحلیل بر مبنای الگوهای غذایی می‌تواند با در بر گرفتن رفتارهای تغذیه‌ای افراد (dietary behaviour) اطلاعات بیشتری را در زمینه اتیولوژی تغذیه‌ای بیماری‌ها در اختیار محققان قرار دهد(۶). از نظر مفهومی نیز بررسی الگوهای غذایی به واقعیت نزدیکتر است. زیرا مردم مواد مغذی را به صورت تفکیک شده دریافت نمی‌کنند و تغذیه آنها از غذاهای مختلف با ترکیب متفاوتی از مواد مغذی تشکیل شده است که می‌توانند با هم تداخل داشته یا اثر سینرژیستیک روی یکدیگر داشته باشند (۷).

از طرف دیگر، بررسی غذاها یا مواد مغذی خاص و تفسیر آنها نیز مشکل است. زیرا بین غذاها و مواد مغذی مختلف، ارتباط‌های قوی وجود دارد. در آنالیز الگوهای غذایی می‌توان از این ارتباط‌ها سود جست. چون الگوهای غذایی بر مبنای عادات غذایی طراحی می‌شوند (۸). به علاوه، مداخله‌های تغذیه‌ای، اگر به صورت تغییر در الگوهای غذایی، طراحی و اجرا شوند، آسان‌تر و کامل‌تر خواهند بود (۹). در مطالعات بالینی، تغییر در الگوهای غذایی در کاهش فشار خون موثرتر از مکمل‌یاری با مواد مغذی خاص بوده است (۱۱، ۱۰). سرانجام، اینکه آنالیز الگوهای غذایی به ما کمک می‌کند که برای مردم توصیه‌های غذایی داشته باشیم. زیرا درک الگوهای غذایی برای مردم آسان‌تر از آن است که آن را به مواد مغذی ترجمه کنیم (۱۲).

چگونه الگوهای غذایی را اندازه گیری کنیم؟

یکی از روش‌های توصیف کل رژیم غذایی عبارت است از ارزیابی توافق بین رژیم غذایی فرد با استانداردهای غذایی موجود. این روش که بر مبنای دانش قبلی متخصصان در زمینه ارتباط تغذیه و بیماری‌ها شکل می‌گیرد، تحت عنوان priori نامیده می‌شود(۴). در این روش، به رژیم غذایی فرد بر مبنای دانش موجود امتیاز داده می‌شود. مثال‌هایی از این روش را می‌توان در توصیف شاخص تغذیه سالم مشاهده کرد. در توصیف شاخص تغذیه سالم، ارزیابی می‌شود که رژیم غذایی فرد تا چه حد مطابق با استانداردهای تغذیه‌ای ایالات متحده است. عمده‌ترین عیب روش priori ، کامل نبودن دانش تغذیه‌ای متخصصان در مورد ارتباط رژیم غذایی با انواع بیماری است(۴).

روش دیگر ارزیابی کلی رژیم غذایی، استفاده از تحلیل عاملی و تحلیل خوشه‌ای برای شناسایی الگوهای غذایی است که در آن از دانش کنونی موجود در زمینه ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها استفاده نمی‌شود و این روش به روش posteriori معروف است(۱۳). تحلیل عاملی یک روش آماری است که هم برای کاهش تعداد متغیرها و هم برای طبقه‌بندی کردن متغیرها در عامل‌ها به کار می‌رود. تحلیل عاملی، ارتباط بین متغیرهای وابسته و مستقل را ارزیابی نمی‌کند، بلکه از آن برای شناسایی ارتباط بین تعداد زیادی از متغیرهای وابسته استفاده می‌شود. بنابراین، عامل‌های حاصل از تحلیل عاملی، بیشتر حالت تئوریکی دارند(۱۴).

PCA روش تحلیل عاملی است که برای شناسایی الگوهای غذایی استفاده می‌شود. چون اجزای اصلی ماتریس همبستگی، توابع ریاضی از متغیرهای مشاهده شده هستند. هدف اصلی PCA خلاصه کردن تعداد زیاد متغیرها به تعداد اندکی از متغیرها است، به طوری که این متغیرهای اندک می‌توانند نماینده همان تعداد زیاد متغیرها باشند(۱۵). نتایج حاصل از PCA شامل ماتریس بار عاملی (loading factor matrix) و امتیاز عاملی برای هر فرد است. الگوهای غذایی بر مبنای بار عاملی شناسایی می‌شوند و امتیاز عامل ها برای هر عامل بر مبنای جمع اقلام غذایی تشکیل دهنده آن عامل با در نظر گرفتن وزن آن اجزا (بار عاملی آنها) محاسبه می‌شود. بنابراین، هر فرد برای هر عامل (در اینجا الگوی غذایی) دارای یک امتیاز است(۱۶).

تحلیل خوشه‌ای، یک روش آماری چند متغیره است که برای شناسایی الگوهای غذایی استفاده می‌شود. تفاوت بین تحلیل خوشه‌ای با تحلیل عاملی این است که تحلیل عاملی، غذاها و گروه‌های غذایی را بر مبنای همبستگی آنها با هم در یک عامل جمع می‌کند، اما تحلیل خوشه‌ای، افراد را بر حسب شباهت رژیم غذایی آنها در یک خوشه جمع می‌کند(۱۷). در تحلیل خوشه‌ای، هدف جمع کردن افراد در گروه‌های متحد الشکل (یعنی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

خوشه‌ها) است بنابراین، اعضای هر خوشه، دریافت‌های غذایی شبیه هم دارند و دریافت‌های یک خوشه شبیه دریافت‌های غذایی خوشه دیگر نیست. توانایی تحلیل خوشه‌ای، در جدا کردن افراد به گروه‌های جداگانه یکی از مزیت‌های آن بر تحلیل عاملی است که در آن ممکن است افراد، دارای امتیازهای بالا برای بیش از یک عامل باشند (این امر تحلیل عامل‌ها را تا حدودی مشکل می‌کند). هر کدام از روش‌های تحلیل عاملی و تحلیل خوشه‌ای، مشخصات بارزی دارند که با مشخص شدن سؤال تحقیق معلوم خواهد شد که باید از کدام روش استفاده شود.

فواید ارزیابی الگوهای غذایی

ارزیابی الگوهای غذایی، مزیت های متعددی بر ارزیابی مواد مغذی یا غذاهای دریافتی دارد. تداخل های موجود بین مواد مغذی (مثلا افزایش جذب کلسیم در حضور ویتامین D) می‌تواند ارتباط آنها را با بیماری‌ها پیچیده‌تر کند. به علاوه، ارزیابی دریافت‌های غذایی به خودی خود موضوع پیچیده‌ای است. چون بسیاری از اجزای غذایی که ممکن است با مواد مغذی شناخته شده تداخل داشته باشند، هنوز شناخته نشده‌اند. در ضمن، اثر ناشی از مواد مغذی در برخی مواقع، آن قدر اندک است که به آسانی قابل شناسایی نیست. در حالی که اثر تجمعی آنها در قالب یک الگوی غذایی بر سلامتی یا بیماری می‌تواند مشهودتر باشد.

با آنالیز الگوهای غذایی، تمامی تداخل‌های موجود بین مواد مغذی (شناخته شده و شناخته نشده) در نظر گرفته می‌شود و این امر باعث می‌شود که ارتباط بین رژیم غذایی با بیماری‌ها بهتر شناسایی شود. به علاوه، چون بسیاری از مواد مغذی با همدیگر مرتبط هستند، شناسایی اثرات مستقل آنها بسیار سخت است. مثلا سایر اجزای غذایی که در غذاهای پرفیبر وجود دارند (مثل آنتی‌اکسیدان‌ها و سایر فیتوکمیکال‌ها) می‌توانند ارتباط بین فیبر دریافتی با بیماری‌ها را مخدوش کنند. به همین ترتیب، اثر دریافت مواد مغذی می‌تواند توسط کل الگوهای غذایی مخدوش شود. مثلا اثرات مفید مصرف میوه‌ها و سبزی‌ها (غذاهای حاوی بتاکاروتن) در پیشگیری از بروز بیماری‌های مزمن(۱۸) باعث شد تا محققان در کارآزمایی‌های طولانی به دنبال بررسی اثرات بتاکاروتن باشند، اما در این کارآزمایی‌ها، مکمل یاری با بتاکاروتن نتوانست از بیماری‌های مزمن پیشگیری کند(۱۹). بخشی از این موضوع به وجود سایر اجزای مفید رژیم‌های غذایی غنی از میوه و سبزی (مثل فیبر، منیزیم، پتاسیم، فلاونوئیدها و استرول‌های گیاهی) نسبت داده شده است(۲۰).

مشاهده شده که مداخله‌های بر مبنای تغییرِ الگوی غذایی، در اجرا آسان‌تر و در عمل، موفق‌تر بوده‌اند (۲۱، ۱۰، ۹). انجمن رژیم شناسان آمریکا نیز پیشنهاد می‌کند که پیام‌های تغذیه سالم برای مردم به جای تاکید بر غذاها یا وعده‌های غذایی باید بر الگوهای غذایی تاکید کنند(۲۲). ارزیابی الگوهای غذایی که بیانگر مصرف واقعی افراد است، می‌تواند راه را برای شناسایی تغییرات دریافت‌های غذایی در طول زمان هموار سازد(۲۴، ۲۳) و انتقال یافته‌های تحقیقات را به عموم جامعه در قالب توصیه های غذایی تسهیل می‌کند. دو کارآزمایی بالینی که الگوهای غذایی را برای مداخلات خود انتخاب کرده‌اند، گزارش کرده‌اند که الگوهای غذایی نه تنها اثرات مفیدی روی عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی دارند، بلکه قانع کردن افراد برای پذیرش آنها و تطبیق با عادات جدید غذایی آسان‌تر است(۲۵، ۹).

شناسایی الگوهای غذایی، این امکان را فراهم می‌کند که رژیم غذایی را به صورت کلی (نه به تفکیک اجزای آن) نگاه کنیم. این امر باعث می‌شود که در بررسی ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها، ارتباطاتی را فراتر از آنچه توسط مواد مغذی یا غذاها توصیف می‌شوند، پیدا کنیم. الگوهای به دست آمده همچنین می‌توانند به عنوان کوواریانت در بررسی ارتباط مواد مغذی و بیماری‌ها به کار روند تا معلوم شود که آیا اثر یک ماده مغذی خاص روی بیماری‌ها مستقل از الگوی غذایی است یا نه؟

تحلیل بر مبنای الگوهای غذایی، همچنین می‌تواند زمانی مفید واقع شود که در تحلیل‌های سنتی در زمینه ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها که بر پایه غذاها یا مواد مغذی صورت می‌گیرد، ارتباط‌های ضعیفی گزارش

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

می‌شود. به این ترتیب که چون الگوهای غذایی، کل رژیم غذایی را در بر می‌گیرند، در صورت وجود ارتباط بین رژیم غذایی با بیماری‌ها، الگوهای غذایی این ارتباط را بهتر و ملموس‌تر نشان خواهند داد تا یک غذا یا ماده مغذی خاص. زیرا گاهی اوقات، اثرات حاصل از مواد مغذی روی بیماری‌ها آن قدر اندک است که نمی‌توان آن را شناسایی کرد، اما چون در تحلیل های مبتنی بر الگوهای غذایی، کل مواد مغذی و غذاها یکجا در نظر گرفته می‌شوند، اثرات آنها روی بیماری نیر بزرگ‌تر بوده و قابل شناسایی (detectable) خواهد بود.

الگوهای غذایی، مفهوم واقع بینانه‌تری نسبت به غذاها یا مواد مغذی دارند. اثرات غذاها یا مواد مغذی به علت همبستگی آنها و همچنین به علت تداخل‌های بیولوژیکی موجود بین آنها مخدوش شده است. منطقی که بر پایه آن، کاهش داده‌های (data reduction) تغذیه‌ای با روش‌های آماری صورت می‌گیرد، آن است که غذاها و مواد مغذی به صورت جداگانه مصرف نمی‌شوند، بلکه همه آنها با هم و در قالب یک الگوی غذایی معین خورده می‌شوند. کاهش داده‌های تغذیه‌ای به این مفهوم است که در تحلیل بر مبنای الگوهای غذایی، تعداد زیاد اقلام غذایی استفاده شده در پرسشنامه بسامد خوراک، ابتدا گروه‌بندی شده (یک مرحله از کاهش داده ها) و بعد وارد تحلیل عاملی یا تحلیل خوشه‌ای می‌شوند که خود این روش‌های آماری نیز بر مبنای همبستگی‌های موجود، این گروه‌ها را دوباره در تعداد اندکی متغیر جمع می‌کنند. بنابراین، محقق به جای استفاده از مثلا ۱۰۰ قلم غذایی (متغیر) موجود در پرسشنامه بسامد خوراک، می‌تواند از ۲ یا سه متغیر استفاده کند. در حقیقت کاهش داده‌ها کار اصلی روش‌های آماری تحلیل عاملی یا خوشه‌ای است.

محدودیت های مربوط به ارزیابی الگوهای غذایی

اعتبار الگوهای غذایی مثل سایر تحقیقات تغذیه‌ای، به ابزاری بستگی دارد که برای ارزیابی دریافت‌های غذایی به کار می‌رود. یادآمد های غذایی، ثبت‌های غذایی یا پرسشنامه های بسامد خوراک، ابزارهایی برای ارزیابی دریافت‌های غذایی هستند(۲۶). در روش پرسشنامه بسامد خوراک (FFQ)[1]، فرد نیاز دارد تا تکرر مصرف غذاها را به یاد بیاورد. چون روش FFQ اطلاعات کاملی در زمینه غذاهای خاص، روش‌های پخت غذاها و اندازه آنها در مقایسه با روش‌های دیگر مثل یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک یا ثبت های غذایی در اختیار نمی‌گذارد، تعیین دریافت مواد مغذی با آن چندان دقیق نخواهد بود. خطاهای اندازه‌گیری در تمام روش‌های ارزیابی دریافت‌های غذایی وجود دارند، به این معنی که احتمال گزارش کمتر یا بیشتر دریافت‌های غذایی در تمام روش‌ها وجود دارد(۲۹-۲۷). با تمام این محدودیت‌ها، چون استفاده از روش FFQ ارزان‌تر و اجرای آن، آسان‌تر است و دریافت‌های غذایی معمول فرد را اندازه‌گیری می‌کند، در بیشتر مطالعات اپیدمیولوژیک از این روش استفاده می‌شود(۳۱، ۳۰). با این اوصاف، محدودیت‌های موجود در FFQ در مورد ارزیابی الگوهای غذایی بر مبنای داده‌های حاصل از آن نیز صادق است.

در مطالعاتی که در آنها از تحلیل خوشه‌ای یا عاملی استفاده می‌شود، هیچ استاندارد طلایی برای تعیین تعداد فاکتورها یا خوشه‌ها وجود ندارد و این امر بر مبنای تصمیم خود محقق صورت می‌گیرد(۱۵، ۱۴). به همین دلیل، شاید این الگوهای غذایی، خیلی تکرارپذیر نباشند و مقایسه آنها بین مطالعات مشکل باشد؛ به ویژه بین جوامعی که رژیم های غذایی متفاوتی دارند. اما با این حال در یک جامعه معمولا چنین الگوهای غذایی هموژن هستند. همچنین، به هنگام استفاده از تحلیل عاملی، تصمیم‌گیری‌های دلخواه در زمینه انتخاب تعداد متغیرهای وارد شده در آن، تعداد فاکتورهای باقیمانده و نامگذاری این فاکتورها صورت می‌گیرد. هر چند برخی مطالعات نشان داده‌اند که تغییر این عوامل، تاثیر چندانی روی تعداد فاکتورها ندارد(۳۲). محدودیت دیگر تحلیل بر مبنای الگوهای غذایی، عدم توانایی آن برای جدا کردن اثرات بیولوژیکی خاص یک ماده مغذی معین است. چون الگوهای غذایی، غذاها و مواد مغذی متعددی را در بر می‌گیرند که این عوامل در ترکیب با همدیگر منشا اثراتی

1 -Food Frequency Questionnaire

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

روی گرسنگی، سیری، متابولیسم انرژی و دریافت غذاها می‌شوند. با وجود این، چون غذاها و مواد مغذی به صورت جدا مصرف نمی‌شوند، بلکه در قالب یک الگوی غذایی معین مصرف می‌شوند، دیدگاه الگوی غذایی در شناسایی ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها بسیار مفید خواهد بود.

روایی و پایایی الگوهای غذایی

نکته مهم دیگری که در زمینه الگوهای غذایی باید به آن توجه داشت این است، که آیا الگوهایی غذایی حاصل از تحلیل عاملی یا خوشه‌ای، روایی یا پایایی لازم را دارند یا نه؟ پاسخ این سؤال، مثبت است و مطالعات انجام شده در این زمینه حاکی از قابل قبول بودن روایی و پایایی الگوهای غذایی است. برخی مطالعات، اعتبار الگوهای غذایی حاصل از به کارگیری تحلیل عاملی بر داده‌های حاصل از FFQ را در مقایسه با الگوهای غذایی حاصل از ثبت های غذایی سنجیده اند. Hu و همکاران (۳۳) روایی و پایایی الگوهای غذایی به دست آمده توسط تحلیل عاملی را با نتایج حاصل از FFQ که به فاصله یک سال از هم تکمیل شده بودند و ثبت‌های غذایی یک هفته‌ای را که به مدت دو بار (هر بار یک هفته) در بین گروهی از افرد شرکت کننده در مطالعه پیگیری متخصصان بهداشتی تکمیل شده بود، بررسی کردند. این محققان دو الگوی غذایی غالب را شناسایی کردند که آنها را الگوی غذایی "سالم" و "غربی" نام نهادند. الگوی غذایی سالم، غنی از سبزی‌ها، میوه‌ها، حبوبات، غلات کامل و ماهی بود، در حالی که الگوی غذایی غربی، مقادیر زیادی فراورده‌های گوشتی، گوشت قرمز، کره، لبنیات پُرچرب، تخم مرغ و غلات تصفیه شده بود. ضرایب همبستگی بین FFQ و ثبت های غذایی (۰/۴۵ تا ۰/۷۴) برای دو الگوی غذایی مذکور و ضرایب همبستگی بین امتیاز این الگوهای غذایی با بیومارکرهای پلاسمایی که طبق انتظار بودند، حاکی از روایی و پایایی معقول الگوهای غذایی به دست آمده با تحلیل عاملی بودند. رشیدخانی و همکاران(۳۴) نیز با بررسی گروهی از افراد شرکت کننده در Swedish Mammography Cohort روایی و پایایی قابل قبولی را برای سه الگوی غذایی به دست آوردند. الگوی غذایی سالم، غنی از سبزی‌ها، میوه‌ها، ماهی، طیور و ماکیان، گوجه فرنگی، غلات و لبنیات کم چرب بود. الگوی غربی، غنی از فراورده‌های گوشتی، غلات تصفیه شده، شیرینی‌جات و سیب زمینی سرخ شده بود و الگوی نوشیدنی‌ها غنی از آبجو، شراب و میانْ وعده‌ها بود. مطالعات مشابهی نیز وجود دارند که الگوهای غذایی حاصل از تحلیل خوشه ای را با مقایسه مواد مغذی و فراسنج‌های بیوشیمیایی بین خوشه ها مقایسه کرده‌اند(۳۵).

الگوهای غذایی غالب در ایران

به طور کلی، مطالعات انجام شده در زمینه الگوهای غذایی در کشورهای در حال توسعه نادر هستند. یکی از اهدافی که مقاله حاضر پیگیری می‌کند، تشویق محققان تغذیه کشور برای استفاده از این دیدگاه در ارزیابی ارتباط تغذیه با بیماری‌هاست. تاکنون فقط یک مطالعه در کشور انجام شده است که به بررسی الگوهای غذایی غالب در زنان معلم تهرانی پرداخته است(۳۶). در این مطالعه، اسماعیل زاده و همکاران(۳۶) الگوهای غذایی غالب را با به کارگیری روش تحلیل عاملی بر روی داده‌های حاصل از FFQ در زنان معلم تهرانی شناسایی کردند. در مطالعه مذکور، سه الگوی غذایی غالب به دست آمد: الگوی غذایی سالم حاوی مقدار فراوانی میوه ، سبزی، به ویژه سبزی‌های برگ سبز و کلمی شکل، گوجه فرنگی، طیور، چای، آبمیوه و غلات کامل بود. در الگوی غذایی غربی، غلات تصفیه شده، گوشت قرمز، کره، فراورده‌های گوشتی، فراورده های لبنی پُرچرب، پیتزا، سیب‌زمینی، روغن‌های نباتی جامد، نوشابه‌ها، شیرینی‌جات و دسرها به مقدار فراوان و سبزی‌ها و لبنیات کم چرب به مقدار کم خورده می‌شد. الگوی غذایی سنتی شامل مقادیر بالایی غلات تصفیه شده، سیب‌زمینی، غلات کامل، چای، روغن نباتی جامد، حبوبات و آبگوشت بود. تجزیه و تحلیل بیشتر داده‌ها نشان داد که این الگوهای غذایی با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن و همچنین با برخی از بیومارکرهای التهابی رابطه دارند(۳۷، ۳۶).

الگوهای غذایی به دست آمده در مطالعه اسماعیل زاده و همکاران(۳۷، ۳۶) تا حدودی شبیه الگوهای غذایی در مطالعات پیشین بود. Hu و همکاران(۳۳) در مطالعه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

ای در قالب مطالعه پیگیری متخصصان بهداشتی، الگوی غذایی سالم (غنی از سبزی‌ها، میوه ها، حبوبات، غلات کامل و ماهی) و غربی (غنی از فراورده‌های گوشتی، گوشت قرمز، کره، لبنیات پُرچرب، تخم مرغ و غلات تصفیه شده) را بدست آوردند. الگوهای غذایی مشابهی نیز در مطالعه سلامت پرستاران(۳۸) و مطالعات دیگر روی زنان آمریکایی(۳۹) یافت شد. الگوهای غذایی سالم و غربی که در ایران شناخته شد، تا حدودی شبیه الگوهای غذایی سالم و غربیِ به دست آمده در مطالعه Hu و همکاران(۳۳) و قابل مقایسه با الگوهای غذایی سالم و غربی گزارش شده توسط رشیدخانی و همکاران(۳۴) بود. البته باید در نظر داشت که الگوها، زمانی قابل مقایسه (یا به عبارتی شبیه هم) هستند که طبقه‌بندی گروههای غذایی، مثل هم صورت گرفته و همچنین بار عاملی آنها در یک الگوی معین با هم برابر باشند. چون الگوهای غذایی در مطالعه مذکور از داده های جمع‌آوری شده در جمعیت زنان معلم تهرانی به دست آمده‌اند، انتظار نمی‌رود که این الگوها در جمعیتی که عادات غذایی متفاوتی دارند، هم صادق باشند. از آنجا که الگوهای غذایی غالب در جنس‌ها ، نژادها و فرهنگ‌ها و مناطق جغرافیایی مختلف با هم متفاوتند(۲۶) و با توجه به محدود بودن اطلاعات ما، در زمینه الگوهای غذایی غالب در کشور، پیشنهاد می‌شود که محققان تغذیه در هر منطقه از کشور، الگوهای غذایی غالب آن منطقه را شناسایی کنند تا هنگام آموزش افراد برای تغییر شیوه زندگی به منظور کاهش عوامل خطر بیماری‌های مزمن، بر همان الگوها تاکید کنند.

هیچ مطالعه‌ای در کشورهای خاورمیانه وجود ندارد که با استفاده از روش تحلیل عاملی یا خوشه‌ای، الگوهای غذایی غالب را شناسایی کرده باشد. اما مقایسه الگوهای غذایی به دست آمده در مطالعه اسماعیل‌زاده و همکاران(۳۷، ۳۶) با مطالعات منتشر شده قبلی، حاکی از تشابه آنهاست؛ با این تفاوت که الگوهای غذایی به دست آمده در مطالعه مذکور از یک نمونه با وضعیت‌های اقتصادی اجتماعی متنوع و دارای دامنه گسترده‌ای از عوامل مربوط به شیوه زندگی به دست آمده است. شباهت بین الگوهای غذایی جامعه ما با کشورهای غربی چندان تعجب‌آور نیست. زیرا در کشور ما تغییرات سریعی در شیوه زندگی، فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی در حال رخ دادن است که می‌توان افزایش شهرنشینی و بهبود وضعیت اقتصادی در سال‌های اخیر را از دلایل آن برشمرد (۴۱، ۴۰).

برای پاسخ دادن به این سؤال که آیا الگوهای غذایی حاصل از روش‌های تحلیل عاملی یا خوشه‌ای با بیماری‌ها مرتبط هستند یا نه، در ادامه، پژوهش‌های انجام شده در زمینه ارتباط این الگوهای غذایی با سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی را مرور می‌کنیم.

الگوهای غذایی و سندرم متابولیک

سندرم متابولیک شامل مجموعه ای از اختلالات متابولیکی است که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت همراه است(۴۲). شیوع بالای این سندرم، هم در کشورهای توسعه یافته(۴۵-۴۳) و هم در کشورهای در حال توسعه (۵۰-۴۶) گزارش شده است، اما در بین زنان، بیشترین شیوع این سندرم در دنیا در ایرانیان گزارش شده است(۵۱). در حال حاضر برای پیشگیری از سندرم متابولیک راهنماهای غذایی استانداردی وجود ندارد.

با اینکه مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک، از عوامل اصلی در ایجاد سایر بیماری‌های مزمن به شمار می‌روند، اما مطالعات بسیار محدودی، ارتباط الگوهای غذایی را با این بیماری‌ها سنجیده‌اند. در بررسی Framingham Offspring Study ۱۶۱۵ زن ۱۸ تا ۷۶ ساله مورد بررسی قرار گرفتند و مشاهده شد که شیوع سندرم متابولیک در بین زنانی بالاست که الگوی غذایی " empty calorie" دارند و مقادیر بالایی چربی، انرژی و نوشیدنی‌های شیرین شده دریافت می‌کنند، در حالی که مصرف فیبر و سبزیجات آنها پایین است. در افرادی که الگوی غذایی "wine and moderate eating " داشتند، شیوع سندرم متابولیک، کمتر بود. در این الگوی غذایی الکل به ویژه در شکل شراب، غذاهای غنی از کلسترول، لبنیات پُرچرب، زیاد و نوشیدنی‌های شیرین و چربی‌های غذایی کمتر مصرف می‌شد. (۵۲).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

سایر مطالعات دیگر در این زمینه، هر چند خود سندرم متابولیک را به عنوان متغیر وابسته اصلی در نظر نگرفته‌اند، اما ارتباط الگوهای غذایی غالب را با اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک گزارش کرده‌اند (۵۴، ۵۳). در مطالعه Malmo Diet and Cancer Cohort اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک در بین زنانی که از الگوی غذایی "white bread" پیروی می‌کردند، بالا بود. این الگوی غذایی حاوی مقادیر بالای نان سفید، گوشت پُرچرب، شیرینی‌جات، سس‌های کم چرب و مقادیر پایین پنیر، میوه‌جات، سیب زمینی آب پز، کیک، شیر کم‌چرب و سس‌های با چربی متوسط بود اما اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک در بین افرادی که الگوی غذایی " milk-fat" داشتند، کمتر بود (۵۳).

در یک مطالعه مقطعی روی یک جمعیت بریتانیایی، گزارش شده که الگوی غذای حاوی مقادیر بالای میوه‌ها و سبزی‌ها و مقادیر پایین فراورده‌های گوشتی و غذاهای سرخ شده، ارتباط معکوسی با اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک دارند (۵۴). البته یافته‌های این مطالعه به دلیل عدم کنترل اثر فعالیت فیزیکی در آن مخدوش شده است، زیرا دیده شده است که فعالیت فیزیکی با الگوهای غذایی، مرتبط است(۵۵). مطالعات ذکر شده اخیراً توسط Boxter و همکاران(۵۶) در یک مقاله مروری بررسی شده‌اند. نکته حائز اهمیت آنکه هر سه مطالعه ذکر شده (۵۴-۵۲) برای به دست آوردن الگوهای غذایی غالب از روش تحلیل خوشه‌ای استفاده کرده‌اند و فقط مطالعه انجام شده در ایران(۳۷) است که در آن الگوهای غذایی حاصل از روش تحلیل عاملی با سندرم متابولیک مرتبط شناخته شده‌اند. در آن مطالعه، همچنان که ذکر شد، سه الگوی غذایی غالب شناسایی شد: سالم، غربی و سنتی. محققان نشان دادند که پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده، افرادی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی سالم قرار داشتند، در مقایسه با افراد پایین ترین پنجک شانس کمتری برای ابتلا به سندرم متابولیک داشتند (نسبت شانس ۰/۶۱ و فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۳۰ تا ۰/۷۹). آنهایی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی غربی قرار داشتند، در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک، دارای ۶۸٪ شانس بیشتر جهت ابتلا به سندرم متابولیک (نسبت شانس ۱/۶۸ و فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۱۰ تا ۱/۹۵) بودند. درصد بالای الگوی غذایی سنتی در مطالعه مذکور فقط با اختلال در هموستاز گلوکز همراه بود (نسبت شانس ۱/۱۹ و فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۰۴ تا ۱/۵۹).

الگوهای غذایی و مقاومت انسولینی

گفته می‌شود که مقاومت انسولینی، پایه و اساس اختلالات متابولیکی است که در قالب سندرم متابولیک خودنمایی می‌کنند(۵۸، ۵۷). این در حالی است که دانش بشر در زمینه عوامل تغذیه‌ای تعیین کننده مقاومت انسولینی محدود است. این مسئله به ویژه زمانی خود را بروز می‌دهد که بخواهیم از منظر الگوهای غذایی به مسئله نگاه کنیم. زیرا اطلاعات محدودی در زمینه ارتباط الگوهای غذایی با مقاومت انسولینی وجود دارد. Liese و همکاران(۵۹) در یک مطالعه مقطعی روی ۹۸۰ فرد ۴۰ تا ۶۹ ساله از قومیت‌های مختلف، نشان دادند افرادی که الگوی غذایی " white bread" داشتند دارای حساسیت انسولینی پایین‌تری بودند. در این الگوی غذایی که با روش خوشه‌ای به دست آمده بود، نان سفید، گوجه فرنگی، پنیر، لوبیا خشک، تخم مرغ، گوشت، روغن و چربی و آبجو زیاد مصرف می‌شد. بر عکس، افرادی که الگوی غذایی " dark bread" داشتند، از نظر حساسیت انسولینی، جایگاه بهتری در قیاس با الگوهای غذایی دیگر نشان دادند. الگوی غذایی dark bread حاوی نان‌های تیره و پُرفیبر، برنج، ماکارونی، سبزی‌ها، سیب‌زمینی، شیر کم‌چرب، ماهی، مغزها، دانه‌ها و تافو بود.

در این مطالعه دیده شد که برخی اثرات الگوهای غذایی به خاطر میزان انرژی آنهاست و با تعدیل اثر انرژی، برخی از رابطه ها به حد معنی‌داری نرسیدند. در حالی که برخی مطالعات، اثرات الگوهای غذایی را مستقل از محتوای انرژی آنها نشان داده‌اند. داشتن امتیاز بالای الگوی غذایی غربی در مطالعه پیگیری متخصصان بهداشتی با سطوح بالای انسولین همراه بود(۶۰). چنین یافته‌ای در مطالعه NHANES III نیز مشاهده شده است(۶۱).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

هر سه مطالعه ذکر شده (۶۱-۵۹) در ایالات متحده آمریکا انجام شده‌اند و اطلاعات محدودی در این زمینه از سایر کشورها وجود دارد. این موضوع تا حدودی نگران کننده است. زیرا ارتباط رژیم غذایی با مقاومت انسولینی تا حدودی به نژاد افراد جامعه بستگی دارد(۶۲). در تنها مطالعه گزارش شده از ایرلند جنوبی(۶۳) که در آن ۱۰۱۸ مرد و زن، مورد مطالعه قرار گرفتند، سه الگوی غذایی غالب با روش تحلیل خوشه‌ای به دست آمد: سنتی ایرلندی، سالم و الگوی غذایی متشکل از الکل و غذاهای حاضری. محققان این مطالعه نشان دادند افرادی که در خوشه الگوی غذایی "سالم" قرار داشتند، در مقایسه با خوشه‌های دیگر داری امتیاز HOMA-IR پایین‌تری بودند. شیوع مقاومت انسولینی در این خوشه، کمتر از خوشه الگوی غذایی "سنتی" بود (نسبت شانس: ۰/۵۳ و فاصله اطمینان ۹۵٪ :۰/۳۳ تا ۰/۸۵).

محققان در مطالعه انجام شده در ایران(۳۷)، نشان دادند که پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده، افرادی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی سالم قرار داشتند، در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک شانس کمتری جهت ابتلا به مقاومت انسولینی داشتند(نسبت شانس ۰/۵۱ و فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۲۴ تا۰/۸۸). آنهایی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی غربی قرار داشتند، در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک، دارای ۲۶٪ شانس بیشتر جهت ابتلا به مقاوت انسولینی بودند (نسبت شانس ۱/۲۶ و فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۰۰ تا ۱/۷۸) بودند. مصرف بالای الگوی غذایی سنتی در مطالعه مذکور با مقاومت انسولینی، ارتباطی نداشت(۳۷).

نتیجه گیری

تمرکز محققان علم تغذیه بر مقدار دریافت مواد مغذی در دهه اخیر، جای خود را به تمرکز آنها بر ترکیبی از مواد مغذی (مثل چربی کل، چربی اشباع، کلسترول و فیبر) و ترکیبی از غذاها (مثل ماهی، میوه ها، سبزی‌ها و لبنیات کم چرب) داده است. امروزه، معلوم شده است که شاید در غذاها ترکیبات فراوانی وجود داشته باشند که هنوز ما آنها را نمی‌شناسیم و یا احتمال دارد که غذاها و مواد مغذی با هم تداخل داشته باشند. به همین دلیل، مطالعه الگوهای غذایی مطرح شده است تا بتواند کل رژیم غذایی را یکجا در نظر بگیرد. تحقیقات نشان داده‌اند که الگوهای غذایی، روش معتبری برای ارزیابی ارتباط تغذیه با بیماری‌ها بوده و الگوهای غذایی، حاصل از روش‌های آماری، ارتباط معنی‌داری با بیماری‌ها دارند. البته برخی محققان معتقدند که در ارزیابی الگوهای غذایی باید به رفتارهای تغذیه‌ای مانند الگو، زمان و تعداد میانْ وعده‌ها و وعده‌های غذایی هم توجه کرد(۶۴). به هر حال، با توجه به اطلاعات محدود در زمینه الگوهای غذایی غالب در کشور از یک سو و شیوع بالای بیماری‌های غیرواگیر از سوی دیگر، شاید الگوهای غذایی، نقش مهمی در شیوع روز افزون این بیماری‌ها داشته باشند. به همین علت، توصیه می‌شود که محققان تغذیه در کشور برای شناسایی این الگوهای غذایی اهتمام ورزند و سپس ارتباط آنها را با بیماری‌های شایع در کشور بررسی کنند.

• References

1. Hoffman K, Zyriax BC, Boeing H, Windler E. A dietary pattern derived to explain biomarker variation is strongly associated with the risk of coronary artery disease. Am J Clin Nutr 2004; 80: 633-40.
2. Kim MK, Sasaki S, Sasazuki S, Tsugane S. Prospective study of three major dietary patterns and risk of gastric cancer in Japan. Int J Cancer 2004; 110:435-42.
3. Kant AK, Graubard BI, Schatzkin A. Dietary patterns predict mortality in a national cohort: the National Health Interview Surveys, 1987 and 1992. J Nutr 2004; 134: 1793-99.
4. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. Curr Opin Lipidol 2002; 13: 3-9.
5. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary pattern and risk of type 2 diabetes mellitus in US men. Ann Intern Med 2002; 136: 201-9.
6. Hacobs DR Jr, Steffen LM. Nutrients, foods, and dietary patterns as exposures in research: a framework for food synergy. Am J Clin Nutr 2003; 78:508S-513S.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

7. Randall E, Marshal JR, Graham S. Dietary patterns and colon cancer in western New York. Nutr Cancer 1992; 18: 265-76.
8. Wirfalt AKE, Jeffery RW. Using cluster analysis to examine dietary patterns: nutrient intakes, gender and weight status differ across food pattern clusters. J Am Diet Assoc 1997; 97: 272-9.
9. Sacks FM, Obarzanek E, Windhauser MM, et al. Rational and design of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Trial (DASH): a multicenter controlled-feeding study of dietary patterns to lower blood pressure. Ann Epidemiol 1994; 5: 108-118.
10. Appel L, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Eng J Med 1997; 336: 1117-24.
11. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. JAMA 1992; 267: 1213-20.
12. National Research Council, Committee on diet and health. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington DC: National Academy Press, 1989.
13. Schulze MB, Hoffmann K. Methodological approaches to study dietary patterns in relation to risk of coronary heart disease and stroke. Br J Nutr 2006; 95:860-9.
14. Kim J-O, Mueller CW. Factor analysis: statistical methods and practical issues. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc, 1978.
15. Dixon JK. Exploratory factor analysis. In: Munro BH. Statistical methods for health care research. 5th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 2005; pp: 327-328.
16. Martinez ME, Marshall JR, Sechrest L. Invited commentary: factor analysis and the search for objectivity. Am J Epidemiol 1998; 148:17–21.
17. Newby PK, Tucker KL. Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. Nutr Rev 2004; 62:177-203.
18. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Fruit and vegetable intake, C-reactive protein and the metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2006; 84: 1489-97.
19. Woodside JV, McCall D, McGartland C, Young IS. Micronutrients: dietary intake v. supplement use. Proc Nutr Soc 2005; 64:543-53.
20. Christen WG, Manson JE, Glynn RJ, Gaziano JM, Chew EY, Buring JE, Hennekens CH. Beta carotene supplementation and age-related maculopathy in a randomized trial of US physicians. Arch Ophthalmol 2007; 125:333-9.
21. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) eating plan on features of metabolic syndrome. Diabetes Care 2005; 28: 2823-31.
22. Freeland-Graves J, Nitzke S. Position of the American Dietetic Association: total diet approach to communicating food and nutrition information. J Am Diet Assoc 2002; 102:100-8.
23. Newby PK, Weismayer C, Akesson A, Tucker KL, Wolk A. Long-term stability of food patterns identified by use of factor analysis among Swedish women. J Nutr 2006; 136: 626-33.
24. Weismayer C, Anderson JG, Wolk A. Changes in the stability of dietary patterns in a study of middle-aged Swedish women. J Nutr 2006; 136:1582-7.
25. de Lorgeri M, Salen P, Martin JL, Boucher P, Mamelle N. Mediterranean dietary pattern in a randomized trial: prolonged survival and possible reduced cancer rate. Arch Intern Med 1998; 158: 1181-7.
26. Willett WC. Nutritional epidemiology. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1998.
27. Bailey RL, Mitchell DC, Miller C, Smiciklas-Wright H. Assessing the effect of underreporting energy intake on dietary patterns and weight status. J Am Diet Assoc 2007; 107:64-71.
28. Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Under-reporting of energy intake affects estimates of nutrient intake. Asia Pac J Clin Nutr 2006;15:459-64
29. Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Correlates of under- and over-reporting of energy intake in Tehranians: body mass index and lifestyle related factors. Asia Pac J Clin Nutr 2005; 14:55-60.
30. Willett WC, Hu FB. Not the time to abandon the food frequency questionnaire: point. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15:1757-8.
31. Willett WC, Hu FB.The food frequency questionnaire. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007; 16:182-3.
32. van Dam RM, Grievink L, Ocke MC, Feskens EJM. Patterns of food consumption and risk factors for cardiovascular disease in the general Dutch population. Am J Clin Nutr 2003; 77: 1156-63.
33. Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SA, Feskanich D, Stampfer MJ, Ascherio A, Sampson L, Willett WC. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. Am J Clin Nutr 1999; 69:243-9.
34. Khani BR, Ye W, Terry P, Wolk A. Reproducibility and validity of major dietary patterns among Swedish women assessed with a food-frequency questionnaire. J Nutr 2004;134:1541-5.
35. Quatromoni PA, Copenhafer DL, Demissie S, D'Agostino RB, O'Horo CE, Nam BH, Millen BE. The internal validity of a dietary pattern analysis. The Framingham Nutrition Studies. J Epidemiol Community Health 2002;56:381-8.
36. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary Patterns and Markers of Systemic Inflammation among Iranian Women. J Nutr 2007; 137:992-998.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

37. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Deitary patterns, insulin resistance and prevalence of the metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2007; 85:910-8.
38. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JE, Hu FB. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. Am J Clin Nutr 2004; 80:1029-35.
39. Slattery ML, Boucher KM, Caan BJ, Potter JD, Ma KN. Eating patterns and risk of colon cancer. Am J Epidemiol 1998; 148:4-16.
40. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. Public Health Nutr 2002; 5:149-55.
41. Galal O. Nutrition-related health pattern in the Middle East. Asia Pac J Clin Nutr 2003; 12:337-43.
42. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. Circulation 2005; 112: 3066-72.
43. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome in US populations. Endocrinol Metab Clin North Am 2004; 33: 333-50.
44. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. The metabolic syndrome and coronary heart disease in older women: findings from the British Women's Heart and Health Study. Diabet Med 2004; 21:906-13.
45. Miccoli R, Bianchi C, Odoguardi L, Penno G, Caricato F, Giovannitti MG, Pucci L, Del Prato S. Prevalence of the metabolic syndrome among Italian adults according to ATP III definition. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2005; 15:250-4.
46. Gupta R, Deedwania PC, Gupta A, Rastogi S, Panwar RB, Kothari K. Prevalence of metabolic syndrome in an Indian urban population. Int J Cardiol 2004; 97:257-61.
47. He Y, Jiang B, Wang J, Feng K, Chang Q, Fan L, Li X, Hu FB. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to cardiovascular disease in an elderly Chinese population. J Am Coll Cardiol 2006; 47:1588-94.
48. Azizi F, Salehi P, Etemadi A and Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
49. Fakhrzadeh H, Ebrahimpour P, Pourebrahim R, Heshmat R, Larijani B. Metabolic syndrome and its associated risk factors in healthy adults: a population-based study in Iran. Metabolic Syndrome Relat Disord 2006; 4: 28-34.
50. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome among Iranian adolescents. Obesity 2006; 14:377-82.
51. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. Endocrinol Metab Clin North Am 2004; 33: 351-75.
52. Sonnenberg L, Pencina M, Kimokoti R, Quatromoni P, Nam BH, D'Agostino R, Meigs JB, Ordovas J, Cobain M, Millen B. Dietary patterns and the metabolic syndrome in obese and non-obese Framingham women. Obes Res 2005; 13: 153-62.
53. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, Mattisson I, Andren C, Rosander U, Janzon L, Berglund G. Food patterns and components of metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer Cohort. Am J Epidemiol 2001; 154: 1150-9.
54. Williams DE, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. Br J Nutr 2000; 83:257-66.
55. Park SY, Murphy SP, Wilkens LR, Yamamoto JF, Sharma S, Hankin JH, Henderson BE, Kolonel LN. Dietary patterns using the food guide pyramid groups are associated with sociodemographic and lifestyle factors: the multiethnic cohort study. J Nutr 2005; 135: 843-9.
56. Baxter AJ, Coyne T, McClintock C. Dietary patterns and metabolic syndrome--a review of epidemiologic evidence. Asia Pac J Clin Nutr 2006; 15:134-42.
57. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
58. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation 2002; 106:286-8.
59. Liese AD, Schulz M, Moore CG, Mayer-Davis EJ. Dietary patterns, insulin sensitivity and adiposity in the multi-ethnic Insulin Resistance Atherosclerosis Study population. Br J Nutr 2004; 92: 973-84.
60. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC, Hu FB. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. Am J Clin Nutr 2001; 73:61-7.
61. Kerver JM, Yang EJ, Bianchi L, Song WO. Dietary patterns associated with risk factors for cardiovascular disease in healthy US adults. Am J Clin Nutr 2003; 78: 1103-10.
62. Weigensberg MJ, Ball GD, Shaibi GQ, Cruz ML, Gower BA, Goran MI. Dietary fat intake and insulin resistance in black and white children. Obes Res 2005; 13:1630-7.
63. Villegas R, Salim A, Flynn A, Perry IJ. Prudent diet and the risk of insulin resistance. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2004; 14: 334-43.
64. Tseng M. Validation of dietary patterns assessed with a food frequency questionnaire. Am J Clin Nutr 1999; 70: 422 (letter).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]