

ارتباط بین دریافت اسیدهای چرب غیراشباع با چند باند دوگانه و سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن در بزرگسالان: مطالعه قند و لیپید تهران

سمیه حسین پور نیازی^۱، دکتر پروین میرمیران^{۲*}، زهرا نادری^۱، محبوبه صادقی^۱، دکتر فریدون عزیزی^۳

^۱ مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
^۲ گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
^۳ مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: تاکنون مطالعات محدودی ارتباط بین دریافت این اسیدهای چرب را با سندرم متابولیک مورد بررسی قرار داده‌اند. بنابراین هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه شامل اسیدهای چرب امگا-۳ (شامل آلفا لینولنیک اسید، ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید) و اسیدهای چرب امگا-۶، برهم کنش و نسبت این دو اسید چرب را با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن می‌باشد.

روش بررسی: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی بر پایه جمعیت در قالب مطالعه قند و لیپید تهران بود که بر روی ۲۴۵۷ فرد با سنین ۳۹/۱±۱۳/۴ انجام گرفت. اطلاعات تغذیه‌ای با استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک جمع‌آوری شد. گلوکز ناشتای خون، فشار خون، غلظت تری‌گلیسرید و HDL کلسترول سرم اندازه‌گیری شد. سندرم متابولیک بر طبق معیارهای پانل درمانی بزرگسالان تعریف شد.

یافته‌ها: پس از تعدیل خصوصیات فردی، اجتماعی و تغذیه‌ای، در مقایسه با افراد در پایین‌ترین چارک دریافت، هایپرتری‌گلیسریدمی در افراد در بالاترین چارک دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ و اسیدهای چرب امگا-۳ شامل آلفا لینولنیک اسید و ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید کاهش یافت. ارتباط معکوسی بین دریافت آلفا لینولنیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۳ با چاقی شکمی وجود داشت. افزایش دریافت اسید چرب امگا-۶ و آلفا لینولنیک اسید با کاهش سندرم متابولیک ارتباط داشت. دریافت آلفا لینولنیک اسید بیشتر از میانه دریافت، مستقل از دریافت اسید چرب امگا-۶، شیوع سندرم متابولیک را ۲۸ درصد کاهش داد.

نتیجه‌گیری: دریافت آلفا لینولنیک اسید مستقل از دریافت اسید چرب امگا-۶، با سندرم متابولیک رابطه معکوس دارد. انجام مطالعات بیشتر در زمینه ارتباط بین دریافت رژیم غذایی این اسیدهای چرب با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن توصیه می‌شود.
واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، اسیدهای چرب غیراشباع با چند باند دوگانه، نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳.

مقدمه

سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک شامل عدم تحمل گلوکز، چاقی شکمی، دیس لیپیدمی و پرفشاری

خون اطلاق می‌شود (۱). این سندرم سبب افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت می‌شود (۲). از بین عوامل مختلف محیطی، رژیم غذایی نقش مهمی در پیشرفت یا کنترل خطر سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن دارد. در بین عوامل تغذیه‌ای، نقش انواع مختلف اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه، شامل اسیدهای چرب امگا-۶ و امگا-۳ با سندرم متابولیک هنوز مشخص نیست. اسیدهای چرب امگا-۳

آدرس نویسنده مسئول: تهران، شهرک قدس، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، شماره ۴۶، دکتر

پروین میرمیران (e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۳/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۹/۲۲

بالای ۳ سال که ساکن منطقه ۱۳ شهر تهران و تحت پوشش ۳ مرکز بهداشتی درمانی بودند، با استفاده از روش نمونه گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای به صورت تصادفی انتخاب شده و هر ۳ سال یکبار پیگیری شدند. در مرحله سوم این مطالعه، ۱۲۵۲۳ فرد برای انجام معاینات فیزیکی و سوابق پزشکی پیگیری شدند که از بین این افراد ۲۹۷۹ فرد ۸۴-۱۹ سال جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی به طور تصادفی انتخاب شدند. افرادی با سابقه سکته قلبی (۲۲ نفر)، سکته مغزی (۱۹ نفر)، سرطان (۷ نفر) به دلیل احتمال تغییر در رژیم غذایی از مطالعه حذف شدند. همچنین افرادی که انرژی دریافتی روزانه گزارش شده آن‌ها خارج از محدوده ۸۰۰ تا ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز بود (۱۶۷ نفر)، به دلیل کم و بیش گزارش‌دهی از مطالعه حذف شدند. ۱۰۳ نفر از شرکت‌کنندگان نیز به دلیل اینکه داده‌های فعالیت بدنی، اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی یا متغیرهای بیوشیمیایی آنها موجود نبود، از مطالعه خارج شدند. به علاوه افرادی با سابقه هیپرلیپیدمی، هیپرگلیسمی و پرفشاری خون که دریافت رژیم غذایی خود را تغییر داده بودند (۲۰۴ نفر) از مطالعه حذف شدند. به این ترتیب ۲۴۵۷ نفر ۸۴-۱۹ ساله در مطالعه حاضر باقی ماندند. این تحقیق توسط کمیته اخلاق پژوهش‌کنده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد و از تمامی شرکت‌کنندگان موافقت نامه آگاهانه کتبی اخذ گردید.

ارزیابی داده‌های رژیم غذایی

اطلاعات مربوط به دریافت غذایی معمول با استفاده از پرسش‌نامه تکرر مصرف نیمه کمی ۱۶۸ موردی که روایی و پایایی آن تعیین شده است، ارزیابی شد (۱۶). ابتدا تعداد دفعات مصرف هر ماده غذایی در روز، ماه، یا سال در طول یک سال گذشته از افراد پرسیده و این مقادیر به تعداد واحد دریافتی در روز تبدیل شد. سپس میزان هر واحد دریافتی در روز با استفاده از راهنمای مقیاس خانگی به گرم تبدیل شد (۱۷). محتوای انرژی و مواد مغذی‌ها، انواع اسیدهای چرب امگا-۳ شامل لینولنیک اسید، ایکوزاپنتانوائیک اسید و دوکوزاهگزانوائیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶ با استفاده از جدول ترکیبات مواد غذایی امریکا US Department of Agriculture's (USDA) food composition table، به دلیل ناقص بودن جدول ترکیبات مواد غذایی ایرانی، محاسبه شد (۱۸).

از طریق اثرات مفیدی که بر مقاومت به انسولین، فشارخون و دیس‌لیپیدمی دارند (۴،۳)، می‌تواند خطر سندرم متابولیک را کاهش دهند. اما اسید چرب امگا-۶ که در چندین فرآیند فیزیولوژیک با اسید چرب امگا-۳ رقابت می‌کند، می‌تواند سبب افزایش ایکوزانوائیدهای التهابی شده (۵،۳) و بدین طریق خطر بیماری‌های مزمن را افزایش دهد (۶). علی‌رغم این مطالعات، نتایج مطالعات اپیدمیولوژیک این یافته‌ها را تایید نکرده‌اند (۸،۷)، بطوریکه در این مطالعات ارتباطی بین بیماری‌های مزمن و مقاومت به انسولین با دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ و امگا-۶ مشاهده نشده است (۹-۱۱).

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که نسبت متعادلی از دریافت اسید چرب امگا-۶ و امگا-۳، در مقایسه با دریافت جداگانه هر یک از این دو اسید چرب، با بیماری‌های مزمن ارتباط دارد (۱۲، ۶). هر چند، مطالعات دیگر هیچ ارتباطی را بین نسبت این دو اسید چرب با مقاومت به انسولین نشان نداده‌اند (۱۳، ۱۴). به علاوه مطالعات اندکی در زمینه تاثیر دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ بر ارتباط بین دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ و بیماری‌های مزمن انجام شده است (۹، ۱۰). بنابراین مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ و اسیدهای چرب امگا-۳ (ایکوزاپنتانوائیک اسید، دوکوزاهگزانوائیک اسید و لینولنیک اسید) و نسبت این دو اسید چرب با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل‌دهنده آن انجام شده است. از اهداف دیگر این مطالعه بررسی تاثیر دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ رژیم غذایی بر ارتباط بین دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ با سندرم متابولیک و اجزاء آن در جمعیت قند و لیپید تهران در سال ۱۳۸۴-۱۳۸۷ می‌باشد.

مواد و روشها

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی و جامعه محور است که در قالب مطالعه قند و لیپید تهران انجام گرفت. مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه طولی (longitudinal) می‌باشد که هدف آن تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطر ساز بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم در جهت بهبود این عوامل است. جزئیات مطالعه قند و لیپید تهران در پژوهش‌های قبلی به چاپ رسیده است (۱۵). به طور خلاصه، در مرحله اول این مطالعه که به صورت مقطعی انجام شد، ۱۵۰۰۵ فرد

جدول ۱- مشخصات عمومی و دریافت‌های غذایی شرکت کنندگان مطالعه قند و لیپید تهران در چارک‌های مختلف نسبت دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳

چارک‌های نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ رژیم غذایی				
مقدار *P	۴	۳	۲	۱
دامنه دریافت	≥۱۴/۴	۱۲/۴-۱۴/۳	۱۰/۴-۱۲/۳	≤۱۰/۳
میان دریافت	۱۶/۴	۱۳/۲	۱۱/۱	۸/۷
مشخصات عمومی †				
شرکت‌کنندگان (تعداد)	۶۱۲	۶۱۳	۶۱۲	۶۱۴
زنان (درصد)	۵۴/۱	۵۴/۰	۵۳/۹	۵۳/۹
سن (سال)	۳۷/۳±۱۲/۶	۳۸/۴±۱۳/۵	۳۸/۹±۱۳/۵	۴۰/۶±۱۴/۱
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۲±۵/۲	۲۶/۶±۵/۱	۲۶/۶±۴/۶	۲۶/۷±۴/۵
فعالیت بدنی (درصد)	۶۸/۸	۶۵/۳	۶۴/۵	۶۴/۰
سبک	۱۶/۹	۱۷/۰	۱۹/۳	۱۶/۹
متوسط	۱۶/۷	۱۷/۸	۱۶/۲	۱۹/۱
سنگین	۸/۰	۹/۰	۱۰/۳	۸/۰
در حال حاضر سیگاری‌های (درصد)	۳۵/۰	۳۹/۵	۳۹/۲	۳۷/۶
چاق (درصد) ‡	۳۷/۶	۳۹/۲	۳۹/۲	۳۷/۶
دریافت‌های غذایی (در روز)				
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	۲۲۳۹±۴۳	۲۲۴۸±۴۲	۲۲۴۸±۴۲	۲۲۳۹±۴۳
کربوهیدرات (درصد انرژی دریافتی)	۵۷/۰±۰/۳	۵۶/۹±۰/۳	۵۶/۹±۰/۳	۵۷/۰±۰/۳
پروتئین (درصد انرژی دریافتی)	۱۵/۳±۰/۲	۱۴/۱±۰/۲	۱۴/۱±۰/۲	۱۵/۳±۰/۲
چربی (درصد انرژی دریافتی)	۳۲/۵±۰/۶	۳۳/۵±۰/۵	۳۳/۵±۰/۵	۳۲/۵±۰/۶
اسیدهای چرب اشباع (درصد انرژی دریافتی)	۱۱/۹±۰/۲	۱۰/۸±۰/۲	۱۰/۸±۰/۲	۱۱/۹±۰/۲
اسیدهای چرب غیراشباع با یک پیوند دوگانه (درصد انرژی دریافتی)	۱۰/۲±۰/۱	۱۱/۰±۰/۱	۱۱/۰±۰/۱	۱۰/۲±۰/۱
اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه (درصد انرژی دریافتی)	۵/۷±۰/۱	۶/۵±۰/۱	۶/۵±۰/۱	۵/۷±۰/۱
اسیداولئیک (گرم)	۲۲/۵±۰/۴	۲۳/۵±۰/۴	۲۳/۵±۰/۴	۲۲/۵±۰/۴
اسیدلینولئیک (گرم)	۱۲/۲±۰/۳	۱۴/۶±۰/۳	۱۴/۶±۰/۳	۱۲/۲±۰/۳
اسیدلینولئیک (میلی گرم)	۱۳۷۳±۲۲	۱۲۷۸±۲۲	۱۲۷۸±۲۲	۱۳۷۳±۲۲
اسیدایکوزاپنتانویک و دوکوزاهگزانویک اسید (گرم)	۲۳۶±۷/۸	۱۰۹±۷/۸	۱۰۹±۷/۸	۲۳۶±۷/۸
کلسترول (میلی گرم)	۲۶۱±۵/۳	۲۳۵±۵/۳	۲۳۵±۵/۳	۲۶۱±۵/۳
فیبر (گرم)	۳۴/۸±۰/۸	۳۸/۰±۰/۸	۳۸/۰±۰/۸	۳۴/۸±۰/۸

* بیانگر مقدار P برای متغیرها در چارک‌های نسبت دریافت اسید چرب امگا-۶ به امگا-۳ می‌باشد که با استفاده از آزمون‌های one-way analysis of variance برای سن و جنس و تست Chi-square برای متغیرهای طبقه‌بندی شده انجام شد. † مقادیر میانگین ± انحراف استاندارد می‌باشد مگر این که مشخص شده باشند. ‡ ≥ 30 نمایه توده بدن. دریافت‌های رژیم غذایی برای سن، جنس و کل انرژی دریافتی با استفاده از آزمون general linear model analysis of covariance انجام شد و مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد گزارش شد.

گلوکز سرم برای هر دو مورد ۲/۲، برای HDL کلسترول ۲/۰ و ۰/۵ درصد و برای تری گلیسرید سرم ۱/۶ و ۰/۶ درصد بود (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران).

در ارزیابی تن‌سنجی، وزن با حداقل لباس و بدون کفش، با استفاده از ترازوی دی‌جیتال (Sohlenle, Germany) اندازه‌گیری و با دقت ۱۰۰ گرم گزارش شد. قد، بدون کفش با متر نواری در حالی که افراد در وضعیت عادی بودند، اندازه‌گیری و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر گزارش شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. چاقی به صورت نمایه توده بدن ≥ 30 کیلوگرم بر مترمربع تعریف شد. دور کمر در باریکترین

به منظور ارزیابی بیوشیمیایی، نمونه خون ناشتا پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی در حالت نشسته از کلیه شرکت کنندگان گرفته شد. تمامی آنالیزهای خونی در آزمایشگاه مرکز تحقیقات انجام شد. قند خون در همان روز نمونه‌گیری به روشن کالریمتریک آنزیماتیک با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. تری گلیسرید سرم به وسیله کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه Selectra 2-autonalyzer اندازه‌گیری شد. HDL کلسترول سرم بعد از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی Apo β با محلول فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری شد. ضرب تغییرات درونی و بیرونی به ترتیب برای

جدول ۲- مشخصات عمومی و دریافت‌های غذایی شرکت کنندگان مطالعه قند و لیپید تهران بر اساس الگوهای دریافت

ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶

دریافت کمتر از میانه ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید		دریافت بیشتر از میانه ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید	
دریافت کمتر از میانه اسیدهای چرب امگا-۶	دریافت بیشتر از میانه اسیدهای چرب امگا-۶	دریافت کمتر از میانه اسیدهای چرب امگا-۶	دریافت بیشتر از میانه اسیدهای چرب امگا-۶
مشخصات عمومی*			
۶۶۹	۵۷۲	۵۵۹	۶۵۱
تعداد شرکت کنندگان			
۴۷/۸	۵۱/۴	۵۹/۹	۵۷/۵
زن (درصد)			
۳۷/۵±۱۳/۰	۳۹/۸±۱۳/۷	۳۷/۷±۱۲/۸	۴۱/۲±۱۴/۰
سن (سال)			
۲۶/۷±۴/۶	۲۶/۹±۴/۸	۲۶/۹±۵/۰۹	۲۶/۹±۴/۹
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)			
فعالیت بدنی (درصد)			
۶۴/۴	۶۵/۷	۶۴/۰	۶۸/۲
سیک			
۱۵/۴	۲۵/۱	۱۸/۴	۱۶/۱
متوسط			
۲۰/۲	۱۶/۱	۱۷/۵	۱۵/۷
شدید			
۱۱/۴	۱۰/۷	۷/۰	۸/۹
در حال حاضر سیگاری (درصد)			
۵۹/۹	۶۴/۹	۶۲/۶	۶۲/۲
چاق (درصد)†			
دریافت‌های غذایی (در روز)‡			
۲۶۳۶±۳۸	۱۹۷۸±۴۱	۲۵۳۹±۴۲	۱۸۰۳±۳۹
انرژی دریافتی (کیلوکالری)			
۵۴/۶±۰/۳	۵۹/۸±۰/۳	۵۵/۳±۰/۳	۶۰/۳±۰/۳
کربوهیدرات (درصد انرژی دریافتی)			
۱۵/۱±۰/۲	۱۴/۸±۰/۲	۱۳/۴±۰/۲	۱۳/۴±۰/۲
پروتئین (درصد انرژی دریافتی)			
۳۷/۷±۰/۴	۲۷/۷±۰/۴	۳۶/۹±۰/۴	۲۷/۷±۰/۴
چربی (درصد انرژی دریافتی)			
۱۰/۷±۰/۲	۱۰/۵±۰/۲	۱۰/۷±۰/۲	۱۰/۲±۰/۲
اسیدهای چرب اشباع (درصد انرژی دریافتی)			
۱۲/۱±۰/۱	۹/۴±۰/۱	۱۲/۳±۰/۱	۹/۶±۰/۱
اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (درصد انرژی دریافتی)			
۷/۶±۰/۱	۵/۱±۰/۱	۷/۱±۰/۱	۵/۳±۰/۱
اسیدهای چرب غیر اشباع با چندین پیوند دوگانه (درصد انرژی دریافتی)			
۳۱/۷±۰/۳	۱۸/۶±۰/۳	۳۰/۵±۰/۳	۱۸/۲±۰/۳
اسیداولئیک (گرم)			
۱۹/۰±۰/۲	۹/۳±۰/۲	۱۹/۱±۰/۲	۹/۶±۰/۲
اسیدلینولئیک (گرم)			
۱۵۶۱±۱۹/۵	۸۰۳±۲۰/۷	۱۵۰۲±۲۱/۱	۸۰۳±۱۹/۸
اسیدلینولئیک (میلیگرم)			
۲۸۵±۵/۰	۲۱۸±۵/۴	۲۱۵±۵/۵	۱۷۷±۵/۱
کلسترول (میلی گرم)			
۴۱/۴±۰/۸	۳۳/۷±۰/۸	۴۲/۷±۰/۸	۳۳/۶±۰/۸
فیبر (گرم)			

*مقادیر کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است مگر این که مشخص شده باشند. † ≥ 30 نمایه توده بدن. ‡ تمام مقادیر دریافت غذایی برای سن، جنس و انرژی دریافتی با استفاده از general linear model analysis of covariance تعدیل شد و به صورت میانگین ± خطای استاندارد گزارش شد.

افراد گزارش شد. سایر اطلاعات شامل سن، استعمال دخانیات، سابقه پزشکی و مصرف معمول داروها با استفاده از پرسشنامه جمع‌آوری شد.

سندرم متابولیک به صورت دارا بودن ۳ معیار یا بیشتر از ۵ شاخص بر اساس پانل درمانی بزرگسالان تعریف شد (۱): HDL کلسترول پایین سرم (< 40 میلی گرم در دسی لیتر در مردان یا < 50 میلی گرم در دسی لیتر در زنان یا مصرف داروهای افزایش دهنده HDL-C)، هیپرتری گلیسریدمی (> 150 میلی گرم در دسی لیتر یا مصرف داروهای کاهش دهنده

ناحیه بین استخوان ایلیاک و پایین‌ترین استخوان دنده اندازه گیری و با دقت 0.5 سانتی‌متر تعریف شد (۱۵).

در ارزیابی سایر شاخص‌ها، فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه شفاهی شامل لیستی از فعالیت‌های معمول روزانه ارزیابی شد (۱۹). تعداد دفعات و مدت زمان فعالیت‌ها در هفته در طول ۱۲ ماه گذشته از افراد پرسیده و میزان فعالیت بدنی به صورت معادل متابولیک در هفته محاسبه شد (۲۰). فشار خون افراد مورد مطالعه دو بار، بعد از ۱۵ دقیقه استراحت اندازه‌گیری شد و میانگین آن به عنوان فشار خون

سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن با استفاده از تحلیل رگرسیون لجستیک بررسی شد. در تمامی مدل‌ها، افراد با دریافت هر دو اسید چرب امگا-۳ و امگا-۶ کمتر از میانه به عنوان مرجع در نظر گرفته شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۲۴۵۷ فرد شامل ۱۳۲۷ مرد و ۱۱۳۰ زن به ترتیب با سنین $38 \pm 12/8$ و $40/7 \pm 14/4$ سال شرکت کردند. میزان دریافت روزانه اسیدهای چرب دریافتی به ترتیب ذیل بود: اسید چرب امگا-۶، $15/2 \pm 7/4$ گرم، اسیدهای چرب امگا-۳، $1/3 \pm 0/9$ گرم، آلفا لینولنیک اسید 1176 ± 645 میلی‌گرم، دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید 122 ± 205 میلی‌گرم و نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ $12/6 \pm 4/5$ بود. مشخصات عمومی و دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان در چارک‌های نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ در جدول ۱ نشان داده شده است و نشان می‌دهد افراد در بالاترین چارک دریافت در مقایسه با افراد در پایین‌ترین چارک، کمی جوانتر بودند. در چارک‌های نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ تفاوت معنی‌داری در نمایه توده بدن، فعالیت بدنی، سیگار و چاقی مشاهده نشد. افرادی که در بالاترین چارک دریافت بودند پروتئین، اسیدهای چرب اشباع، اسید لینولنیک و کلسترول کمتر و کربوهیدرات، اسیدلینولئیک و فیبر بیشتری دریافت می‌کردند (جدول ۱). مشخصات عمومی و دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان بر اساس دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید و دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ در جدول ۲ نشان داده شده است و نشان می‌دهد تفاوتی در سن، نمایه توده بدن، فعالیت بدنی، سیگار بین الگوهای متفاوت دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶ مشاهده نشد. شیوع چاقی در دریافت بیشتر از میانه هر دو اسید چرب ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶ در مقایسه با سایر الگوهای دریافت کمتر بود (جدول ۲).

تری‌گلیسرید سرم، پرفشاری خون (فشار خون سیستولیک ≥ 130 میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولیک ≥ 85 میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهش دهنده فشار خون) و هیپرگلیسمی (غلظت قند خون ناشتا ≥ 100 میلی‌گرم در دسی لیتر یا مصرف داروهای کاهش دهنده قند خون، چاقی شکمی (≥ 95 سانتی‌متر) می‌باشد. در این مطالعه خط مرزی تعیین چاقی شکمی، بر اساس تعریف کمیته ملی چاقی تعریف شد (۲۱).

از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ برای انجام تحلیل‌های آماری استفاده شد. برای ارزیابی ویژگی‌های افراد شرکت کننده در چارک‌های دریافت نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳، از آزمون one-way analysis of variance برای متغیرهای کمی و از آزمون chi-square برای متغیرهای کیفی استفاده شد. دریافت‌های غذایی به صورت تعدیل شده برای انرژی، جنس و سن در چارک‌های دریافت نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳، با استفاده از آزمون general linear model analysis of covariance محاسبه شد. نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک در چارک‌های دریافت اسیدهای چرب امگا-۶، اسیدهای چرب امگا-۳، آلفا لینولنیک اسید، ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید و نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ استفاده شد. نسبت شانس برای متغیرهای سن، جنس، فعالیت بدنی (سبک، متوسط، سنگین)، استعمال دخانیات (در حال حاضر، غیرسیگاری، قبلاً سیگاری)، کل انرژی دریافتی، درصد انرژی از کربوهیدرات، درصد انرژی از پروتئین، درصد انرژی از اسید چرب اشباع، درصد انرژی از اسید چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه، کلسترول و فیبر رژیم غذایی تعدیل شد. برای محاسبه P برای روند، ابتدا میانه دریافت هر چارک محاسبه شد و سپس به صورت متغیر کمی در رگرسیون لجستیک قرار داده شد. P کمتر از $0/05$ از لحاظ آماری معنی دار تعریف شد. الگوی دریافت غذایی بر مبنای دریافت هر دو اسیدهای چرب امگا-۳ (آلفا لینولنیک اسید، ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید) و اسیدهای چرب امگا-۶ بر اساس دریافت بیشتر یا کمتر از میانه به چهار گروه طبقه بندی شدند (جدول ۲)، و سپس نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای

جدول ۳- نسبت شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای سندرم متابولیک و اجزاء آن در چارک‌های دریافت اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه

مقدار P برای روند*	چارک دریافت اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه			
	۴	۳	۲	۱
اسیدهای چرب امگا-۶ (گرم در روز)				
	≥۱۸/۶	۱۴/۱-۱۸/۵	۱۰/۱-۱۴/۰	≤۱۰/۰
	۲۲/۹	۱۶/۰	۱۲/۱	۷/۷
۰/۶۸۲	۰/۸۹(۰/۵۶-۱/۴۳)	۰/۷۴(۰/۵۳-۱/۰۳)	۰/۷۸(۰/۵۹-۱/۰۴)	۱
۰/۰۶۱	۰/۵۸(۰/۳۶-۰/۹۳)	۰/۷۳(۰/۵۲-۱/۰۱)	۰/۶۴(۰/۴۸-۰/۸۵)	۱
۰/۹۸۹	۰/۹۵(۰/۶۱-۱/۴۷)	۰/۹۱(۰/۶۷-۱/۳۴)	۰/۸۱(۰/۶۲-۱/۰۵)	۱
۰/۶۷۶	۰/۸۳(۰/۴۲-۱/۶۲)	۰/۹۰(۰/۵۶-۱/۴۲)	۰/۸۳(۰/۴۲-۱/۶۲)	۱
۰/۶۸۰	۱/۱۵(۰/۶۶-۲/۰۰)	۰/۹۱(۰/۶۱-۱/۳۶)	۱/۰۳(۰/۷۴-۱/۴۵)	۱
۰/۰۲۴	۰/۵۳(۰/۳۱-۰/۸۹)	۰/۵۹(۰/۴۱-۰/۸۴)	۰/۶۲(۰/۴۵-۰/۸۴)	۱
اسیدهای چرب امگا-۳ (گرم در روز)				
	≥۱/۷	۱/۳-۱/۶	۰/۹-۱/۲	≤۰/۸
	۰/۲	۱/۴	۰/۹۹	۰/۶۲
۰/۰۱۴	۰/۵۲(۰/۳۵-۰/۷۵)	۰/۵۷(۰/۴۲-۰/۷۷)	۰/۵۳(۰/۴۱-۰/۶۹)	۱
۰/۰۴۲	۰/۶۳(۰/۴۳-۰/۹۲)	۰/۷۸(۰/۵۸-۱/۰۵)	۰/۷۶(۰/۵۹-۱/۰۱)	۱
۰/۹۵۲	۱/۰۱(۰/۷۱-۱/۴۴)	۰/۹۵(۰/۷۲-۱/۲۶)	۱/۰۴(۰/۸۱-۱/۳۴)	۱
۰/۱۴۲	۱/۵۵(۰/۹۰-۲/۶۶)	۱/۰۸(۰/۷۰-۱/۶۷)	۱/۱۹(۰/۸۱-۱/۷۳)	۱
۰/۴۴۷	۱/۲۲(۰/۷۷-۱/۹۲)	۱/۰۴(۰/۷۲-۱/۴۹)	۱/۰۱(۰/۷۹-۱/۵۱)	۱
۰/۲۵۳	۰/۷۲(۰/۴۷-۱/۰۸)	۰/۶۸(۰/۴۹-۰/۹۴)	۰/۷۲(۰/۵۴-۰/۹۵)	۱
اسید آلفا لینولنیک (میلی گرم در روز)				
	≥۱۴۶۸	۱۰۸۵-۱۴۶۷	۷۳۰-۱۰۸۴	≤۷۲۹
	۱۸۵۸	۱۲۵۲	۹۰۵	۵۲۰
۰/۰۰۳	۰/۵۴(۰/۳۷-۰/۸۰)	۰/۵۹(۰/۴۳-۰/۸۰)	۰/۶۷(۰/۵۱-۰/۸۸)	۱
۰/۰۱۳	۰/۶۱(۰/۴۱-۰/۹۱)	۰/۶۴(۰/۴۷-۰/۸۷)	۰/۷۷(۰/۵۹-۱/۰۱)	۱
۰/۵۵۷	۰/۹۲(۰/۶۴-۱/۳۳)	۰/۹۰(۰/۶۷-۱/۱۹)	۱/۰۶(۰/۸۲-۱/۳۷)	۱
۰/۸۷۸	۱/۰۹(۰/۶۲-۱/۹۰)	۰/۸۸(۰/۵۶-۱/۳۵)	۱/۰۸(۰/۷۵-۱/۵۷)	۱
۰/۳۶۴	۱/۲۵(۰/۷۸-۱/۹۹)	۱/۱۰(۰/۷۶-۱/۵۸)	۱/۰۹(۰/۷۸-۱/۵۱)	۱
۰/۰۲۶	۰/۶۲(۰/۴۱-۰/۹۵)	۰/۶۲(۰/۴۵-۰/۸۶)	۰/۷۸(۰/۵۸-۱/۰۴)	۱

* میانه دریافت هر چارک مشخص شد و سپس میانه دریافت هر چارک بعنوان متغیر مستقل و کمی در رگرسیون لجستیک قرار داده شد.

† نسبت شانس برای جنس، سن، سیگار، فعالیت بدنی، انرژی دریافتی، درصد انرژی از کربوهیدرات، درصد انرژی از پروتئین، درصد انرژی از اسیدهای چرب اشباع، درصد انرژی از اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه، کلسترول و فیبر تعدیل شده است.

‡ نسبت شانس برای نمایه توده بدن تعدیل شد.

§ سندرم متابولیک به صورت داشتن حداقل ۳ شاخص از معیارهای چاقی شکمی (≥۹۵ در مردان و زنان)، هیپرتری گلیسریدمی (≥۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، پرفشاری خون (≥۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه)، افزایش غلظت هیپیرگلیسمی (≥۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، HDL کلسترول پایین سرم (≤۴۰ در مردان و ≤۵۰ در زنان میلی‌گرم در دسی‌لیتر) تعریف شد.

دریافت اسید چرب امگا-۳ و اسید آلفا لینولنیک با چاقی شکمی و هیپرتری گلیسریدمی رابطه معکوسی داشت. دریافت ایکوزاپنتانویئیک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید تنها با هیپرتری گلیسریدمی رابطه معکوس داشت. افزایش نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ با افزایش چاقی شکمی همراه بود. در بین اسیدهای چرب غیراشباع با چند باند دوگانه، تنها دریافت اسید آلفا لینولنیک و اسیدهای چرب

نسبت شانس تعدیل شده برای سندرم متابولیک و اجزاء آن در چارک‌های دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ و امگا-۳، ایکوزاپنتانویئیک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید، آلفا لینولنیک اسید و نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳، در جدول ۳ بیان شده است و نشان می‌دهد که پس از تعدیل خصوصیات فردی، اجتماعی و عوامل تغذیه‌ای، دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ تنها با هیپرتری گلیسریدمی رابطه معکوسی داشت.

ادامه جدول ۳- نسبت شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای سندرم متابولیک و اجزاء آن در چارک‌های دریافت اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه

مقدار P برای روند*	چارک دریافت اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه			
	۴	۳	۲	۱
	اسیدایکوزاپنتانویک+اسیددوکوزاهگزانویک (میلی گرم در روز)			
	≥۱۳۶	۶۷-۱۳۵	۳۹-۶۶	≤۲۹
	۲۴۰	۹۲	۵۳	۱۴
	۰/۷۰	۱/۰۷(۰/۸۱-۱/۴۱)	۰/۹۶(۰/۷۴-۱/۲۵)	۱/۰۹(۰/۸۴-۱/۴۱)
<۰/۰۰۵	۰/۵۱(۰/۳۸-۰/۶۶)	۰/۵۹(۰/۴۶-۰/۷۷)	۰/۶۹(۰/۵۴-۰/۸۹)	۱
۰/۲۱۷	۰/۸۴(۰/۶۵-۱/۰۸)	۰/۹۱(۰/۷۱-۱/۱۶)	۰/۹۱(۰/۷۱-۱/۱۶)	۱
۰/۲۵۲	۱/۲۰(۰/۸۲-۱/۷۵)	۱/۰۴(۰/۷۲-۱/۵۰)	۰/۹۴(۰/۶۷-۱/۳۹)	۱
۰/۸۶۰	۰/۷۵(۰/۵۴-۱/۰۴)	۰/۸۰(۰/۵۹-۱/۰۹)	۰/۸۴(۰/۶۲-۱/۱۳)	۱
۰/۳۸۶	۰/۹۲(۰/۶۸-۱/۲۳)	۰/۹۴(۰/۷۱-۱/۲۵)	۱/۰۹(۰/۸۲-۱/۴۴)	۱
	نسبت اسید چرب امگا-۶ به امگا-۳			
	≥۱۴/۴	۱۲/۴-۱۴/۳	۱۰/۴-۱۲/۳	≤۱۰/۳
	۱۶/۴	۱۳/۳	۱۱/۱	۸/۷
	۰/۰۰۳	۱/۵۱(۱/۱۴-۲/۰۰)	۰/۹۹(۰/۷۵-۱/۳۱)	۱/۰۳(۰/۷۹-۱/۳۴)
۰/۰۶۲	۱/۲۹(۰/۹۸-۱/۷۱)	۱/۱۲(۰/۸۶-۱/۴۸)	۱/۰۸(۰/۸۳-۱/۴۱)	۱
۰/۹۸۷	۰/۹۸(۰/۷۵-۱/۲۷)	۱/۱۵(۰/۸۹-۱/۴۸)	۱/۰۰(۰/۷۸-۱/۲۸)	۱
۰/۱۴۳	۰/۷۶(۰/۵۱-۱/۱۱)	۰/۶۶(۰/۴۵-۰/۹۷)	۰/۷۵(۰/۵۲-۱/۰۸)	۱
۰/۸۲۶	۰/۹۸(۰/۷۱-۱/۳۷)	۰/۸۷(۰/۶۳-۱/۲۱)	۱/۰۱(۰/۷۴-۱/۳۶)	۱
۰/۲۴۸	۱/۱۸(۰/۸۷-۱/۶۰)	۰/۷۸(۰/۵۸-۱/۰۶)	۰/۹۱(۰/۶۸-۱/۲۱)	۱

* میانه دریافت هر چارک مشخص شد و سپس میانه دریافت هر چارک بعنوان متغیر مستقل و کمی در رگرسیون لجستیک قرار داده شد.

نسبت شانس برای جنس، سن، سیگار، فعالیت بدنی، انرژی دریافتی، درصد انرژی از کربوهیدرات، درصد انرژی از پروتئین، درصد انرژی از اسیدهای چرب اشباع، درصد انرژی از اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه، کلسترول و فیبر تعدیل شده است. † نسبت شانس برای نمایه توده بدن تعدیل شد.

سندرم متابولیک به صورت داشتن حداقل ۳ شاخص از معیارهای چاقی شکمی (≥۹۵ در مردان و زنان)، هیپرتری گلیسریدمی (≥۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر)، پرفشاری خون (≥۱۳۰/۸۵ میلی متر جیوه)، افزایش غلظت هیپرگلیسمی (≥۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر)، HDL کلسترول پایین سرم (۴۰ < در مردان و ۵۰ < در زنان میلی گرم در دسی لیتر) تعریف شد.

دریافت می کردند، شیوع هیپرتری گلیسریدمی را ۳۴ درصد (نسبت شانس: ۰/۶۶؛ فاصله اطمینان ۰/۸۵-۰/۵۱) و در افرادی که بیشتر از میانه دریافت می کردند ۲۸ درصد (نسبت شانس: ۰/۷۲؛ فاصله اطمینان ۰/۹۵-۰/۵۲) کاهش داد. الگوهای متفاوت دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶ هیچ ارتباطی با سندرم متابولیک، چاقی شکمی، هیپرگلیسمی، پرفشاری خون یا HDL کلسترول پایین سرم نداشت (جدول ۴).

جدول ۵ نسبت شانس سندرم متابولیک و اجزاء آن بر اساس الگوهای دریافت آلفا لینولنیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶ نشان می دهد. پس از تعدیل خصوصیات فردی، اجتماعی و عوامل تغذیه‌ای، دریافت آلفا لینولنیک اسید بیشتر از میانه دریافت (۱۰۸۴ ≥ میلی گرم در روز)، مستقل از دریافت اسیدهای چرب امگا-۶، با چاقی شکمی ارتباط معکوس داشت.

امگا-۶ با سندرم متابولیک رابطه معکوسی داشت. پس از تعدیل خصوصیات فردی، اجتماعی و عوامل تغذیه‌ای، شیوع سندرم متابولیک در بالاترین چارک دریافت اسیدهای چرب امگا-۶، ۴۷ درصد (نسبت شانس: ۰/۵۳؛ فاصله اطمینان ۰/۹۵-۰/۳۱) و چارک دریافت آلفا لینولنیک ۳۸ درصد (نسبت شانس: ۰/۶۲؛ فاصله اطمینان ۰/۹۵-۰/۴۱) کمتر از افرادی بود که در پایین ترین چارک دریافت قرار داشتند (جدول ۳).

جدول ۴ نسبت شانس سندرم متابولیک و اجزاء آن را بر اساس الگوهای دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶ نشان می دهد. پس از تعدیل خصوصیات فردی، اجتماعی و عوامل تغذیه‌ای، دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید بیشتر از میانه دریافت (۶۶ ≥ میلی گرم در روز) در افرادی که اسیدهای چرب امگا-۶ کمتر از میانه

جدول ۴- نسبت شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای سندرم متابولیک و اجزاء آن بر اساس دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶*

دریافت کمتر از میانه ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید		دریافت بیشتر از میانه ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید	
دریافت کمتر از میانه اسید چرب امگا-۶		دریافت بیشتر از میانه اسید چرب امگا-۶	
دریافت کمتر از میانه	دریافت بیشتر از میانه	دریافت کمتر از میانه	دریافت بیشتر از میانه
۱/۰۷(۰/۷۸-۱/۴۷)	۱/۱۷(۰/۹۰-۱/۵۲)	۱/۰۷(۰/۶۶-۱/۲۵)	۱/۱۷(۰/۹۰-۱/۵۲)
۱	۱	۱	۱
۰/۹۷(۰/۷۱-۱/۳۲)	۰/۶۶(۰/۵۱-۰/۸۵)	۰/۷۲(۰/۵۲-۰/۹۸)	۰/۶۶(۰/۵۱-۰/۸۵)
۱	۱	۱	۱
۱/۲۵(۰/۹۳-۱/۶۹)	۱/۰۴(۰/۸۲-۱/۳۳)	۱/۰۱(۰/۷۵-۱/۳۴)	۱/۰۴(۰/۸۲-۱/۳۳)
۱	۱	۱	۱
۱/۰۲(۰/۶۵-۱/۵۸)	۱/۱۰(۰/۷۷-۱/۵۷)	۱/۲۰(۰/۷۶-۱/۸۸)	۱/۱۰(۰/۷۷-۱/۵۷)
۱	۱	۱	۱
۱/۰۳(۰/۷۱-۱/۴۸)	۰/۹۳(۰/۶۸-۱/۲۵)	۰/۸۱(۰/۵۵-۱/۱۸)	۰/۹۳(۰/۶۸-۱/۲۵)
۱	۱	۱	۱
۱/۰۱(۰/۷۱-۱/۴۲)	۱/۰۴(۰/۷۸-۱/۳۷)	۰/۷۸(۰/۵۴-۱/۱۱)	۱/۰۴(۰/۷۸-۱/۳۷)
۱	۱	۱	۱

*گروه بندی بر اساس $< یا \geq$ میانه دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ (۱۴ گرم در روز) و ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید (۶۶ میلی گرم در روز)، گروه مرجع که دریافت هر دو اسید چرب کمتر از میانه دریافت می باشد. † نسبت شانس برای جنس، سن، سیگار، فعالیت بدنی، انرژی دریافتی، درصد انرژی از کربوهیدرات، درصد انرژی از پروتئین، درصد انرژی از اسیدهای چرب اشباع، درصد انرژی از اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه، کلسترول، فیبر و آلفا-لینولینیک اسید تعدیل شده است. ‡ نسبت شانس برای نمایه توده بدن تعدیل شد. سندرم متابولیک به صورت داشتن حداقل ۳ شاخص از معیارهای چاقی شکمی (≥ 95 در مردان و زنان)، هیپرتری گلیسریدمی (≥ 150 میلی گرم در دسی لیتر)، پرفشاری خون ($\geq 130/85$ میلی متر جیوه)، افزایش هیپرگلیسمی (≥ 100 میلی گرم در دسی لیتر)، HDL کلسترول پایین سرم (≤ 40 در مردان و ≤ 50 در زنان میلی گرم در دسی لیتر) تعریف شد.

همچنین دریافت آلفا لینولینیک اسید بیشتر از میانه دریافت، در افرادی که اسید چرب امگا-۶ کمتر از میانه دریافت می کردند، با هیپرتری گلیسریدمی ارتباط معکوس داشت. همچنین دریافت آلفا لینولینیک اسید بیشتر از میانه دریافت، مستقل از دریافت اسید چرب امگا-۶، شیوع سندرم متابولیک را ۲۸ درصد (نسبت شانس: ۰/۷۲، فاصله اطمینان ۰/۹۵٪: ۱/۰۱-۰/۵۳) کاهش داد (جدول ۵).

بحث

این تحقیق نشان داد که دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ و آلفا لینولینیک اسید با سندرم متابولیک ارتباط معکوسی دارد. ارتباط معکوسی بین دریافت آلفا لینولینیک اسید با سندرم متابولیک و هیپرتری گلیسریدمی و نیز دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید با هیپرتری گلیسریدمی، مستقل از دریافت اسیدهای چرب امگا-۶، وجود داشت. هیچ ارتباطی بین دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ و نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ با سندرم متابولیک در بزرگسالان تهرانی در این مطالعه مشاهده نشد. افزایش نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ و امگا-۳ به عنوان عامل خطر بیماری های قلبی عروقی، مقاومت به انسولین و اختلالات چربی خون مرتبط با سندرم متابولیک مطرح شده است (۶، ۱۲). همچنین نسبت بالای اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ در غشای عضلات اسکلتی سبب کاهش حساسیت به انسولین (۲۲) و عدم تحمل گلوکز (۲۳) می شود. بنابراین،

مطالعات اخیر پیشنهاد می کنند کاهش دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ و در نتیجه کاهش نسبت اسید چرب امگا-۶ به امگا-۳ رژیم غذایی سبب کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی و دیابت می شود (۶). از طرف دیگر یافته های سایر مطالعات هیچ ارتباطی را بین نسبت اسید چرب امگا-۶ به امگا-۳ و مقاومت به انسولین، دیابت و بیماری های قلبی عروقی مشاهده نکرده اند (۲۷-۲۴، ۱۳). در یافته های مطالعات کارآزمایی های بالینی، رژیم هایی غذایی با نسبت های متفاوت اسید چرب امگا-۶ به امگا-۳ هیچ تاثیری بر حساسیت به انسولین نداشت (۱۳، ۲۴). در مطالعه سلامت پرستاران، ارتباطی بین نسبت دریافت آلفا لینولینیک اسید به لینولینیک اسید و خطر سکتة قلبی مشاهده نشد (۲۸). همسو با یافته های مطالعات فوق، در مطالعه حاضر هیچ ارتباطی بین نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ و سندرم متابولیک مشاهده نشد. عدم مشاهده ارتباط بین نسبت امگا-۶ به امگا-۳ رژیم غذایی و سندرم متابولیک در این مطالعه می تواند به این دلیل باشد که اسیدهای چرب امگا-۶ عمدتاً و اسیدهای چرب امگا-۳ به طور حاشیه ای با سندرم متابولیک رابطه معکوسی دارند.

یافته های برخی مطالعات بیان می کند که دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ تاثیر نامطلوبی بر سلامت انسان دارد. اسیدهای چرب امگا-۶ پیش ساز ایکوزانوئیدهای التهابی هستند (۳، ۵) و بنابراین خطر بیماری های مزمن را از طریق فرآیندهای التهابی افزایش می دهند (۶). هر چند سایر مطالعات هیچ ارتباطی بین دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ و شاخص های التهابی مشاهده

جدول ۵- نسبت شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای سندرم متابولیک و اجزاء آن بر اساس دریافت دو اسید چرب آلفا لینولنیک اسید و اسیدهای چرب امگا-۶*

دریافت کمتر از میانه آلفا لینولنیک اسید		دریافت بیشتر از میانه آلفا لینولنیک اسید	
دریافت کمتر از میانه	دریافت بیشتر از میانه	دریافت کمتر از میانه	دریافت بیشتر از میانه
اسید چرب امگا-۶	اسید چرب امگا-۶	چرب امگا-۶	چرب امگا-۶
۱	۱/۰۶(۰/۷۳-۱/۵۲)۲	۰/۶۷(۰/۴۶-۰/۹۷)	۰/۷۵(۰/۵۶-۱/۰۲)
۱	۱/۲۲(۰/۸۵-۱/۷۵)	۰/۷۴(۰/۵۲-۱/۰۷)	۰/۸۶(۰/۶۴-۱/۱۵)
۱	۱/۲۰(۰/۸۴-۱/۷۲)	۰/۸۲(۰/۵۹-۱/۱۴)	۰/۹۸(۰/۷۴-۱/۲۹)
۱	۱/۲۲(۰/۷۴-۲/۰۲)	۰/۸۲(۰/۷۴-۲/۰۲)	۰/۹۲(۰/۶۱-۱/۳۹)
۱	۰/۸۵(۰/۵۱-۱/۳۶)	۱/۰۵(۰/۶۹-۱/۵۸)	۱/۰۱(۰/۷۱-۱/۴۳)
۱	۱/۰۲(۰/۶۸-۱/۵۱)	۰/۷۲(۰/۴۸-۱/۰۸)	۰/۷۳(۰/۵۳-۱/۰۱)

*گروه بندی بر اساس $<$ یا \geq میانه دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ (۱۴ گرم در روز) آلفا لینولنیک اسید (۱۰۸۴ میلی گرم در روز)، گروه مرجع که دریافت هر دو اسید چرب کمتر از میانه دریافت می‌باشد. † نسبت شانس برای جنس، سن، سیگار، فعالیت بدنی، انرژی دریافتی، درصد انرژی از کربوهیدرات، درصد انرژی از پروتئین، درصد انرژی از اسیدهای چرب اشباع، درصد انرژی از اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه، کلسترول، فیبر، ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید تعدیل شده است. ‡ نسبت شانس برای نمایه توده بدن تعدیل شد. سندرم متابولیک به صورت داشتن حداقل ۳ شاخص از معیارهای چاقی شکمی (≥ 95 در مردان و زنان)، هیپرتری گلیسریمی (≥ 150 میلی گرم در دسی لیتر)، پرفشاری خون ($\geq 130/85$ میلی متر جیوه)، افزایش هیپیرگلیسمی (≥ 100 میلی گرم در دسی لیتر)، HDL کلسترول پایین سرم (≤ 40 در مردان و ≤ 50 در زنان میلی گرم در دسی لیتر) تعریف شد.

نکردند (۲۹-۳۱). از طرف دیگر رژیم غذایی غنی از اسیدهای چرب امگا-۶ از طریق انتقال چربی خون به تری گلیسرول سرم از ایجاد مقاومت به انسولین پیشگیری می‌کند (۳۲). در مطالعه حاضر، اسیدهای چرب امگا-۶ با سندرم متابولیک رابطه معکوسی داشت. همسو با یافته‌های این مطالعه، مطالعات مداخله‌ای و مشاهده‌ای اثرات مفید اسیدهای چرب امگا-۶ بر مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک را نشان داده‌اند. در کارآزمایی تصادفی کنترل شده، رژیم غذایی غنی از اسیدهای چرب امگا-۶ در مقایسه با رژیم غذایی غنی از اسیدهای چرب اشباع، پس از ۵ هفته مداخله، سبب کاهش حساسیت به انسولین و چربی احشایی شد (۳۳). در یک مطالعه آینده‌نگر، طی ۲۰ سال پیگیری، دریافت اسیدلینولنیک با کاهش خطر بروز سندرم متابولیک ارتباط داشت (۷). در یک مطالعه مقطعی نیز اسید لینولنیک رژیم غذایی با خطر سندرم متابولیک ارتباط معکوسی داشت (۸). امروزه تاثیرات مفید اسیدهای چرب امگا-۳ رژیم غذایی بر سندرم متابولیک و عوامل خطر قلبی عروقی بسیار مورد توجه قرار گرفته است. یافته‌های مطالعات حیوانی نشان داده که اسیدهای چرب امگا-۳ رژیم غذایی اثرات مفیدی بر حساسیت به انسولین دارد و از ایجاد مقاومت به انسولین پیشگیری می‌کند (۳۴،۳۵). هر چند توجه به این نکته ضروری است که در مطالعات حیوانی، میزان دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ رژیم غذایی بیشتر از دریافت معمول در مطالعات انسانی است. یافته‌های مطالعات انسانی در زمینه تاثیرات دریافت امگا-۳ متناقض است. در برخی از مطالعات اثرات مفید (۳۶-۳۹) و در

برخی دیگر عدم تاثیر (۱۰،۴۰) اسیدهای چرب امگا-۳ بر حساسیت به انسولین و سندرم متابولیک گزارش شده است. در مطالعه حاضر، ارتباطی بین دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ و ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید با سندرم متابولیک مشاهده نشد. با این وجود، با افزایش دریافت این دو اسید چرب یک روند کاهش در شیوع سندرم متابولیک مشاهده شد. دریافت کم این اسیدهای چرب می‌تواند از دلایل عدم مشاهده ارتباط باشد. نوع جمعیت مورد مطالعه نیز می‌تواند بر این ارتباط اثر گذار باشد. در بیماران دیابتی و افراد مبتلا به عدم تحمل گلوکز، مکمل‌یاری با اسیدهای چرب امگا-۳ سبب بهبود حساسیت به انسولین شد (۳۸،۳۹). هر چند این تاثیر در افراد با گلوکز ناشتای خون طبیعی مشاهده نشد (۱۰،۳۷،۴۰). در این مطالعه ارتباط معکوسی بین دریافت آلفا لینولنیک اسید و سندرم متابولیک مشاهده شد و این ارتباط مستقل از دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ بود. مطالعات مشاهده‌ای و بالینی بیشتری برای تعیین اثر اسیدهای چرب امگا-۳ بر سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین، مستقل از دریافت اسید چرب امگا-۶، در بزرگسالان سالم مورد نیاز است. در حالی که مطالعات گذشته به طور عمده بر ارتباط بین چاقی کل بدن و اسیدهای چرب امگا-۳ متمرکز شده‌اند (۴۱،۴۲)، در مطالعه حاضر ارتباط معکوسی بین دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ و آلفا لینولنیک اسید با چاقی شکمی وجود داشت. در مطالعات مشاهده‌ای پیشین ارتباط معکوسی بین مصرف ماهی و چاقی شکمی مشاهده شد (۴۳). هم‌چنین در بزرگسالان چاق، دور کمر با اسیدهای چرب امگا-۳،

این مطالعه چندین محدودیت دارد. با توجه به مقطعی بودن مطالعه، نمی‌توان رابطه علت و معلولی بین دریافت اسیدهای چرب غیراشباع با چند باند دوگانه و سندرم متابولیک و اجزاء آن را تعیین نمود. در مطالعه حاضر اثر بسیاری از متغیرهای مخدوش‌کننده مربوط به شیوه زندگی کنترل شد، اما کنترل عوامل ژنتیکی میسر نبود، عواملی که شاید بتواند ارتباط بین رژیم غذایی و سندرم متابولیک را مخدوش کند. بعلاوه این مطالعه تنها بر روی افراد بزرگسال سالم انجام شد، بنابراین انجام مطالعات بیشتر بر روی سایر گروه‌های سنی ضروری می‌باشد. این مطالعه یک مطالعه بر پایه جمعیت در شهر تهران بود که شرایط افراد شرکت‌کننده در آن منطبق با شرایط سایر جمعیت‌های ساکن در دیگر مناطق شهر تهران می‌باشد و با توجه به حجم نمونه بالا در این تحقیق، نتایج آن قابل تعمیم به کل جمعیت تهران می‌باشد. بطور کلی، اسید چرب امگا-۶ ارتباط معکوسی با سندرم متابولیک دارد. آلفا لینولنیک اسید رابطه معکوسی با سندرم متابولیک دارد و این ارتباط مستقل از دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ می‌باشد. انجام مطالعات بیشتر در زمینه دریافت رژیم غذایی این اسیدهای چرب با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل‌دهنده آن توصیه می‌شود.

ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید پلاسما رابطه معکوسی داشت (۴۴). با این حال در مطالعه حاضر ارتباطی بین دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید با چاقی شکمی مشاهده نشد که می‌تواند به دلیل دریافت کم این اسیدهای چرب در جمعیت مورد مطالعه باشد. در این مطالعه، دریافت ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسیدهای مستقل از دریافت اسید چرب امگا-۶ با هیپرتری‌گلیسریدمی ارتباط معکوسی داشت. در مطالعه Brady و همکارانش پس از مکمل‌یاری با روغن ماهی، تفاوت معنی‌داری در تری‌گلیسرید ناشتا و پس از غذای پلاسما و غلظت آپولیپوپروتئین β بین دو گروه با دریافت متوسط و بالای اسید چرب امگا-۶ مشاهده نشد (۱۰). در کارآزمایی بالینی دیگر، مکمل‌یاری با اسیدهای چرب امگا-۳ در دو گروه با دریافت کم یا زیاد اسیدهای چرب امگا-۶، غلظت تری‌گلیسرید پلاسما را در افراد با چربی خون نرمال کاهش داد (۴۵). اسیدهای چرب امگا-۳ غلظت تری‌گلیسرید سرم را از طریق تغییر در بیان ژن پروتئین در اکسیداسیون اسیدهای چرب و نیز تغییر در ترشح تری‌گلیسرید توسط کبد کاهش می‌دهد (۴۶).

REFERENCES

1. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
2. Zarich SW. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. *Minerva Cardioangiologica* 2006; 54: 195-214.
3. Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic diseases. *Forum Nutr*. 2003; 56:67-70.
4. Carpentier YA, Portois L, Malaisse WJ. n-3 fatty acids and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:1499S-1504S.
5. James MJ, Gibson RA, Cleland LG. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71:343S-48S.
6. Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2008; 233:674-88.
7. Warensjö E, Sundström J, Lind L, Vessby B. Factor analysis of fatty acids in serum lipids as a measure of dietary fat quality in relation to the metabolic syndrome in men. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84:442-48.
8. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR; Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care*. 2005; 28:1779-785.
9. Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, Stampfer MJ, Willett WC, Siscovick DS, Rimm EB. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*. 2005; 111:157-64.
10. Brady LM, Lovegrove SS, Lesauvage SV, Gower BA, Minihane AM, Williams CM, Lovegrove JA. Increased n-6 polyunsaturated fatty acids do not attenuate the effects of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on insulin sensitivity or triacylglycerol reduction in Indian Asians. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:983-91.
11. Lovegrove JA, Lovegrove SS, Lesauvage SV, Brady LM, Saini N, Minihane AM, et al. Moderate fish-oil supplementation reverses low-platelet, long-chain n-3 polyunsaturated fatty acid status and reduces plasma triacylglycerol concentrations in British Indo-Asians. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:974-82.

12. Ghafoorunissa. Requirements of dietary fats to meet nutritional needs & prevent the risk of atherosclerosis--an Indian perspective. *Indian J Med Res* 1998; 108:191-202.
13. Minihihane AM, Brady LM, Lovegrove SS, Lesauvage SV, Williams CM, Lovegrove JA. Lack of effect of dietary n-6:n-3 PUFA ratio on plasma lipids and markers of insulin responses in Indian Asians living in the UK. *Eur J Nutr* 2005; 44:26-32.
14. Griffin MD, Sanders TA, Davies IG, Morgan LM, Millward DJ, Lewis F, Slaughter S, Cooper JA, Miller GJ, Griffin BA. Effects of altering the ratio of dietary n-6 to n-3 fatty acids on insulin sensitivity, lipoprotein size, and postprandial lipemia in men and postmenopausal women aged 45-70 y: the OPTILIP Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84:1290-98.
15. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study. *Soz Praventivmed* 2002; 47: 408-26.
16. Mirmiran P, Hosseini-Esfahani F, 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* 2009; 13: 645-62.
17. Ghafarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H, editors. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of food. Tehran: Keshavarzi Press; 1999.
18. Food Composition Table (FCT), food and nutrition information center, 620 Q7 United States Department of Agriculture (USDA). Available from: www.nal.usda.gov/621fnic/foodcomp.
19. Krishka AM, Knowler WC, Laprte RE, Drash AL, Wing RR, Blair SN, et al. Development of questionnaire to examine relationship of physical activity and diabetes in Prima Indians. *Diabetes Care* 1999; 13: 401-11
20. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: S498-S504.
21. Azizi F, Hadaegh F, Khalili D, Esteghamati A, Hosseinpanah F, Delavari A, et al. Appropriate definition of metabolic syndrome among Iranian adults: report of the Iranian National Committee of Obesity. *Arch Iran Med* 2010; 13: 426-28
22. Storlien LH, Pan DA, Kriketos AD, O'Connor J, Caterson ID, Cooney GJ, et al. Skeletal muscle membrane lipids and insulin resistance. *Lipids* 1996; 31:S261-65.
23. Smith BK, Holloway GP, Reza-Lopez S, Jeram SM, Kang JX, Ma DW. A decreased n-6/n-3 ratio in the fat-1 mouse is associated with improved glucose tolerance. *Appl Physiol Nutr Metab* 2010; 35:699-706.
24. Guebre-Egziabher F, Rabasa-Lhoret R, Bonnet F, Bastard JP, Desage M, Skilton MR, et al. Nutritional intervention to reduce the n-6/n-3 fatty acid ratio increases adiponectin concentration and fatty acid oxidation in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62:1287-93.
25. Risérus U. Fatty acids and insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11:100-105.
26. Willett WC. The role of dietary n-6 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007; 8:S42-45.
27. Zhang L, Geng Y, Xiao N, Yin M, Mao L, Ren G, et al. High dietary n-6/n-3 PUFA ratio promotes HDL cholesterol level, but does not suppress atherogenesis in apolipoprotein E-null mice 1. *J Atheroscler Thromb* 2009; 16:463-71.
28. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Wolk A, Colditz GA, et al. Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:890-97.
29. Petersson H, Basu S, Cederholm T, Risérus U. Serum fatty acid composition and indices of stearoyl-CoA desaturase activity are associated with systemic inflammation: longitudinal analyses in middle aged men. *Br J Nutr* 2007:1-4.
30. Petersson H, Lind L, Hulthe J, Elmgren A, Cederholm T, Risérus U. Relationships between serum fatty acid composition and multiple markers of inflammation and endothelial function in an elderly population. *Atherosclerosis*. 2009; 203:298-303
31. De Caterina R, Liao JK, Libby P. Fatty acid modulation of endothelial activation. *Am J Clin Nutr* 2000;71):213S-23S.
32. Lee JS, Pinnamaneni SK, Eo SJ, Cho IH, Pyo JH, Kim CK, et al. Saturated, but not n-6 polyunsaturated, fatty acids induce insulin resistance: role of intramuscular accumulation of lipid metabolites. *J Appl Physiol* 2006; 100:1467-74.
33. Summers LK, Fielding BA, Bradshaw HA, Ilic V, Beysen C, Clark ML, et al. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. *Diabetologia* 2002; 45:369-77.

34. Kalupahana NS, Claycombe K, Newman SJ, Stewart T, Siriwardhana N, Matthan N, et al. Eicosapentaenoic acid prevents and reverses insulin resistance in high-fat diet-induced obese mice via modulation of adipose tissue inflammation. *J Nutr* 2010; 140:1915-22.
35. Behme MT. Dietary fish oil enhances insulin sensitivity in miniature pigs. *J Nutr* 1996; 126: 1549-53.
36. Noel SE, Newby PK, Ordovas JM, Tucker KL. Adherence to an (n-3) fatty acid/fish intake pattern is inversely associated with metabolic syndrome among Puerto Rican adults in the Greater Boston area. *J Nutr* 2010; 140: 1846-54.
37. Ramel A, Martínéz A, Kiely M, Morais G, Bandarra NM, Thorsdottir I. Beneficial effects of long-chain n-3 fatty acids included in an energy-restricted diet on insulin resistance in overweight and obese European young adults. *Diabetologia* 2008; 51:1261-68.
38. Fasching P, Ratheiser K, Waldhäusl W, Rohac M, Osterrode W, Nowotny P, et al. Metabolic effects of fish-oil supplementation in patients with impaired glucose tolerance. *Diabetes* 1991; 40: 583-89.
39. 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; 4:141-47.
40. Giacco R, Cuomo V, Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Meyer BJ, et al. Fish oil, insulin sensitivity, insulin secretion and glucose tolerance in healthy people: is there any effect of fish oil supplementation in relation to the type of background diet and habitual dietary intake of n-6 and n-3 fatty acids? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17:572-80.
41. Verduci E, Radaelli G, Salvioni M, Riva E, Giovannini M. Plasma long-chain fatty acids profile and metabolic outcomes in normolipidaemic obese children after one-year nutritional intervention. *Acta Paediatr*. 2011; 100:585-89.
42. Scaglioni S, Verduci E, Salvioni M, Bruzzese MG, Radaelli G, Zetterström R, et al. Plasma long-chain fatty acids and the degree of obesity in Italian children. *Acta Paediatr* 2006; 95:964-69.
43. Ghosh A, Bose K & Das Chaudhuri AB. Association of food patterns, central obesity measures and metabolic risk factors for coronary heart disease (CHD) in middle aged Bengalee Hindu men, Calcutta, India. *Asia Pac J Clin Nutr* 2003; 12, 166-171.
44. Micallef M, Munro I, Phang M, Garg M. Plasma n-3 Polyunsaturated Fatty Acids are negatively associated with obesity. *Br J Nutr* 2009; 102:1370-74.
45. Grønn M, Gørbitz C, Christensen E, Levorsen A, Ose L, Hagve TA, et al. Dietary n-6 fatty acids inhibit the incorporation of dietary n-3 fatty acids in thrombocyte and serum phospholipids in humans: a controlled dietetic study. *Scand J Clin Lab Invest* 1991; 51:255-63
46. Friedberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, Grobbee DE. Fish oil and glycemic control in diabetes. A meta-analysis. *Diabetes Care* 1998; 21:494-500.