ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی با عوامل خطر سندرم متابولیک در بزرگسالان تهرانی: مطالعه قند و لیپید تهران

پروین میرمیران[۱]، زهرا بهادران[۱]، مهدیه گل‌زرند[۱]، فریدون عزیزی[۲*]

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک است و به نظر می‌رسد استرس اکسیداتیو نقش کلیدی در پاتوژنز اختلالات متابولیکی مرتبط با آن دارد. آنتی اکسیدان‌های طبیعی موجود در غذاها نقش محافظتی در برابر استرس اکسیداتیو و عوارض مرتبط با آن دارند اما تاثیر آنتی اکسیدان‌ها بر خطر بروز سندرم متابولیک هنوز به درستی شناخته نشده است. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی با عوامل خطر سندرم متابولیک در بزرگسالان تهرانی بود.

روش‌ها: مطالعه مقطعی حاضر با استفاده از اطلاعات ۱۹۳۸ نفر بزرگسال ۷۰-۱۹ ساله شرکت کننده در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید انجام شد. ۴۳/۶ درصد (۸۴۵ نفر) از شرکت کنندگان مرد و ۵۶/۴٪ (۱۰۹۳ نفر) زن بودند. اطلاعات مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسشنامه روا و پایا نیمه کمی بسامد خوراک ارزیابی و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذای بر اساس ظرفیت جذبی رادیکال‌های اکسیژنی توسط غذاها محاسبه و به صورت میکرومول معادل ترولکس به ازای ۱۰۰ گرم (μmolTE/100 g) غذای خورده شده بیان شد.

یافته‌ها: میانگین سن شرکت کنندگان در ابتدای مطالعه ۱۳±۴۰ سال بود. میانگین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی ۱۸۹±۹۶۲ میکرومول معادل ترولکس/۱۰۰ گرم غذا (چارک اول < ۸۴۲، چارک دوم ۹۵۸-۸۴۲، چارک سوم ۱۰۸۰-۹۵۹ و چارک چهارم > ۱۰۸۰) بود. افراد شرکت کننده در بالاترین چارک در مقایسه با پایین‌ترین چارک ظرفیت تام آنتی اکسیدانی، مسن‌تر بودند و فعالیت بدنی بیشتر بود. دانسیته انرژی رژیم غذایی و دریافت ویتامین A، کاروتنوئیدها، ویتامین‌های E و C، روی، غلات کامل، میوه‌ها، حبوبات، لبنیات و مغزها در چارک چهارم به طور معنی‌داری بالاتر بود. پس از تعدیل اثر عوامل مداخله‌گر، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی به طور مستقل با دور کمر، قند خون ناشتا، غلظت تری گلیسرید، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک ارتباط معنی‌دار معکوس و با سطوح HDL-C ارتباط مستقل مثبت داشت.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از ارتباط معکوس ظرفیت آنتی اکسیدانی با عوامل خطر سندرم متابولیک است لذا، افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی رژیم غذایی به منظور پیشگیری از بروز این سندرم و پیامدهای آن توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: ظرفیت آنتی اکسیدانی، سندرم متابولیک، میوه و سبزیجات، استرس اکسیداتیو، حبوبات

۱- مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* ***نشانی:*** تهران، اوین، جنب بیمارستان طالقانی، پلاک ۲۴، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تلفن: ۲۲۴۳۲۴۸۴-۰۲۱، نمابر: ۲۲۴۰۲۴۶۳-۰۲۱، پست الکترونیک: azizi@endocrine.ac.ir

تاریخ دریافت:۹۰/۱۲/۰۶ **تاریخ درخواست اصلاح: ۹۰/۱۲/۲۶** **تاریخ پذیرش: ۹۱/۰۱/۲۲**

مقدمه

سندرم متابولیک شامل مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی شامل تجمع چربی در نواحی مرکزی بدن، مقاومت به انسولین، پرفشاری خون و اختلالات فراسنج‌های لیپیدی است که به عنوان عامل مهم بروز بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ شناخته شده است [۱،۲]. ارتباط بین اجزای سندرم متابولیک هنوز به درستی شناخته نشده است اما نتایج مطالعات اخیر گواه آن است که مقاومت به انسولین و چاقی شکمی از طریق اختلال در سطوح پلاسمایی آدیپوکین‌ها، تغییر در متابولیسم اسیدهای چرب، اختلال عملکرد عروق، وضعیت پیش انعقادی و التهاب سیستمیک رابط میان اجزای مختلف این سندرم هستند. اما نظریه جدید بر این عقیده استوار است که بر هم خوردن تعادل اکسیدانی آنتی اکسیدانی در بدن، یا به عبارتی استرس اکسیداتیو، نقش کلیدی در پاتوژنز اختلالات متابولیکی مرتبط با سندرم متابولیک دارد [۳،۴].

با آنکه جنبه‌های مختلفی از تاثیر رژیم غذایی بر تعدیل وضعیت استرس اکسیداتیو در بدن مورد بررسی قرار گرفته است و مطالعات نشان داده‌اند که آنتی اکسیدان‌های طبیعی موجود در غذاها نقش محافظتی در برابر استرس اکسیداتیو و عوارض مرتبط با آن دارند [۵] اما تاثیر آنتی اکسیدان‌ها بر خطر بروز سندرم متابولیک هنوز به درستی شناخته نشده است و نتایج مطالعات بالینی در این زمینه متناقض است. مطالعات مداخله‌ای با استفاده از مکمل آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین C و E، بتا کاروتن، روی و سلنیوم) نشان داده‌اند که مکمل یاری با آنتی‌اکسیدان‌ها تاثیری روی خطر سندرم متابولیک ندارد ولی مطالعات آینده‌نگر نشان داده‌اند که سطح پایه سرمی برخی آنتی‌اکسیدان‌ها به ویژه بتا کاروتن، ویتامین C و E و تا حدودی روی ارتباط معکوسی با بروز خطر سندرم متابولیک در سال‌های بعد دارد [۸-۶]. از آنجا که ارزیابی یک ترکیب آنتی اکسیدانی به تنهایی نمی‌تواند بیانگر قدرت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی باشد و اثرات هم‌افزایی و برهم کنش احتمالی آنتی اکسیدان‌های رژیم غذایی را منعکس نماید، از این رو اخیراً عبارت ظرفیت تام آنتی اکسیدانی[1] برای رژیم غذایی ابداع گردیده و به عنوان ابزاری مناسب برای ارزیابی اثرات آنتی‌اکسیدان‌های غذایی به کار می‌رود [۹،۱۰]. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی غذاها در حقیقت توانایی آنتی‌اکسیدان‌های غذا را در جمع‌آوری و غیرفعال سازی رادیکال‌های آزاد با استفاده از روش ظرفیت جذب رادیکال اکسیژن[2] مورد سنجش قرار می‌دهد [۱۱]. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی همبستگی محکمی با ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم [۱۲] و ارتباط تنگاتنگی با کیفیت رژیم غذایی افراد دارد [۱۳]. اخیراً در مطالعات مقطعی رابطه بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با غلظت پلاسمایی پروتئین واکنشگر C به عنوان شاخص التهاب سیستمیک [۱۴]، چاقی مرکزی و سطوح پلاسمایی LDL-C اکسید شده [۱۲] به اثبات رسیده است. در مطالعات بالینی انتخاب غذاها بر مبنای شاخص ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آنها نیز صرف نظر از مقادیر دریافتی گروه‌های غذایی، در تعدیل التهاب سیستمیک و اختلالات مرتبط با استرس اکسیداتیو نقش موثر داشته است [۱۵]. اگرچه برخی از جنبه‌های رژیم غذایی با ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بالا در ارتقای سلامت و پیشگیری از بیماری‌های مزمن تا حدودی شناخته شده است اما مطالعات بیشتری در این زمینه مورد نیاز است تا یافته‌های قبلی را تایید نموده و بتوان از شاخص ظرفیت آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی در برنامه‌ریزی‌های سلامت عمومی و توصیه‌های تغذیه‌ای بهره برد.

در مطالعه مقطعی حاضر ارتباط بین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی با عوامل خطر سندرم متابولیک در بزرگسالان تهرانی، در قالب مطالعه قند و لیپید تهران مورد بررسی قرار گرفته است.

روش‌ها

مطالعه حاضر به صورت مقطعی و با استفاده از اطلاعات افراد شرکت کننده در مرحله سوم (۱۳۸۶-۱۳۸۴) مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد. به طور خلاصه، مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه آینده‌نگر با هدف تعیین و پیشگیری

1- Total Antioxidant Capacity; TAC
2- Oxygen Radical Absorbance Capacity Assay; ORAC

از بیماری‌های غیر واگیر است که از سال ۱۳۷۸ بر روی ساکنین بالای ۳ سال منطقه ۱۳ تهران آغاز شده است و جمع‌آوری اطلاعات هر سه سال یک بار ادامه دارد [۱۶]. در طول مرحله سوم، ۱۲۵۲۳ نفر ارزیابی‌ها را تکمیل کردند که از میان آنها ۴۹۲۰ نفر بر اساس طبقه‌بندی سنی و جنسی، به صورت تصادفی برای تکمیل پرسشنامه تغذیه انتخاب شدند و در نهایت اطلاعات رژیم غذایی برای ۳۴۶۲ نفر کامل گردید [۱۷]. خصوصیات افراد تکمیل کننده پرسشنامه بسامد خوراک با کل جمعیت شرکت کننده در فاز سوم مطالعه قند و لیپید تهران مشابه بود. در مطالعه حاضر بزرگسالان ۷۰-۱۹ ساله با اطلاعات کامل تغذیه، دموگرافیک، تن‌سنجی، فعالیت فیزیکی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی، که رژیم غذایی خاصی نداشتند برای آنالیز انتخاب شدند. همچنین موارد بیش یا کم گزارش‌دهی دریافت غذایی (انرژی دریافتی کمتر از ۸۰۰ و یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز) از مطالعه حذف شدند؛ در نهایت داده های ۱۹۳۸ بزرگسال آنالیز شد.

اطلاعات دموگرافیک توسط افراد مصاحبه‌گر ماهر با استفاده از پرسشنامه‌های اعتباریابی شده، ثبت گردید. وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال با حداقل پوشش فرد و با تقریب ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد در حالت ایستاده و بدون کفش، با استفاده از متر ثابت شده بر روی دیوار با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت گردید. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. اندازه دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری و بدون فشار بر سطح بدن اندازه‌گیری و با تقریب ۰/۱ ثبت گردید. برای اندازه‌گیری فشار خون، افراد ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه به صورت نشسته استراحت کردند. سپس فشار خون با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای دو بار اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان فشارخون فرد در نظر گرفته شد. نمونه خون افراد شرکت کننده در مطالعه پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی در روز مراجعه بین ساعت ۷ تا ۹ صبح، اخذ گردید. نمونه‌ها ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از جمع‌آوری با رعایت دستورالعمل‌های استاندارد، سانتریفوژ شد. گلوکز ناشتا سرم با روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از روش گلوکز اکسیداز انجام شد. تری گلیسرید و کلسترول تام سرم با روش رنگ سنجی آنزیمی به ترتیب با استفاده از آنزیم گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با دانسیته بالا پس از رسوب آپولیپوپروتئین بتا با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. لیپوپروتئین با دانسیته پایین با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی نامبرده از کیت‌های آزمایشگاهی (خریداری شده از شرکت پارس آزمون) استفاده گردید و تغییرات ضریب درون و برون آزمون برای کلیه متغیرها کمتر از ۵ درصد بود.

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک با ۱۶۸ قلم غذایی، بر اساس فراوانی مصرف هر قلم غذایی در سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه، ارزیابی گردید. پرسشنامه‌ها توسط افراد آموزش دیده با حداقل ۵ سال تجربه در طرح‌های ملی ارزیابی دریافت غذا تکمیل گردید. روایی و پایایی پرسشنامه بسامد خوراک مطالعه قند و لیپید تهران برای دریافت مواد مغذی در بزرگسالان قبلاً ارزیابی و گزارش شده است [۱۸].

از آنجا که جدول ترکیبات غذایی ایران تکمیل و به روز نشده است، انرژی و مواد مغذی دریافتی با استفاده از جدول ترکیبات غذایی U.S Department of Agriculture (USDA)، محاسبه گردید [۱۹]. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذای بر اساس ظرفیت جذبی رادیکال‌های اکسیژنی توسط غذاها که اخیرا توسط USDA گزارش گردیده است، محاسبه و به صورت میکرومول معادل ترولکس به ازای ۱۰۰ گرم (µmolTE/100 g) غذای خورده شده بیان شد [۲۰].

فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه‌ای با روایی ۰/۴۷ و پایایی ۰/۹۷ شامل لیستی از فعالیت‌های معمول روزانه زندگی، فراوانی و زمان صرف شده در هر هفته برای آن فعالیت، طی ۱۲ ماه گذشته، ارزیابی گردید. سطح فعالیت بدنی به صورت هفته/ ساعت- معادل متابولیک بیان گردید [۲۱].

اجزای سندرم متابولیک بر اساس حدود تعریف شده بین‌لمللی [۲۲] و بر اساس دور کمر تعیین شده برای جامعه ایرانی [۲۳] تعریف گردید؛ اندازه دور کمر بالاتر از

۹۵ سانتی‌تر در مردان و زنان بعنوان چاقی شکمی در نظر گرفته شد. قند خون ناشتا بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای پایین آورنده قند خون به عنوان قند خون غیر طبیعی تعریف شد. اختلالات چربی خون به صورت تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بعنوان هایپرتری‌گلیسریدمی، HDL- کلسترول پایین‌تر از ۴۰ در مردان و پایین‌تر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان و یا مصرف داروهای پایین آورنده چربی خون تعریف گردید. فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۳۵ و یا دیاستولیک بالاتر از ۸۵ میلی‌لیتر جیوه و یا مصرف داروهای پایین آورنده فشار خون، به عنوان پرفشاری خون در نظر گرفته شد. داشتن ۳ مورد یا بیشتر از موارد ذکر شده به عنوان سندرم متابولیک در نظر گرفته شد.

آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ انجام شد. چارک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی بر اساس صدک‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ محاسبه گردید؛ بر این اساس ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در چارک اول، دوم، سوم و چهارم به ترتیب در محدوده کمتر از ۸۴۲، ۸۴۲ تا ۹۵۸، ۹۵۹ تا ۱۰۸۰، و بیشتر از ۱۰۸۰ میکرومول معادل ترولکس/۱۰۰ گرم غذا، قرار داشت. متغیرهای جمعیت شناختی و شیوه زندگی، میانگین و درصد ابتلا به عوامل خطر سندرم متابولیک بر اساس چارک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با استفاده از آزمون آنالیز واریانس برای متغیرهای کمی و آزمون کای دو برای متغیرهای کیفی، مقایسه گردید. تفاوت میانگین دانسیته انرژی و مواد مغذی در میان چارک‌های ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی با آنالیز کوواریانس و با تعدیل اثر سن، جنس و انرژی دریافتی آزمون شد. ارتباط خطی بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم در هر چارک با عوامل خطر سندرم متابولیک با استفاده از آزمون رگرسیون با تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده محاسبه گردید. سن (سال)، جنس، نمایه توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)، فعالیت بدنی (هفته/ ساعت- معادل متابولیک)، استعمال سیگار (بله/خیر)، انرژی دریافتی روزانه (کیلوکالری/روز)، انرژی دریافتی حاصل از چربی کل، چربی اشباع، چربی غیر اشباع مونو و پلی، کربوهیدرات و پروتئین، و گرم فیبر دریافتی در ۱۰۰۰ کیلوکالری دریافتی به عنوان عوامل مخدوش کننده وارد مدل‌های رگرسیونی گردید.

یافته‌ها

میانگین سن افراد شرکت کننده در مطالعه ۱۳±۴۰/۴ و میانگین نمایه توده بدن ۴/۹±۲۷/۰ بود. ۴۴ درصد شرکت کنندگان در مطالعه مرد بودند. شیوع سندرم متابولیک در بین چارک‌های مختلف ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی تفاوت معنی‌داری نداشت (۲۴/۶، ۲۷/۵، ۲۷/۴ و ۲۵/۹ درصد به ترتیب در چارک اول، دوم، سوم و چهارم). شیوع چاقی شکمی در چارک اول ۴۴/۲ درصد، در چارک دوم ۴۳/۷ درصد، در چارک سوم ۴۶/۵ درصد و در چارک چهارم ۳۸/۸ درصد بود (P=۰/۱۰). ۳۴/۵ درصد افراد در چارک اول، ۳۱/۸ درصد در چارک دوم، ۳۰/۷ درصد در چارک سوم و ۳۱/۱ درصد در چارک چهارم دارای هیپرتری گلیسریدمی بودند (P=۰/۷۵). غلظت پایین HDL-C در چارک اول، دوم، سوم و چهارم به ترتیب ۴۹/۲، ۵۰/۹، ۵۱/۲ و ۴۷/۶ درصد بود (P=۰/۶۵). هیپرگلیسمی در چارک اول ۲۲/۷ درصد، در چارک دوم ۲۵/۲ درصد، در چارک سوم ۲۴/۱ درصد و در چارک چهارم ۲۸/۰ درصد بود (P=۰/۲۸). ۱۲/۵ درصد افراد در چارک اول، ۱۷/۴ درصد در چارک دوم، ۱۴/۵ درصد در چارک سوم و ۱۵/۵ درصد در چارک چهارم دارای فشارخون بالا بودند (P=۰/۲۰). میانگین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی ۱۸۹±۹۶۲ میکرومول معادل ترولکس/۱۰۰ گرم غذا (۱۸۶±۹۲۹ در مردان و ۱۸۷±۹۸۶ در زنان) بود. افراد شرکت کننده در بالاترین چارک در مقایسه با پایین‌ترین چارک ظرفیت تام آنتی اکسیدانی، مسن‌تر بودند (۴۳ در مقابل ۳۷ سال، P برای روند کمتر از ۰/۰۰۱) و زمان بیشتری را صرف انجام فعالیت‌های ورزشی می‌کردند (P برای روند کمتر از ۰/۰۱). تفاوت معنی‌داری میان وضعیت تحصیلی افراد در چارک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی وجود نداشت (جدول ۱). تفاوت معنی‌داری بین میانگین و شیوع عوامل خطر سندرم متابولیک در چارک‌های ظرفیت تام آنتی اکسیدانی مشاهده نشد (جدول ۲). میانگین دریافت انرژی، مواد مغذی و

گروه‌های غذایی در هر چارک، در جدول ۳ نمایش داده شده است. میانگین دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها بین چارک‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت اما به موازات افزایش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم، روند کاهشی معنی‌داری بین چارک‌ها از نظر دانسیته انرژی رژیم غذایی مشاهده شد. دریافت ویتامین A، کاروتنوئیدها، ویتامین‌های E و C، و روی در چارک چهارم به طور معنی‌داری بالاتر بود. همچنین افرادی که در چارک چهارم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی قرار داشتند، مقادیر بیشتری از غلات کامل، میوه‌ها، حبوبات، لبنیات و مغزها دریافت می‌کردند. ارتباط بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با عوامل خطر سندرم متابولیک در هر چارک، به صورت β و حدود اطمینان ۹۵٪، در جدول ۴ نشان داده شده است. پس از تعدیل اثر عوامل مداخله‌گر، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی به طور مستقل با دور کمر، قند خون ناشتا، غلظت تری‌گلیسرید، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک ارتباط معنی‌دار معکوس و با سطوح HDL-C ارتباط مستقل مثبت داشت. ارتباط‌های مشاهده شده، جز برای غلظت تری‌گلیسرید، در طول چارک‌های ظرفیت آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی به طور معنی‌داری شدت یافت.

جدول ۱. خصوصیات شرکت کنندگان براساس طبقه‌بندی ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان غذایی: مطالعه قند و لیپید تهران[۱]

متغیر	n=۱۹۳۸			
	چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم
ظرفیت توتال آنتی اکسیدان				
دامنه	< ۸۴۲	۸۴۲-۹۵۸	۹۵۹-۱۰۸۰	> ۱۰۸۰
میانگین	۷۶۴	۹۰۶	۱۰۱۴	۱۱۶۱
سن در سال ۱۳۸۶-۱۳۸۴	۳۷/۰±۰/۶	۴۰/۲±۰/۵	۴۱/۴±۰/۵	*۴۳/۰±۰/۵
زن : مرد (٪)	۴۶/۱ : ۵۳/۹	۴۶/۸ : ۵۳/۲	۳۹/۰ : ۶۱/۰	*۳۴/۵ : ۶۵/۵
فعالیت بدنی (متابولیک- ساعت در هفته)				
فعالیت شغلی	۲۹/۲±۲/۳	۲۶/۷±۲/۳	۲۲/۵±۲/۳	۲۶/۰±۲/۳
فعالیت در اوقات فراغت	۸/۲±۰/۷	۹/۹±۰/۷	۱۰/۲±۰/۷	*۱۲/۰±۰/۷
کل	۳۷/۵±۲/۵	۳۶/۶±۲/۴	۳۲/۷±۲/۴	۳۸/۱±۲/۴
سیگاری ها (٪)	۱۳/۷	۱۱/۰	۱۰/۸	۹/۲
سطح تحصیلات (٪)				
بیسواد	۲/۵	۱/۷	۲/۳	۲/۷
تحصیلات پایه	۷/۵	۳/۲	۶/۵	۰
تحصیلات دانشگاهی	۸۱/۱	۹۰/۳	۸۳/۹	۹۱/۳
تحصیلات عالی	۱۱/۳	۶/۵	۹/۷	۸/۷

[۱] داده‌ها بعد از تعدیل براساس سن به صورت انحراف استاندارد ± میانگین نشان داده شده‌اند.

ظرفیت آنتی‌اکسیدان غذایی در چارک‌های مختلف با استفاده از آزمون کای اسکوئر یا رگرسیون خطی بعد از تعدیل براساس سن و جنس مقایسه شده است.

* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در طول چهار چارک مختلف ظرفیت آنتی اکسیدان غذایی است.

فعالیت بدنی

افرادی که در حال حاضر سیگار استعمال می‌کنند به عنوان سیگاری در نظر گرفته شدند.

افرادی که سواد خواندن و نوشتن نداشتند به عنوان بی‌سواد، افراد دارای تحصیلات ابتدایی تا دیپلم به عنوان تحصیلات پایه، افراد دارای مدرک فوق دیپلم و لیسانس به عنوان تحصیلات دانشگاهی و افراد دارای مدرک فوق لیسانس به بالا به عنوان تحصیلات عالی طبقه‌بندی شدند.

جدول ۲- شیوع سندرم متابولیک و عوامل خطر آن براساس طبقه‌بندی ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی: مطالعه قند و لیپید تهران[۱]

متغیر	n=۱۹۳۸			
	چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم
ظرفیت توتال آنتی اکسیدان				
دامنه	< ۸۴۲	۸۴۲-۹۵۸	۹۵۹-۱۰۸۰	> ۱۰۸۰
میانگین	۷۶۴	۹۰۶	۱۰۱۴	۱۱۶۱
دور کمر (سانتیمتر)	۹۰/۴±۰/۲	۸۹/۵±۰/۲	۸۹/۸±۰/۲	*۸۸/۷±۰/۲
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۴۹±۳/۷	۱۴۴±۳/۶	۱۴۳±۳/۶	۱۳۶±۳/۷
HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۲/۰±۰/۴	۴۱/۸±۰/۴	۴۲/۱±۰/۴	۴۲/۷±۰/۴
قندخون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹۳/۲±۱/۰	۹۱/۳±۱/۰	۹۱/۳±۱/۰	۹۰/۹±۱/۰
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۱۲±۰/۶	۱۳۳±۰/۶	۱۱۲±۰/۶	۱۱۱±۰/۶
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۴/۱±۰/۴	۷۴/۴±۰/۴	۷۳/۵±۰/۴	۷۲/۸±۰/۴
سندرم متابولیک (٪)	۲۴/۶	۲۷/۵	۲۷/۴	۲۵/۹

[۱] داده‌ها بعد از تعدیل براساس سن به صورت انحراف استاندارد ± میانگین نشان داده شده‌اند.
ظرفیت آنتی‌اکسیدان غذایی در چارک‌های مختلف با استفاده از آزمون کای اسکوئر یا رگرسیون خطی بعد از تعدیل براساس سن و جنس مقایسه شده است.
* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در طول چهار چارک مختلف ظرفیت آنتی اکسیدان غذایی است.

جدول ۳- میانگین دریافت غذایی شرکت کنندگان براساس طبقه بندی ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی: مطالعه قند و لیپید تهران[۱]

متغیر	n=۱۹۳۸			
	چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم
ظرفیت توتال آنتی اکسیدان				
دامنه	< ۸۴۲	۸۴۲-۹۵۸	۹۵۹-۱۰۸۰	> ۱۰۸۰
میانگین	۷۶۴	۹۰۶	۱۰۱۴	۱۱۶۱
انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)	۲۲۸۵±۲۹	۲۲۹۰±۲۹	۲۲۵۴±۲۹	۲۲۶۵±۲۹
دانسیته انرژی (کیلوکالری در روز)	۱۰۷/۹±۰/۹	۹۷/۶±۰/۹	۹۱/۳±۰/۹	*۸۸/۶±۰/۹
کربوهیدرات (درصد از انرژی)	۵۸/۱±۰/۳	۵۶/۸±۰/۳	۵۷/۲±۰/۳	*۵۸/۵±۰/۳
پروتئین (درصد از انرژی)	۱۳/۰±۰/۱	۱۳/۷±۰/۱	۱۳/۹±۰/۱	*۱۳/۹±۰/۱
چربی (درصد از انرژی)	۳۰/۵±۰/۳	۳۱/۸±۰/۳	۳۱/۷±۰/۳	*۳۱/۱±۰/۳
چربی اشباع (درصد از انرژی)	۹/۷±۰/۲	۱۰/۸±۰/۲	۱۰/۶±۰/۲	*۱۰/۶±۰/۲
چربی غیراشباع با یک پیوند دوگانه (درصد از انرژی)	۱۰/۸±۰/۱	۱۱/۰±۰/۱	۱۰/۹±۰/۱	*۱۰/۵±۰/۱
چربی غیراشباع با چند پیوند دوگانه (درصد از انرژی)	۶/۷±۰/۱	۶/۷±۰/۱	۶/۵±۰/۱	*۶/۲±۰/۱
ویتامین A (میلی گرم در روز)	۴۲۲±۱۳	۴۹۳±۱۳	۵۴۷±۱۳	*۵۵۷±۱۳
توتال کاروتنوئید (میکروگرم در روز)	۸۶۷۷±۲۷۸	۹۷۳۱±۲۷۴	۱۰۷۲۵±۲۷۴	*۱۰۸۷۴±۲۷۷
ویتامین E (میلی گرم در روز)	۱۱/۳±۰/۲	۱۱/۶±۰/۲	۱۱/۶±۰/۲	*۱۲/۲±۰/۲
ویتامین C (میلی گرم در روز)	۱۰۹±۳/۵	۱۳۳±۳/۵	۱۵۸±۳/۵	*۱۸۵±۳/۵
روی (میلی گرم در روز)	۱۰/۶±۰/۱	۱۱/۳±۰/۱	۱۱/۷±۰/۱	*۱۱/۷±۰/۱
سلنیوم (میکروگرم در روز)	۱۱۱±۱/۴	۱۱۲±۱/۴	۱۱۲±۱/۴	۱۰۸±۱/۴
غلات کامل (گرم در روز)	۶۵/۰±۴/۳	۸۷/۱±۴/۲	۱۰۶±۴/۲	*۱۱۶±۴/۳
میوه ها (گرم در روز)	۲۲۳±۱۰	۳۰۳±۱۰	۴۰۵±۱۰	*۵۶۶±۱۰
سبزیجات (گرم در روز)	۲۷۵±۸	۳۰۰±۸	۳۰۹±۸	*۲۹۸±۸
حبوبات (گرم در روز)	۱۲/۵±۱/۰	۱۶/۷±۰/۹	۱۸/۴±۰/۹	*۲۱/۷±۱/۰
لبنیات (گرم در روز)	۳۲۹±۱۱	۴۴۷±۱۱	۵۱۶±۱۱	*۵۹۶±۱۱
مغزها (گرم در روز)	۵/۱±۰/۴	۵/۹±۰/۴	۷/۷±۰/۴	*۹/۹±۰/۴

[۱] داده‌ها بعد از تعدیل براساس سن به صورت انحراف استاندارد ± میانگین نشان داده شده‌اند.
ظرفیت آنتی‌اکسیدان غذایی در چارک‌های مختلف با استفاده از آزمون کای اسکوئر یا رگرسیون خطی بعد از تعدیل براساس سن و جنس مقایسه شده است.
* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در طول چهار چارک مختلف ظرفیت آنتی اکسیدان غذایی است.

جدول ۴- ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی با اجزای سندرم متابولیک: مطالعه قند و لیپید تهران[۱]

متغیر	n=۱۹۳۸			
	چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم
ظرفیت توتال آنتی اکسیدان				
دامنه		۸۴۲-۹۵۸	۹۵۹-۱۰۸۰	> ۱۰۸۰
میانگین		۹۰۶	۱۰۱۴	۱۱۶۱
دور کمر (سانتیمتر)	۰	-۱/۶ (-۲/۵۶، -۰/۷۲)	-۲/۲۲ (-۳/۱۴، -۱/۲۹)	*-۳/۸۹ (-۴/۸۲ ، -۲/۹۵)
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰	-۲/۴۱ (-۵/۲۲ ،۰/۴۰)	-۲/۳۸ (-۵/۱۹ ،۰/۴۴)	*-۳/۰۲ (-۵/۸۷، -۰/۱۷)
تری‌گلیسرید سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰	-۹/۲۷ (-۱۹/۱،۷۰/۱۷)	-۱۰/۵۴ (-۲۱/۰،-۰/۰۸)	-۱۹/۲۲ (-۲۹/۸، -۸/۶۴)
HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰	۰/۲۸ (-۰/۹۶، ۱/۵۳)	۱/۳۱ (۰/۰۶، ۲/۵۷)	*۲/۲۴ (۰/۹۷ ، ۳/۵۰)
فشارخون سیستولی (میلیمتر جیوه)	۰	-۰/۱۹ (-۲/۰۴، ۱/۶۷)	-۱/۵۷ (-۳/۴۳ ،۰/۲۹)	*-۲/۵۳ (-۴/۴۱، -۰/۶۵)
فشارخون دیاستولی (میلیمتر جیوه)	۰	-۰/۰۱ (-۱/۲۵، ۱/۲۳)	-۱/۲۷ (-۲/۵۲، -۰/۲۱)	*-۲/۲۱ (-۳/۴۷، -۰/۹۵)

[۱] داده ها بعد از تعدیل براساس سن به صورت ضریب بتا (فاصله اطمینان) نشان داده شده اند.
ظرفیت آنتی اکسیدان غذایی در چارک‌های مختلف با استفاده از آزمون کای اسکوئر یا رگرسیون خطی بعد از تعدیل براساس سن و جنس مقایسه شده است.
* نشان دهنده تفاوت معنی دار در طول چهار چارک مختلف ظرفیت آنتی اکسیدان غذایی است.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، مستقل از تاثیر احتمالی سن، جنس، نمایه توده بدن، فعالیت بدنی، استعمال سیگار و دریافت‌های غذایی، با دور کمر، قند خون ناشتا، غلظت تری گلیسرید، سطوح HDL-C و فشارخون ارتباط دارد.

پیش از این نیز تاثیر مفید دریافت بالای آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی در ارتباط با اختلالات متابولیکی مورد بحث و بررسی قرار گرفته است [۱۴،۱۲-۲۴،۲۷].Psaltopoulou و همکاران [۲۴] در مطالعه‌ای روی ۱۰۱۸ فرد بزرگسال ارتباط ظرفیت آنتی اکسیدان غذایی با شاخص‌های دیابت را بررسی کردند و نشان دادند که ارتباط معکوسی بین غلظت گلوکز، انسولین و شاخص HOMA-IR با ظرفیت آنتی اکسیدان غذایی وجود دارد. در مطالعه دیگری Hermsdorff و همکاران [۱۲] ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی با شاخص‌های چاقی، استرس متابولیک و اکسیداتیو بررسی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی ارتباط معکوسی با گلیسمی، نسبت توتال کلسترول به HDL، تری گلیسرید و غلظت LDL اکسید شده و ارتباط مثبتی با HDL دارد. این ارتباط مستقل از جنس، سن، استعمال سیگار، فعالیت بدنی، مصرف مکمل مولتی ویتامین، دور کمر، دریافت انرژی و دریافت چربی بود. همچنین ارتباط معکوسی بین ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی با دورکمر و چاقی شکمی مشاهده شد. Puchau و همکاران [۲۶] نیز ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی با اجزای سندرم متابولیک در ۱۵۳ فرد سالم را بررسی کردند. در این مطالعه ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی ارتباط معکوسی با فشارخون سیستولیک، نمایه توده بدن، گلوکز سرم و سطح اسیدهای چرب آزاد مستقل از جنس و دریافت روزانه انرژی داشت. این محققین بیان کردند که ظرفیت تام آنتی اکسیدان غذایی خطر بروز اجزای سندرم متابولیک را برآورد می‌کند. Chrysohoou و همکاران [۲۷] در یک مطالعه مقطعی روی ۳۰۴۲ فرد بزرگسال نشان دادند که ارتباط معکوسی بین چربی بدن و چربی احشایی با ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان غذایی وجود دارد. اگرچه مطالعات آینده‌نگر بیشتری مورد نیاز است با این حال یافته‌های مطالعه حاضر و مطالعات پیشین بیان می‌کنند که اصلاح رژیم غذایی با هدف مصرف بیشتر آنتی اکسیدان‌ها به منظور کنترل بهتر شاخص‌های گلیسمی افراد و پیشگیری از دیابت در جامعه باید جز استراتژی‌های بهداشت عمومی قرار گیرد.

در مطالعه حاضر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بالاتر رژیم غذایی نمایانگر کیفیت بالای رژیم غذایی افراد بوده و با مصرف بیشتر میوه‌ها و سبزیجات، غلات کامل، حبوبات، لبنیات و مغزها ارتباط داشت. تاثیر مفید گروه‌های غذایی

غنی از آنتی‌اکسیدان در بهبود فراسنج‌های لیپیدی، کاهش مقاومت به انسولین، کاهش توده چربی بدن و درمان چاقی پیش از این در برخی مطالعات تایید شده است. سازوکارهای شناخته شده در زمینه اثرات بالقوه آنتی‌اکسیدان‌های غذایی نظیر پلی‌فنول‌ها، کاروتنوئیدها، و ویتامین‌ها، چنین پیشنهاد می‌کند که این ترکیبات نقش خود را عمدتاً به واسطه کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب سیستمیک، تعدیل متابولیسم کربوهیدرات و لیپید، افزایش حساسیت بافت‌ها به انسولین، تنظیم اشتها و متابولیسم آدیپوسیت‌ها ایفا می‌کنند [۲۸]. علاوه بر آن که برخی ترکیبات آنتی‌اکسیدانی در کاهش هضم کربوهیدرات‌ها از روده، بازترمیم سلول‌های بتا پانکراس و افزایش تولید انسولین موثرند، به نظر می‌رسد تاثیر اصلی آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی در تعدیل هموستاز گلوکز بیشتر به واسطه برهم‌کنش بین استرس اکسیداتیو، التهاب و مقاومت انسولینی باشد [۲۹،۳۰]. تاثیر مفید آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی در بهبود فشارخون بیشتر به دلیل نقشی است که ترکیبات آنتی‌اکسیدانی در بهبود عملکرد و تنظیم جریان خون عروق، افزایش بیوسنتز نیتریک اکساید و انبساط عروق، و کاهش التهاب عروق دارند [۳۱]. برخی ترکیبات آنتی‌اکسیدانی نیز با کاهش جذب چربی‌ها و کلسترول از حاشیه مسواکی پرزهای روده، کاهش فعالیت آنزیم آسیل کوآ کلسترول آسیل ترانسفراز، در نتیجه کاهش استریفیه شدن اسیدهای چرب و کاهش تولید شیلومیکرون‌ها در بهبود فراسنج‌های لیپیدی تاثیر مفید دارند [۳۱]. اهمیت دیگر ترکیبات آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، نقش این ترکیبات زیست فعال در پیشگیری و درمان چاقی است که عمدتاً با تغییر در متابولیسم بافت چربی حاصل می‌گردد. این ترکیبات موجب افزایش کاتابولیسم در بافت چربی، مهار تکثیر و تمایز و آنژیوژنز در آدیپوسیت‌های جوان، و القاء آپوپتوز در آدیپوسیت‌های بالغ می‌شوند [۳۲،۳۳]. علاوه بر این با افزایش فرآیند ترموژنز در بافت چربی قهوه‌ای و افزایش بیان ژن آدیپوسیتوکین‌هایی نظیر آدیپونکتین و لپتین از تجمع چربی در بدن جلوگیری می‌کنند [۳۴،۳۵].

از آنجا که مطالعه حاضر به روش مقطعی انجام شد بررسی تقدم رابطه علی و معلولی بین مقدار و ظرفیت آنتی اکسیدانی رژیم غذایی با عوامل خطر سندرم متابولیک امکان‌پذیر نبود. جهت تعیین تاثیرات بلند مدت مواد غذایی غنی از آنتی اکسیدان بر عوامل خطر سندرم متابولیک انجام مطالعات طولانی مدت ضروری است.

در مجموعه نتایج مطالعه حاضر بر تاثیرات مفید افزایش دریافت مواد غذایی غنی از آنتی اکسیدان، نظیر و میوه و سبزیجات، غلات کامل، حبوبات، و مغزها، در پیشگیری از اختلالات متابولکی و بیماری‌های مزمن تاکید دارد.

سپاسگزاری

از کلیه شرکت کنندگان در مطالعه TLGS و کارمندان TLGS که در انجام ارزیابی‌های تغذیه‌ای، بیوشیمیایی و تن‌سنجی و تهیه اطلاعات همکاری داشتند تشکر می‌نماید. این مطالعه با حمایت مالی شورای تحقیقات ملی جمهوری اسلامی ایران و پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی انجام شد.

مأخذ

1. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366(9491):1059-62.
2. Zarich SW. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. *Minerva Cardioangiol* 2006; 54(2): 195-214.
3. Roberts CK, Sindhu KK. Oxidative stress and metabolic syndrome. *Life Sci* 2009; 84: 705-12.
4. Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24(5):816-23.
5. Frei B. Efficacy of dietary antioxidants to prevent oxidative damage and inhibit chronic disease. *J Nutr* 2004; 134(11):3196S-8S .
6. Czernichow S, Vergnaud AC, Galan P, Arnaud J, Favier A, Faure H, et al. Effects of long-term antioxidant supplementation and association of serum antioxidant concentrations with risk of metabolic syndrome in adults. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(2):329-35 .
7. Czernichow S, Couthouis A, Bertrais S, Vergnaud AC, Dauchet L, Galan P, et al.

Antioxidant supplementation does not affect fasting plasma glucose in the Supplementation with Antioxidant Vitamins and Minerals (SU.VI.MAX) study in France: association with dietary intake and plasma concentrations. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(2):395-9.

8. Hercberg S, Preziosi P, Briançon S, Galan P, Triol I, Malvy D, et al. A primary prevention trial using nutritional doses of antioxidant vitamins and minerals in cardiovascular diseases and cancers in a general population: the SU.VI.MAX study--design, methods, and participant characteristics. SUpplementation en VItamines et Minéraux AntioXydants. *Control Clin Trials* 1998; 19(4):336-51.
9. Wu X, Gu L, Holden J, Haytowitz DB, Gebhadt SE, Beecher G. Development of a database for total antioxidant capacity in foods: a preliminary study. *J Food Comps Anal* 2004; 17: 407-422 .
10. Puchau B, Zulet MA, de Echávarri AG, Hermsdorff HH, Martínez JA. Dietary total antioxidant capacity: a novel indicator of diet quality in healthy young adults. *J Am Coll Nutr* 2009; 28(6):648-56.
11. Pellegrini N, Serafini M, Colombi B, Del Rio D, Salvatore S, Bianchi M, et al. Total antioxidant capacity of plant foods, beverages and oils consumed in Italy assessed by three different in vitro assays. *J Nutr* 2003; 133(9):2812-9.
12. Hermsdorff HH, Puchau B, Volp AC, Barbosa KB, Bressan J, Zulet MÁ, et al. Dietary total antioxidant capacity is inversely related to central adiposity as well as to metabolic and oxidative stress markers in healthy young adults. *Nutr Metab (Lond)* 2011; 8:59.
13. Puchau B, Zulet MA, de Echávarri AG, Hermsdorff HH, Martínez JA. Dietary total antioxidant capacity: a novel indicator of diet quality in healthy young adults. *J Am Coll Nutr* 2009; 28(6):648-56.
14. Brighenti F, Valtueña S, Pellegrini N, Ardigò D, Del Rio D, Salvatore S, et al. Total antioxidant capacity of the diet is inversely and independently related to plasma concentration of high-sensitivity C-reactive protein in adult Italian subjects. *Br J Nutr* 2005; 93(5):619-25 .
15. Valtueña S, Pellegrini N, Franzini L, Bianchi MA, Ardigò D, Del Rio D, et al. Food selection based on total antioxidant capacity can modify antioxidant intake, systemic inflammation, and liver function without altering markers of oxidative stress. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(5): 1290-7.
16. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, Ghanbili J, Ghanbarian A, Mehrabi Y, et al: Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Soz Praventivmed* 2002; 47: 408-26.
17. Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S, Azizi F: Adherence to dietary recommendations and risk of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. *Metabolism* 2010; 59: 1833-42 .
18. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr* 2010; 13(5): 654-62.
19. The Nutrition Data Laboratry. Food Compsition Table (FCT), Food and Nutrition Information Center, United tates Department of Agriculture (USDA). Available at: URL: htpp//www.nalusda.gov/fnic/foodcomp (accessed data: 2009).
20. Haytowitz DB, Bhagwat S. *USDA Database for the Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods, Release 2*. U.S. Department of Agriculture 2010. Available at: http:// http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/ORAC/ORAC_R2.pdf.
21. Momenan AA, Delshad M, Sarbazi N, Rezaei-Ghaleh N, Ghanbarian A, Azizi F. Reliability and validity of the modifiable activity questionnaire (MAQ) in an Iranian adult population. *Arch Iran Med* 2012; 15(5): 279-82.
22. 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.
23. 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: 426-8 .
24. Psaltopoulou T, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysochoou C, Detopoulou P, Skoumas J, et al. Dietary antioxidant capacity is inversely associated with diabetes biomarkers: the ATTICA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21(8):561-7 .
25. Hercberg S, Bertrais S, Czernichow S, Noisette N, Galan P, Jaouen A, et al. Alterations of the lipid profile after 7.5 years of low-dose antioxidant supplementation in the SU.VI.MAX Study. *Lipids* 2005; 40(4):335-42.
26. Puchau B, Zulet MA, de Echávarri AG, Hermsdorff HH, Martínez JA. Dietary total antioxidant capacity is negatively associated with some metabolic syndrome features in healthy young adults. *Nutrition* 2010; 26(5):534-41 .
27. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas I, Papademetriou L, Economou M, et al. The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: the ATTICA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17(8):590-7 .
28. Meydani M, Hasan ST. Dietary polyphenols and obesity. *Nutrients* 2010; 2(7):737-51.
29. Rains JL, Jain SK. Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes. *Free Radic Biol Med* 2011; 50: 567-575.
30. Han X, Shen T, Lou H. Dietary polyphenols and their biological significance. *Int Mol Sci* 2007; 8: 950-88.

31. Pascul-Teresa S, Moreno A, Garcia-Viiguera C. Flavonols and Anthocyanins in cardiovascular health: a review of current evidence. *Int J Mol Sci* 2010; 11(4): 1679-1703.
32. Lemon Polyphenols Suppress Diet-induced Obesity by Up-Regulation of mRNA Levels of the Enzymes Involved in beta-Oxidation in Mouse White Adipose Tissue. Fukuchi Y, Hiramitsu M, Okada M, Hayashi S, Nabeno Y, Osawa T, et al. *J Clin Biochem Nutr* 2008; 43(3): 201-9 .
33. Lee MS, Kim CT, Kim Y. Green tea (-)-epigallocatechin-3-gallate reduces body weight with regulation of multiple genes expression in adipose tissue of diet-induced obese mice. *Ann Nutr Metab* 2009; 54(2):151-7.
34. Zulet MA, Puchau B, Hermsdorff HH, Navarro C, Martínez JA. Vitamin A intake is inversely related with adiposity in healthy young adults. *J Nutr Sci Vitaminol* (Tokyo) 2008; 54(5):347-52.
35. Detopoulou P, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Fragopoulou E, Nomikos T, Antonopoulou S, et al. Dietary antioxidant capacity and concentration of adiponectin in apparently healthy adults: the ATTICA study. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64(2):161-8.