

ارتباط بین شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیم‌های و خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی: مطالعه قند و لیسید تهران

زهرا گائینی^۱، هانیه مالمیر^۱، سودا علیوردی زاده^۱، پروین میرمیران^۲، فریدون عزیزی^۳

۱- کارشناسی ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید

بهشتی، تهران، ایران

۲- دکتری تخصصی تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی،

تهران، ایران

۳- استادیار بیماری‌های داخلی و غدد درون ریز، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم و غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید

بهشتی، تهران، ایران

DOI: [10.18502/ijre.v20i4.18872](https://doi.org/10.18502/ijre.v20i4.18872)

چکیده

مقدمه و اهداف: مطالعات محدودی در زمینه نسبت‌های چربی‌های رژیم غذایی محاسبه شده در قالب شاخص‌های کیفیت چربی، موجود است. هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین شاخص‌های کیفیت چربی رژیم غذایی و خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در یک جمعیت بزرگسال ایرانی می‌باشد.

روش کار: برای انجام این مطالعه، ۱۸۴۹ نفر از بزرگسالان شرکت‌کننده در مرحله سوم مطالعه قند و لیسید تهران (سال ۸۷-۱۳۸۴)، مطابق معیارهای ورود مطالعه انتخاب شده و تا سال ۱۳۹۶ (حدود ۱۰ سال) مورد پیگیری قرار گرفتند. دریافت‌های غذایی در ابتدای مطالعه با استفاده از یک پرسشنامه بسامد خوراک ۱۶۸-موردی ارزیابی گردید. خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی، تعدیل شده برای مخدوشگرهای احتمالی، در سهک‌های هریک از شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیم شامل آتروژنیک، شاخص ترومبوژنیک، شاخص ارتقاء سلامت، نسبت اسیدهای چرب چندغیراشباع به اسیدهای چرب اشباع و نسبت اسیدهای چرب هیپوکلسترولمیک به هیپرکلسترولمیک با استفاده از آزمون رگرسیون کاکس تخمین زده شد.

یافته‌ها: میانگین (انحراف معیار) سن شرکت‌کنندگان ۴۵/۹ (۱۱/۰) سال بود. در مدت ۱۰/۶ سال پیگیری، ۱۷۲ نفر از شرکت‌کنندگان به بیماری‌های قلبی-عروقی مبتلا شدند. در مدل خام، خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در شرکت‌کنندگان در بالاترین سهک شاخص ترومبوژنیک، ۴۶ درصد بیشتر بود (نسبت مخاطره = ۱/۴۶، حدود اطمینان ۹۵٪: ۲/۱۵-۱/۰۰). با این حال این ارتباط در مدل‌های تعدیل شده معنادار باقی نماند. همچنین، هیچ ارتباط معنی‌داری بین سایر شاخص‌های کیفیت چربی رژیم غذایی و خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در مدل‌های خام و تعدیل شده وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: در مطالعه حاضر هیچ ارتباط معناداری میان شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیم و بروز بیماری‌های قلبی-عروقی مشاهده نشد.

اطلاعات مقاله

تاریخ دریافت

۱۴۰۳/۰۹/۱۲

تاریخ پذیرش

۱۴۰۳/۱۲/۱۳

نویسنده رابط

پروین میرمیران

ایمیل نویسنده رابط

parvin.mirmiran@gmail.com

نشانی نویسنده رابط

مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد

درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و

متابولیسم شهید بهشتی، تهران، ایران

واژگان کلیدی: شاخص کیفیت

چربی، بیماری‌های قلبی-عروقی،

مطالعه کوهورت

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی یکی از علل اصلی مرگ در سراسر جهان هستند که حدود ۱۷/۹ میلیون مرگ را در سال ۲۰۱۹ به خود اختصاص داده‌اند (۱). عوامل رژیم

غذایی نقش مهمی در ایجاد و پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی ایفا می‌کنند، شواهدی نیز وجود دارد که نشان می‌دهد کیفیت و کمیت چربی‌های رژیم عوامل کلیدی در کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی هستند

اسیدهای چرب هیپوکلسترولمیک به هیپرکلسترولمیک، و نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع به اسیدهای چرب اشباع (۱۳)، که ممکن است بر سلامت قلب و عروق تأثیر بگذارند.

اگرچه رابطه بین چربی‌های غذایی و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته است، نتایج مطالعات متناقض بوده‌است، ارتباط بین نسبت‌های اسیدهای چرب محاسبه شده در قالب شاخص‌ها و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی به خوبی ثابت نشده است. بدین منظور، ما یک مطالعه کوهورت مبتنی بر جمعیت را در نمونه‌ای از بزرگسالان ایرانی انجام دادیم تا ارتباط بین شاخص کیفیت چربی‌های رژیم غذایی و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را بررسی کنیم. یافته‌های این مطالعه ممکن است بینش‌های مهمی در مورد کیفیت بهینه چربی رژیم غذایی برای کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی در جمعیت ایرانی ارائه دهد.

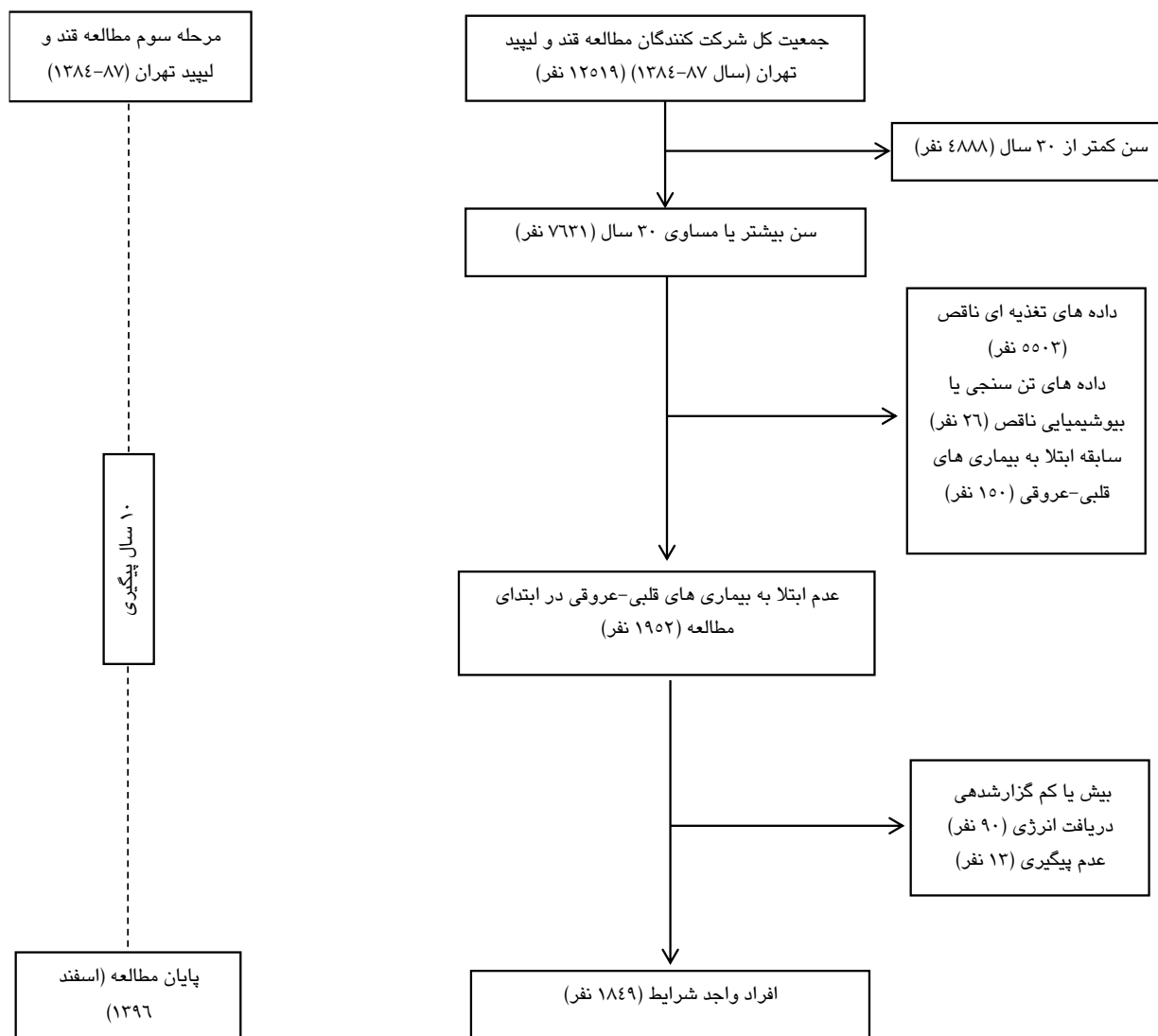
روش کار

مطالعه حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران، یک مطالعه آینده‌نگر و جامعه‌محور بر روی نمونه‌ای از ساکنین منطقه ۱۳ شهر تهران، انجام شد. در مرحله اول مطالعه قند و لیپید تهران که در سال ۱۳۷۸ آغاز شد، ۱۵۰۰۵ نفر (با سن ۳ سال و بالاتر) شرکت کردند. هر سه سال یکبار جمع‌آوری داده‌ها تکرار می‌شود (۱۴). برای انجام این مطالعه، ۷۶۳۱ نفر از افراد شرکت‌کننده در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید تهران (سال ۸۷-۱۳۸۴) که سن بالای ۳۰ سال داشتند، انتخاب شدند. از میان آن‌ها، افرادی که داده‌های تغذیه‌ای ناقص داشتند (۵۵۰۳ نفر)، افرادی که داده‌های تن‌سنجی یا بیوشیمیایی ناقص داشتند (۲۶ نفر)، افرادی که در ابتدای مطالعه مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی بودند (۱۵۰ نفر)، افرادی که بیش- یا کم‌گزارش‌دهی انرژی دریافتی داشتند یا از رژیم غذایی خاصی پیروی می‌کردند (۹۰ نفر)، و شرکت‌کنندگانی که از ادامه مطالعه بازمانده بودند (۱۳ نفر)، از

(۲، ۳). پیشنهاد شده است که جایگزینی اسیدهای چرب اشباع شده (Saturated fatty acid (SFA)) با اسیدهای چرب غیراشباع می‌تواند خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ ناشی از همه علل را کاهش دهد (۴، ۵). دستورالعمل‌های غذایی سنتی عمدتاً محدود کردن مصرف چربی‌های اشباع شده را برای جلوگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری عروق کرونر قلب توصیه می‌کنند (۶)، با این حال کارآزمایی‌های بالینی نتایج متفاوتی را در زمینه ارتباط بین مصرف چربی‌های اشباع شده و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و عوارض مرتبط با آن، از جمله انفارکتوس میوکارد، نارسایی احتقانی قلب، آئزین صدری و مرگ ناگهانی پیشنهاد کرده‌اند (۷، ۸). همچنین، مطالعات آینده‌نگر موجود در زمینه ارتباط بین چربی‌های رژیم غذایی و بروز بیماری‌های قلبی-عروقی نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند؛ در برخی از این مطالعات هیچ ارتباط معناداری میان چربی‌های رژیم غذایی و بروز بیماری‌های قلبی-عروقی مشاهده نشده است (۹)، در حالی که در یک مطالعه آینده‌نگر، ارتباط معکوسی میان چربی‌های اشباع شده رژیم غذایی با خطر سکتة قلبی مشاهده شده است (۱۰)، و در یک مطالعه مشابه دیگر، ارتباط مستقیمی میان چربی‌های اشباع و ترانس دریافتی با خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و ارتباط معکوسی میان چربی‌های تک‌غیراشباع و چندغیراشباع دریافتی با خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی گزارش شده است (۱۱).

از آنجایی که در حال حاضر هیچ توافقی در مورد کیفیت و کمیت بهینه چربی رژیم غذایی برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی وجود ندارد، بررسی شاخص‌های کیفیت چربی رژیم غذایی ممکن است در ایجاد تعادل بین اثرات مثبت و منفی چربی‌های رژیم غذایی بر خطر بیماری‌ها مفید باشد (۱۲). در چند دهه گذشته، شاخص‌های تغذیه‌ای مختلفی برای ارزیابی کیفیت چربی رژیم غذایی پیشنهاد شده است، از جمله شاخص آتروژنیک، شاخص ترومبوژنیک، شاخص ارتقاء سلامت، نسبت

مطالعه خارج شدند، جمعیت نهایی برای مطالعه حاضر ۱۸۴۹ نفر بود (شکل ۱).



شکل شماره ۱- مراحل انتخاب شرکت کنندگان

IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1402.018

تأیید شده است.

اطلاعات دموگرافیک از جمله سن، جنسیت، استعمال سیگار، سابقه پزشکی و غیره توسط پرسشگر با تجربه مورد بررسی قرار گرفته و در پرسشنامه اعتبارسنجی شده ثبت گردید. داده‌های تن‌سنجی توسط پرسشگران آموزش دیده جمع‌آوری شد. وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتال (Seca ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۱۰۰ گرم، درحالی‌که افراد حداقل پوشش را داشتند و بدون کفش بودند، اندازه‌گیری شد. قد شرکت‌کنندگان با

ویژگی‌های پایه‌ای شرکت‌کنندگانی که پرسشنامه بسامد خوراک کامل داشتند، مشابه بقیه افراد شرکت‌کننده در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید تهران بود (۱۵). این افراد تا ماه اسفند سال ۱۳۹۶ مورد پیگیری قرار گرفتند. میانگین مدت زمان پیگیری افراد ۱۰/۶ سال از ابتدای مطالعه بوده است. همه شرکت‌کنندگان فرم رضایت آگاهانه را امضا کردند. پروتکل مطالعه حاضر در شورای اخلاق در پژوهش، پژوهشکده غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با کد کمیته اخلاق

اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و به ترتیب با استفاده از گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز انجام شد. مقادیر HDL-C³ پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپو-لیپوپروتئین B با محلول فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری شد. تمامی آنالیزهای خونی در آزمایشگاه تحقیقاتی مطالعه قند و لیپید تهران و با استفاده از کیت-های تجاری (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و با دستگاه اتو آنالیزور^۴ انجام شد. ضرایب تغییرات درون و برون آزمون در ابتدای مطالعه و در مرحله پیگیری کمتر از ۵ درصد بود.

جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی معمول شرکت‌کنندگان، از پرسشنامه نیمه‌کمی بسامد خوراک ۱۶۸ موردی استفاده شد. تکرر مصرف هر یک از اقلام غذایی در یک سال گذشته، بر اساس دفعات مصرف آن در روز، هفته یا ماه، با مصاحبه توسط رژیم‌شناسان آموزش دیده، تعیین شد. مقدار غذاهای مصرف شده بر اساس اندازه‌های خانگی گزارش شده و سپس به گرم تبدیل شدند (گرم در روز) (۱۵). مقدار انرژی، درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها به‌ازای هر گرم از هر ماده غذایی از جدول ترکیبات غذایی دپارتمان کشاورزی ایالات متحده به‌دست آمد. روایی و پایایی پرسشنامه بسامد خوراک مطالعه قند و لیپید تهران پیشتر گزارش شده است (۱۸).

شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیمی

شاخص آتروژنیک (AI) از مجموع اسیدهای چرب اشباع-شده تقسیم بر مجموع اسیدهای چرب تک‌غیراشباع (MUFA) و اسیدهای چرب غیر اشباع امگا-۳ و امگا-۶ به‌دست آمد (معادله ۱) (۱۳، ۱۹).

استفاده از متر نواری درحالی‌که افراد بدون کفش بودند و در وضعیت ایستاده بودند، با حساسیت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری و گزارش شد. نمایه توده بدنی^۱ از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) به دست آمد. اندازه دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری، از روی لباس نازک و بدون ایجاد فشار روی بدن اندازه‌گیری شد.

به منظور ثبت فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، بعد از یک استراحت ۱۵ دقیقه‌ای و در حالت نشسته، فشارخون دو بار روی بازوی راست افراد و با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد که توسط انستیتو استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران کالیبره شده است، اندازه‌گیری شد (۱۶). فاصله زمانی بین دوبار اندازه‌گیری فشارخون حداقل ۳۰ ثانیه بوده و میانگین اندازه‌گیری‌ها به‌عنوان فشارخون افراد ثبت گردید. از شرکت‌کنندگان خواسته شد از خوردن چای یا قهوه، فعالیت ورزشی و استعمال سیگار قبل از اندازه‌گیری فشارخون خودداری کنند و مثانه خود را ۳۰ دقیقه قبل از اندازه‌گیری فشارخون خالی کنند.

فعالیت ورزشی با استفاده از پرسشنامه فعالیت قابل تعدیل^۲ ارزیابی شد. تکرر و زمان صرف شده برای فعالیت‌های سبک، متوسط، سنگین و بسیار سنگین طبق لیست فعالیت‌های متداول زندگی روزانه در یک سال گذشته ثبت شد. روایی و پایایی نسخه فارسی پرسشنامه نیز پیش از این بررسی شده است. سطح فعالیت بدنی به صورت واحد متابولیکی ساعت در هفته گزارش شده و به صورت فعالیت بدنی کم و متوسط (امتیاز فعالیت بدنی کمتر یا مساوی ۶۰۰ واحد متابولیکی ساعت در هفته) و فعالیت بدنی زیاد (امتیاز فعالیت بدنی بیشتر از ۶۰۰ واحد متابولیکی ساعت در هفته) طبقه‌بندی شده است (۱۷).

نمونه‌های خون افراد شرکت‌کننده بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه بین ساعت ۷ تا ۹ صبح جمع‌آوری شد. گلوکز پلاسمایی ناشتا و گلوکز پلاسمایی ۲ ساعت بعد، با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از گلوکز اکسیداز

³ High Density Lipoprotein Cholesterol

⁴ Selectra 2 auto-analyzer

¹ Body Mass Index

² Modifiable Activity Questionnaire

(۱)

$$AI = \frac{[(C12:0+(4 \times C14:0)+C16:0)]}{(\sum MUFA + \sum n-6 + \sum n-3)}$$

چند غیراشباع امگا-۳ نسبت داده می شود (معادله ۲) (۱۳، ۱۹). شاخص آتروژنیک و شاخص ترومبوژنیک توسط Ulbricht و Southgate در سال ۱۹۹۱ معرفی شدند (۱۹).

شاخص ترومبوژنیک (TI) پتانسیل ترومبوژنیک اسیدهای چرب را ارزیابی می کند و نشان دهنده تمایل به تشکیل لخته در رگ های خونی است. این شاخص به اثر ضد آتروژنیک کمتر اسیدهای چرب تک غیراشباع و اسیدهای چرب چند غیراشباع امگا-۶ در مقایسه با اسیدهای چرب

$$(۲) \quad TI = \frac{(C14:0+C16:0+C18:0)}{[(0.5 \times \sum MUFA) + (0.5 \times \sum n-6 + (3 \times \sum n-3) + (\sum n-3 / \sum n-6))]}$$

چن و همکاران در سال ۲۰۰۴ برای ارزیابی ارزش غذایی چربی های رژیمی ارائه شد (معادله ۳) (۲۰).

شاخص ارتقاء سلامت (HPI)، که مجموع چربی های غیراشباع تقسیم بر چربی های اشباع شده است، توسط

$$(۳) HPI = \frac{(\sum MUFA + \sum PUFA)}{(C12:0+(4 \times C14:0)+C16:0)}$$

چند غیراشباع هیپوکلسترولمیک تقسیم بر مجموع اسید میریستیک و اسید پالمیتیک است (معادله ۴) (۲۱).

نسبت چربی های هیپوکلسترولمیک به چربی های هیپرکلسترولمیک (h/H) در واقع مجموع اسیدهای چرب

$$(۴) \quad (h/H) = \frac{(C18:1 \ n-9 + C18:3 \ n-6 + C18:3 \ n-3 + C20:5 \ n-3 + C22:6 \ n-3)}{(C14:0 + C16:0)}$$

بر مجموع اسیدهای چرب اشباع است (معادله ۵).

نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع و اسیدهای چرب اشباع، حاصل جمع اسیدهای چرب چند غیراشباع تقسیم

(۵)

$$PUFA/SFA = \frac{\sum PUFA}{\sum SFA}$$

تعاریف واژگان و پیامدهای مطالعه

یا تغییر الگوی تظاهرات و یافته های مثبت در نوار قلب به همراه سطح طبیعی بیومارکرها)، CHD² اثبات شده با آنژیوگرافی، سکته مغزی (نقص نورولوژی جدید که بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده باشد) و مرگ ناشی از CHD یا سکته مغزی با گزارش در گواهی فوت یا گزارش پزشک می باشد. افراد با سابقه بیماری های قلبی-عروقی، افرادی

پیامدهای قلبی-عروقی شامل MI¹ قطعی (تشخیص با نوار قلب و بیومارکرها)، MI احتمالی (یافته های مثبت در نوار قلب به همراه علائم و نشانه های قلبی در غیاب بیومارکرها یا یافته های مثبت نوار قلب به همراه سطح بینابینی بیومارکرها)، آنژین ناپایدار (تظاهرات قلبی جدید

² Coronary Heart Disease

¹ Myocardial Infarction

هستند که قبلا یک بیماری ایسکمیک قلب و/یا جراحات عروق مغزی داشتند. پرفشاری خون به صورت فشارخون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۴۰ میلی متر جیوه، یا فشارخون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۹۰ میلی متر جیوه، یا خوداظهاری شخص در خصوص مصرف داروهای کاهنده فشارخون تعریف شده است. بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شرکت کنندگانی بودند که حداقل یکی از معیارهای زیر را داشتند: گلوکز ناشتای سرم بیشتر یا مساوی ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر یا گلوکز سرم دو ساعته بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر یا گزارش فرد مبنی بر مصرف داروهای کاهش دهنده گلوکز خون. امتیاز خطر بیماری‌های قلبی-عروقی بر اساس متغیرهای سن، کلسترول تام، کلسترول HDL، فشارخون سیستولیک، درمان پرفشاری خون، استعمال سیگار، و وضعیت ابتلا به دیابت نوع دو محاسبه گردیده است. امتیاز خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در میان جمعیت ایرانی اعتبارسنجی شده است (۲۲).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در پایان مطالعه (اسفند ۱۳۹۶) طی مدت زمان پیگیری افراد، به صورت یک متغیر دو حالته (بله/خیر) در مدل‌ها در نظر گرفته شد. متغیرهای دموگرافیک و تن‌سنجی شرکت کنندگان، بر اساس ابتلا یا عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، به ترتیب با استفاده از آنالیز واریانس برای میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی و درصد فراوانی با استفاده از آزمون کای دو برای متغیرهای کیفی، در دو گروه مقایسه شد.

هریک از شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیم (شاخص آتروژنیک، شاخص ترومبوژنیک، شاخص ارتقاء سلامت، نسبت اسیدهای چرب هیپوکلسترولمیک به هیپرکلسترولمیک، و نسبت اسیدهای چرب غیراشباع به اسیدهای چرب اشباع) به صورت سهک طبقه‌بندی شدند و سهک اول به عنوان مرجع در نظر گرفته شد. جهت تخمین خطر نسبی بروز بیماری‌های

قلبی-عروقی (با حدود اطمینان ۰/۹۵) برای هر یک از شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیم از مدل رگرسیون خطی تناسبی کاکس^۱ با در نظر گرفتن شخص-سال به عنوان معیار زمان استفاده شد. جهت به دست آوردن مدل‌های نهایی و تعیین متغیرهای مخدوش‌گر، یک آنالیز تک متغیره انجام دادیم. متغیرهایی با $P \leq 0.05$ (P Entry) کمتر از ۰/۰۵ در آنالیزهای تک متغیره به عنوان مخدوش-گر انتخاب شدند. بر این اساس مدل‌ها برای امتیاز خطر بیماری‌های قلبی-عروقی (متغیر پیوسته)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)، سطح فعالیت بدنی (کم/متوسط و زیاد)، دریافت انرژی تام (کیلوکالری در روز)، چربی تام (گرم در روز) و فیبر تام (گرم در روز) تعدیل شدند. تعدیل امتیاز خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، به عنوان یک عامل خطر بالقوه پیوسته بیماری-های قلبی-عروقی، به دلیل تعداد محدود رویدادها در طول پیگیری مطالعه، ثبات مدل‌های ما را بهبود بخشید.

زمان بروز بیماری‌های قلبی-عروقی به عنوان زمان پایان پیگیری (موارد خارج شده)، یا زمانی که بیماری تشخیص داده شده است، هرکدام زودتر اتفاق بیفتد، تعریف شده است. خروج شرکت کنندگان از مطالعه به دلیل مرگ به دلایل غیر از بیماری‌های قلبی-عروقی، ترک منطقه مسکونی خود، یا رسیدن به پایان مطالعه (اسفند ۱۳۹۶) انجام شده است. زمان بقا فاصله بین اولین و آخرین تاریخ ویزیت برای افراد خارج شده و از دست رفته از مطالعه بود.

تمامی آنالیزهای آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۲۰ انجام شد. مقادیر $P \leq 0.05$ به عنوان تفاوت معنادار آماری تعریف شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۸۴۹ فرد بزرگسال (۸۳۷ مرد) بدون سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی شرکت کردند، که میانگین (±انحراف معیار) سن آن‌ها در ابتدای مطالعه

¹ Cox proportional hazard regression model

داشتند، غالباً مرد بودند و سیگار می کشیدند، و اندازه دور کمر، نسبت TG/HDL، و بروز پرفشاری خون و دیابت نوع دو در آنها بیشتر بوده است (P-value برای همه موارد کمتر از ۰/۰۵ بوده است). همچنین، مصرف روزانه اسیدهای چرب اشباع شده، اولئیک اسید و گاما-لینولنیک اسید در ابتدای مطالعه در شرکت کنندگانی که تا پایان مطالعه به بیماری های قلبی-عروقی مبتلا شدند، کمتر از بقیه شرکت کنندگان بود (P-value برای همه موارد کمتر از ۰/۰۵ بوده است). تفاوت معنی داری در سایر ویژگی های شرکت کنندگان بین دو گروه وجود نداشت.

($\pm 11/01$) سال بود. میانه (فاصله بین چارکی) مدت زمان پیگیری در این مطالعه ۱۰/۶ (۹/۹-۱۱/۱) سال بوده است، که در این مدت ۱۷۲ نفر از شرکت کنندگان (۹/۳ درصد از کل افراد شرکت کننده) به بیماری های قلبی-عروقی مبتلا شدند. ویژگی های تن سنجی، شیوه زندگی و داده های بیوشیمیایی شرکت کنندگان بر اساس بروز بیماری های قلبی-عروقی، در ابتدای مطالعه در جدول ۱ دیده می شود. در مقایسه با شرکت کنندگانی که بیماری های قلبی-عروقی نداشتند، شرکت کنندگانی که تا پایان مطالعه به بیماری های قلبی-عروقی مبتلا شده بودند سن بالاتری

جدول شماره ۱- مقایسه ویژگی های تن سنجی، شیوه زندگی و دریافت های غذایی افراد شرکت کننده در مطالعه بر اساس

ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی

متغیر	بیماری های قلبی-عروقی		t	P-value
	مبتلا (۱۷۲ نفر)	غیرمبتلا (۱۶۷۷ نفر)		
سن (سال)	۵۶/۵۳±۹/۷۸	۴۴/۷۷±۱۰/۵۳	۱۴/۰۴	< ۰/۰۰۱
مرد (%)	۱۱۳ (۶۵/۷)	۷۲۴ (۴۳/۲)	۳۱/۹۵	< ۰/۰۰۱
سیگاری بودن (%)	۳۱ (۱۸/۰)	۲۱۳ (۱۲/۷)	۹/۷۴	۰/۰۰۸
فعالیت فیزیکی کم (%)	۶۳ (۳۶/۶)	۵۹۷ (۳۵/۶)	۰/۱۴	۰/۷۳۶
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۳۹±۴/۳۷	۲۷/۹۹±۴/۵۹	۱/۱۲	۰/۲۶۱
دور کمر (سانتی متر)	۹۷/۶۵±۱۰/۵۲	۹۲/۲۳±۱۱/۸۷	۵/۷۶	< ۰/۰۰۱
نسبت تری گلیسرید به HDL-C	۵/۰۷±۳/۰۵	۴/۱۳±۳/۳۶	۳/۵۲	< ۰/۰۰۱
پرفشاری خون (%)	۶۵ (۳۷/۸)	۲۲۸ (۱۳/۶)	۶۷/۵۲	< ۰/۰۰۱
دیابت نوع دو (%)	۳۲ (۱۸/۶)	۱۲۸ (۷/۶)	۲۴/۵۶	< ۰/۰۰۱
دریافت های غذایی				
انرژی تام دریافتی (کیلوکالری در روز)	۲۲۱۲±۷۱۷	۲۲۲۵±۷۰۹	-۰/۲۳۷	۰/۸۱۳
چربی تام دریافتی (گرم در روز)	۷۳/۶۶±۲۹/۹۴	۷۶/۸۲±۲۹/۹۸	-۱/۳۲	۰/۱۸۸
اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)	۲۳/۶۳±۱۰/۶۰	۲۵/۶۱±۱۱/۱۱	-۲/۲۴	۰/۰۲۵
لوریک اسید (گرم در روز)	۰/۷۶±۰/۶۹	۰/۸۵±۰/۷۳	-۱/۶۲	۰/۱۰۶
میربستیک اسید (گرم در روز)	۱/۹۵±۱/۲۰	۲/۱۱±۱/۱۵	-۱/۷۸	۰/۰۷۵
پالمیتیک اسید (گرم در روز)	۱۱/۶۴±۵/۲۱	۱۲/۰۷±۵/۶۱	-۰/۹۸	۰/۳۲۹
استئاریک اسید (گرم در روز)	۴/۵۶±۲/۰۵	۴/۸۸±۲/۱۲	-۱/۹۰	۰/۰۵۸
اسیدهای چرب تک غیراشباع (گرم در روز)	۲۴/۹۷±۱۰/۱۲	۲۶/۵۵±۱۰/۸۶	-۱/۸۲	۰/۰۶۹
اولئیک اسید (گرم در روز)	۱۲/۷۸±۷/۰۲	۱۴/۰۱±۶/۶۵	-۲/۳۰	۰/۰۲۲
آراشیدونیک اسید (گرم در روز)	۰/۱۴±۰/۱۰	۰/۱۶±۰/۳۰	-۰/۹۸	۰/۳۲۷
اسیدهای چرب چند غیراشباع (گرم در روز)	۱۵/۶۸±۷/۹۷	۱۶/۱۰±۷/۷۱	-۰/۶۸	۰/۴۹۷
اسیدهای چرب امگا-۳ (گرم در روز)	۰/۴۷±۰/۳۴	۰/۵۲±۰/۵۱	-۰/۷۰	۰/۲۳۶
اسیدهای چرب امگا-۶ (گرم در روز)	۶/۰۵±۴/۵۸	۶/۵۲±۴/۲۵	-۰/۰۸	۰/۱۶۴
لینولئیک اسید (گرم در روز)	۵/۸۷±۴/۵۶	۶/۳۱±۴/۲۰	-۰/۰۸	۰/۱۸۸

-۰/۹۱	۰/۳۶۲	۰/۳۹±۰/۳۴	۰/۳۷±۰/۳۱	آلفا-لینولنیک اسید (گرم در روز)
-۲/۳۴	۰/۰۲۰	۰/۰۱۰±۰/۰۰۸	۰/۰۰۸±۰/۰۰۶	گاما-لینولنیک اسید (گرم در روز)
-۰/۸۴	۰/۴۰۰	۰/۰۳±۰/۰۰۹	۰/۰۲±۰/۰۰۳	ایکوزاپنتانویک اسید (گرم در روز)
-۰/۷۹	۰/۴۳۲	۰/۱۰±۰/۲۸	۰/۰۸±۰/۱۰	دوکوزاهگزانویک اسید (گرم در روز)
-۱/۱۸	۰/۲۳۵	۲۱۷/۸±۱۳۳/۵	۲۰۵/۳±۱۱۰/۹	کلسترول (میلی گرم در روز)

شاخص های کیفیت چربی

-۱/۲۸	۰/۲۰۰	۸/۵۶±۴/۴۶	۸/۱۰±۴/۶۹	شاخص آتروژنیک
۰/۸۶	۰/۲۷۴	۱/۶۸±۰/۹۰	۱/۷۴±۰/۶۶	شاخص ترومبوژنیک
-۱/۷۴	۰/۳۴۷	۰/۳۴±۰/۲۰	۰/۳۳±۰/۲۰	شاخص ارتقاء سلامت
-۰/۹۴	۰/۰۷۳	۰/۸۴±۰/۴۶	۰/۷۸±۰/۴۴	نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع به اسیدهای چرب اشباع
-۱/۴۲	۰/۱۶۲	۱/۱۱±۰/۴۳	۱/۰۶±۰/۴۴	نسبت چربی های هایپوکلوسترولمیک به چربی های هایپیرکلسترولمیک

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده‌اند. جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمی بین دو گروه از آنالیز واریانس و آزمون تی مستقل استفاده شد. جهت مقایسه فراوانی متغیرهای کیفی بین دو گروه از آزمون کای دو استفاده شد. فعالیت فیزیکی کم به صورت امتیاز پرسشنامه فعالیت قابل تعدیل کمتر یا مساوی ۶۰۰ واحد متابولیکی دقیقه در هفته تعریف شده است.

نماند. همچنین، هیچ ارتباط معنی‌داری بین سایر شاخص‌های کیفیت چربی رژیم غذایی (شاخص آتروژنیک، شاخص ارتقاء سلامت، نسبت اسیدهای چرب هیپوکلوسترولمیک به هایپیرکلسترولمیک، و نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع به اسیدهای چرب اشباع) و خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در مدل‌های خام و تعدیل‌شده وجود نداشت.

نسبت مخاطره (با حدود اطمینان ۰/۹۵) بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در سهک‌های شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیمی، در جدول ۲ نشان داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌کنید، در مدل خام خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در شرکت‌کنندگان در بالاترین سهک شاخص ترومبوژنیک، ۴۶ درصد بیشتر بود (نسبت مخاطره = ۱/۴۶، حدود اطمینان ۰/۹۵: ۲/۱۵-۱/۰۰). با این حال این ارتباط در مدل‌های تعدیل شده معنادار باقی

جدول شماره ۲- نسبت مخاطره بیماری‌های قلبی-عروقی بر اساس سهک‌های شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیمی با استفاده از رگرسیون خطی تناسبی کاکس

P_value	سهک سوم	سهک دوم	سهک اول	شاخص کیفیت چربی
شاخص آتروژنیک				
۰/۰۶۴	۰/۶۹ (۰/۴۷-۱/۰۲)	۰/۸۸ (۰/۶۱-۱/۲۷)	۱/۰۰	مدل خام
۰/۳۲۴	۰/۸۲ (۰/۵۶-۱/۲۲)	۰/۸۹ (۰/۶۲-۱/۲۸)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۲۹۷	۰/۷۹ (۰/۵۱-۱/۲۳)	۰/۸۷ (۰/۵۹-۱/۲۸)	۱/۰۰	مدل ۲
شاخص ترومبوژنیک				
۰/۰۵۰	۱/۴۶ (۱/۰۰-۲/۱۵)	۱/۱۷ (۰/۷۹-۱/۷۶)	۱/۰۰	مدل خام
۰/۴۳۲	۱/۱۷ (۰/۸۰-۱/۷۳)	۱/۱۵ (۰/۷۷-۱/۷۳)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۳۹۶	۱/۱۹ (۰/۸۱-۱/۷۵)	۱/۱۶ (۰/۷۷-۱/۷۴)	۱/۰۰	مدل ۲
شاخص ارتقاء سلامت				
۰/۱۳۷	۰/۷۵ (۰/۵۱-۱/۱۰)	۰/۸۲ (۰/۵۷-۱/۱۹)	۱/۰۰	مدل خام
۰/۶۵۵	۰/۹۲ (۰/۶۳-۱/۳۴)	۰/۹۵ (۰/۶۵-۱/۳۸)	۱/۰۰	مدل ۱

۰/۶۲۹	۰/۹۱ (۰/۶۲-۱/۳۴)	۰/۹۵ (۰/۶۵-۱/۳۸)	۱/۰۰	مدل ۲
				نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع
				به اسیدهای چرب اشباع
۰/۳۱۳	۰/۸۲ (۰/۵۶-۱/۲۰)	۰/۹۰ (۰/۶۲-۱/۳۰)	۱/۰۰	مدل خام
۰/۸۱۰	۰/۹۵ (۰/۶۴-۱/۳۹)	۱/۱۰ (۰/۷۶-۱/۶۰)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۷۱۰	۰/۹۲ (۰/۶۲-۱/۳۷)	۱/۰۹ (۰/۷۵-۱/۵۹)	۱/۰۰	مدل ۲
				نسبت چربی های هایپوکلسترولمیک
				به چربی های هایپرکلسترولمیک
۰/۲۶۹	۰/۸۱ (۰/۵۶-۱/۱۹)	۰/۸۱ (۰/۵۶-۱/۱۸)	۱/۰۰	مدل خام
۰/۸۵۴	۰/۹۶ (۰/۶۴-۱/۴۱)	۱/۰۰ (۰/۶۸-۱/۴۵)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۷۸۲	۰/۹۵ (۰/۶۴-۱/۳۹)	۰/۹۹ (۰/۶۸-۱/۴۴)	۱/۰۰	مدل ۲

خطر نسبی بروز بیماری های قلبی-عروقی با استفاده از آزمون رگرسیون کاکس چند متغیره تخمین زده شد. مدل ۱ برای متغیرهای امتیاز خطر بیماری های قلبی-عروقی، جنسیت، نمایه توده بدنی و سطح فعالیت بدنی تعدیل شد. در مدل ۲ خطر نسبی برای بروز بیماری های قلبی-عروقی علاوه بر مدل قبل، برای دریافت لبنیات تام (واحد در هفته)، انرژی تام (کیلوکالری در روز)، فیبر (گرم در روز)، و چربی تام (گرم در روز) تعدیل شد.

بحث

همچنین، متاآنالیز دیگری از ۳۲ مطالعه مشاهده ای و ۲۷ کارآزمایی بالینی کنترل شده، ارتباط معناداری میان بیماری های عروق کرونر قلب و دریافت های رژیمی اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب تک غیراشباع و اسیدهای چرب چندغیراشباع امگا-۳ و امگا-۶ مشاهده نکرد. همچنین، هیچ ارتباط معنی داری بین خطر نسبی بیماری عروق کرونر قلب و مکمل یاری با آلفا-لینولنیک اسید، اسیدهای چرب چندغیراشباع امگا-۳ و امگا-۶ بلند زنجیر گزارش نکرده است (۲۳).

تعداد بسیار محدودی از مطالعات قلبی ارتباط بین شاخص های کیفیت چربی های رژیمی غذایی و خطر بیماری های قلبی-عروقی را بررسی کرده اند. یک مطالعه کوهورت آینده نگر توسط Santiago و همکاران در سال ۲۰۱۸، هیچ ارتباط معناداری میان شاخص نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع به اسیدهای چرب اشباع و خطر بیماری های قلبی-عروقی گزارش نکرده است (نسبت مخاطره = ۰/۹۴، حدود اطمینان ۰/۹۵: ۱/۴۷-۰/۶۱) (۲۴). با این حال، ارتباط بین شاخص های کیفیت چربی های رژیمی غذایی و سایر پیامدهای متابولیک در تعدادی از مطالعات قلبی بررسی شده است. یک مطالعه مورد-شاهدی در سال ۲۰۲۰، ارتباط مستقیم میان شاخص آتروژنیک و پیش-دیابت و ارتباط معکوس میان نسبت

در مطالعه حاضر که با هدف بررسی ارتباط طولانی مدت میان شاخص های کیفیت چربی های رژیمی و بروز بیماری های قلبی-عروقی انجام شد، در مدل خام ارتباط معکوس و معناداری میان خطر بروز بیماری های قلبی-عروقی و شاخص ترومبوژنیک مشاهده شد. در مدل های تعدیل شده هیچ ارتباط معنی داری بین شاخص های کیفیت چربی رژیمی غذایی (شاخص آتروژنیک، شاخص ترومبوژنیک، شاخص ارتقاء سلامت، نسبت اسیدهای چرب هایپوکلسترولمیک به هایپرکلسترولمیک، و نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع به اسیدهای چرب اشباع) و خطر بروز بیماری های قلبی-عروقی وجود نداشت.

یافته های مطالعه حاضر با نتایج برخی از فراتحلیل های قلبی که هیچ ارتباط معنی داری بین چربی های رژیمی غذایی و خطر بیماری های قلبی-عروقی گزارش نکرده اند، مطابقت دارد. یک متاآنالیز و تجزیه و تحلیل متارگرسیون توسط Schwingshackl، هیچ مدرکی (شواهد با کیفیت متوسط) برای حمایت از اثرات مفید کاهش چربی های رژیمی غذایی در پیشگیری ثانویه از بیماری عروق کرونر قلب و همچنین توصیه های معمول برای دریافت بیشتر اسیدهای چرب چندغیراشباع به جای اسیدهای چرب اشباع شده گزارش نکرده است (۳).

اسیدهای چرب امگا-۳ به اسیدهای چرب امگا-۶ و نسبت اسیدهای چرب هیپوکلسترولمیک به هیپرکلسترولمیک با پیش-دیابت را گزارش کرده است (۲۵). همچنین، یک ارتباط مثبت بین شاخص ترومبوژنیک و دیابت بارداری و یک ارتباط منفی بین نسبت اسیدهای چرب هیپوکلسترولمیک به هیپرکلسترولمیک و دیابت بارداری در مطالعه‌ای مشاهده شده است (۲۶). چاقی عمومی و اضافه‌وزن با شاخص ترومبوژنیک ارتباط مثبت و با نسبت اسیدهای چرب امگا-۳ به اسیدهای چرب امگا-۶ رابطه معکوس داشتند. علاوه بر این، شاخص آتروژنیک ارتباط مثبتی با چاقی شکمی داشته است (۲۷). همچنین، یک مطالعه ارتباط بین شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیمی و شاخص آتروژنیک پلازما را در افراد چاق و غیر چاق بررسی کرده و همبستگی مثبت بین شاخص آتروژنیک، شاخص ترومبوژنیک، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب تک غیراشباع و اسیدهای چرب چندغیراشباع و نسبت اسیدهای چرب امگا-۳ به اسیدهای چرب امگا-۶، با شاخص آتروژنیک پلازما، و یک همبستگی منفی بین نسبت اسیدهای چرب هیپوکلسترولمیک به هیپرکلسترولمیک با شاخص آتروژنیک پلازما در هر دو گروه مشاهده شده است (۱۲).

مکانیسم‌هایی که از طریق آن چربی‌های رژیم غذایی ممکن است بر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ ناشی از همه علل تأثیر بگذارند، چندوجهی هستند و هنوز به طور کامل شناخته نشده‌اند. چندین مسیر برای توضیح این ارتباط پیشنهاد شده است. در مرحله اول، ترکیب چربی‌های رژیم غذایی می‌تواند به طور مستقیم بر سلامت قلب و عروق تأثیر بگذارد، مصرف بیشتر اسیدهای چرب اشباع و چربی‌های ترانس با افزایش سطح کلسترول لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-C)، اختلال در عملکرد اندوتلیال و اثرات پیش التهابی مرتبط است، که همه این عوامل به ایجاد آترواسکلروز و بروز بیماری‌های قلبی-عروقی کمک می‌کنند. از سوی دیگر، چربی‌های غیراشباع، به ویژه چربی‌های تک غیراشباع و چند غیراشباع، با بهبود

پروفایل لیپیدی، کاهش التهاب و افزایش سلامت قلب و عروق مرتبط هستند (۲۸-۳۱). علاوه بر این، چربی‌های غذایی در فرآیندهای فیزیولوژیکی مختلف و عملکردهای سلولی نقش دارند. اسیدهای چرب امگا ۳ که در ماهی‌های چرب و منابع گیاهی خاص یافت می‌شوند، خواص ضد التهابی دارند و با کاهش خطر بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان مرتبط هستند. به طور مشابه، اسیدهای چرب امگا ۶، اگرچه برای عملکرد طبیعی بدن ضروری هستند، باید در نسبت متعادلی با اسیدهای چرب امگا ۳ مصرف شوند تا نتایج بهینه سلامت را حفظ کنند (۳۲-۳۴). علاوه بر اثرات مستقیم چربی‌های رژیمی بر سلامت قلب و عروق، آن‌ها می‌توانند بر سایر مسیرهایی که در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی نقش دارند نیز تأثیر بگذارند. به عنوان مثال، انواع خاصی از چربی‌ها، مانند چربی‌های تک غیراشباع و چند غیراشباع، در تنظیم حساسیت به انسولین، متابولیسم گلوکز و التهاب نقش دارند که از عوامل حیاتی در ایجاد اختلالات متابولیک مانند دیابت نوع دو هستند. داشتن یک رژیم غذایی غنی از این چربی‌های سالم‌تر ممکن است به بهبود حساسیت به انسولین و کاهش خطر اختلالات متابولیک کمک کند (۳۵-۳۷).

از جمله نقاط قوت مطالعه حاضر می‌توان به حجم نمونه نسبتاً بزرگ، پیگیری طولانی‌مدت، طراحی آینده‌نگر، ارزیابی رژیم غذایی با استفاده از پرسشنامه اعتبارسنجی شده، اطلاعات جزئی در مورد متغیرهای مخدوش‌گر بالقوه، و ارزیابی‌های آزمایشگاهی برای تشخیص بیماری-های قلبی-عروقی اشاره کرد. این مطالعه با استفاده از شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیمی به جای دریافت‌های مجزای اسیدهای چرب در رژیم غذایی، توانست روابط متقابل چربی‌های غذایی را در نظر گرفته و پیچیدگی‌ها را برطرف کند. با این حال، محدودیت‌هایی نیز در این مطالعه وجود دارد؛ اگرچه طیف وسیعی از عوامل مخدوش‌کننده بالقوه برای آن‌ها تنظیم شده بود، تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی قابل ارزیابی نبود. همچنین،

نتایج مطالعه حاضر با برخی از مطالعات قبلی همسو بوده و با برخی دیگر از مطالعات قبلی مغایرت دارد، لذا به نظر می‌رسد داده‌های موجود در زمینه ارتباط بین کیفیت چربی‌های رژیمی و بروز بیماری‌های قلبی عروقی با یکدیگر در تناقض هستند و انجام مطالعات آینده‌نگر بیشتر برای روشن شدن ارتباط بین کیفیت چربی‌های رژیمی و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی مورد نیاز است.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مرکز تحقیقات تغذیه پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی برای همکاری در اجرای این مطالعه قدردانی می‌شود. همچنین از شرکت‌کنندگان در مطالعه قند و لیپید تهران و سایر همکاران واحد قند و لیپید پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز تشکر می‌نماییم.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Organization. WH. Cardiovascular diseases (CVDs). [cited 2023 May 23]. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
2. Mozaffarian D, Wu JHY. Flavonoids, Dairy Foods, and Cardiovascular and Metabolic Health: A Review of Emerging Biologic Pathways. *Circulation research*. 2018;122(2):369-84.
3. Schwingshackl L, Hoffmann G. Dietary fatty acids in the secondary prevention of coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *BMJ open*. 2014;4(4):e004487.
4. Briggs MA, Petersen KS, Kris-Etherton PM. Saturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Replacements for Saturated Fat to Reduce Cardiovascular Risk. *Healthcare (Basel, Switzerland)* 2017; 5(2): 29-58.
5. Houston M. The relationship of saturated fats and coronary heart disease: fa(ct) or fiction? A commentary. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*. 2018;12(2):33-7.
6. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke

همانند هر مطالعه آینده‌نگر دیگری، احتمال ایجاد درجاتی از خطا به دلیل تغییرات احتمالی در رژیم غذایی و متغیرهای مخدوش‌گر طی مدت زمان پیگیری افراد وجود دارد. هرچند مشاهدات قبلی در جمعیت ما نشان‌دهنده ثبات قابل قبول الگوهای غذایی اصلی در طول زمان است (۳۸). علاوه بر این، نسبت زیادی از جمعیت اولیه به علت نقص در داده‌های تغذیه‌ای، بیوشیمیایی و تن‌سنجی از مطالعه خارج شدند که می‌تواند در نتایج نهایی مطالعه اثرگذار باشد. در نهایت، همانند تمامی مطالعات مشاهده-ای، نتایج این مطالعه نیز هیچ‌گونه رابطه علت و معلولی را نشان نمی‌دهد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، در مطالعه حاضر هیچ‌گونه ارتباط معناداری میان هریک از شاخص‌های کیفیت چربی‌های رژیمی (شاخص آتروژنیک، شاخص ترومبوژنیک، شاخص ارتقاء سلامت، نسبت اسیدهای چرب هیپوکلسترولمیک به هیپرکلسترولمیک، و نسبت اسیدهای چرب چند غیراشباع به اسیدهای چرب اشباع) با خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی مشاهده نکردیم. از آنجایی که

- statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):e29-322.
7. Hooper L, Martin N, Abdelhamid A, Davey Smith G. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2015(6):Cd011737.
8. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS medicine*. 2010;7(3):e1000252.
9. Gaeini Z, Mirmiran P, Bahadoran Z, Aghayan M, Azizi F. The association between dietary fats and the incidence risk of cardiovascular outcomes: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrition & metabolism*. 2021; 18(1): 96-107.
10. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet (London, England)*. 2017;390(10107):2050-62.
11. Guasch-Ferré M, Babio N, Martínez-González MA, Corella D, Ros E, Martín-Peláez S, et al. Dietary fat intake and risk of cardiovascular disease and all-cause

mortality in a population at high risk of cardiovascular disease. 2015;102(6):1563-73.

12. Moussavi Javardi MS, Madani Z, Movahedi A, Karandish M, Abbasi B. The correlation between dietary fat quality indices and lipid profile with Atherogenic index of plasma in obese and non-obese volunteers: a cross-sectional descriptive-analytic case-control study. *Lipids in health and disease*. 2020; 19(1): 213-222.

13. Chen J, Liu H. Nutritional Indices for Assessing Fatty Acids: A Mini-Review. *International journal of molecular sciences*. 2020; 21(16): 5695-5719.

14. Azizi F, Zadeh-Vakili A, Takyar M. Review of Rationale, Design, and Initial Findings: Tehran Lipid and Glucose Study. *International journal of endocrinology and metabolism*. 2018;16(4 Suppl):e84777.

15. 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: clinical and experimental*. 2010;59(12):1833-42.

16. Askari S, Asghari G, Ghanbarian A, Khazan M, Alamdari S, Azizi F. Seasonal variations of blood pressure in adults: Tehran lipid and glucose study. *Archives of Iranian medicine*. 2014;17(6):441-3.

17. 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 urban adult population. *Archives of Iranian medicine*. 2012;15(5):279-82.

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 nutrition*. 2010;13(5):654-62.

19. Ulbricht TL, Southgate DA. Coronary heart disease: seven dietary factors. *Lancet (London, England)*. 1991;338(8773):985-92.

20. Chen S, Bobe G, Zimmerman S, Hammond EG, Luhman CM, Boylston TD, et al. Physical and sensory properties of dairy products from cows with various milk fatty acid compositions. *Journal of agricultural and food chemistry*. 2004;52(11):3422-8.

21. Santos-Silva J, Bessa RJB, Santos-Silva F. Effect of genotype, feeding system and slaughter weight on the quality of light lambs: II. Fatty acid composition of meat. *Livestock Production Science*. 2002;77(2):187-94.

22. Hadaegh F, Asgari S, Moosaie F, Orangi M, Sarvghadi F, Khalili D, et al. The risk and added values of the atherosclerotic cardiovascular risk enhancers on prediction of cardiovascular events: Tehran lipid and glucose study. *Journal of translational medicine*. 2021; 19(1): 25-39.

23. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, Crowe F, Ward HA, Johnson L, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Annals of internal medicine*. 2014;160(6):398-406.

24. Santiago S, Zazpe I, Gea A, Nuñez-Córdoba JM, Carlos S, Bes-Rastrollo M, et al. Fat Quality Index and Risk of Cardiovascular Disease in the Sun Project. *The journal of nutrition, health & aging*. 2018;22(4):526-33.

25. Abshirini M, Mahaki B, Bagheri F, Siassi F, Koohdani F, Qorbani M, et al. Dietary Fat Quality and Pre-diabetes: A Case-control Study. *International journal of preventive medicine*. 2020; 11:160-7.

26. Barbieri P, Nunes JC, Torres AG, Nishimura RY, Zuccolotto DC, Crivellenti LC, et al. Indices of dietary fat quality during midpregnancy is associated with gestational diabetes. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2016;32(6):656-61.

27. Suara SB, Siassi F, Saaka M, Foroshani AR, Asadi S, Sotoudeh G. Dietary fat quantity and quality in relation to general and abdominal obesity in women: a cross-sectional study from Ghana. *Lipids in health and disease*. 2020; 19(1): 67-80.

28. Mallick R, Duttaroy AK. Modulation of endothelium function by fatty acids. *Molecular and cellular biochemistry*. 2022;477(1):15-38.

29. Pipoyan D, Stepanyan S, Stepanyan S, Beglaryan M, Costantini L, Molinari R, et al. The Effect of Trans Fatty Acids on Human Health: Regulation and Consumption Patterns. *Foods (Basel, Switzerland)*. 2021; 10(10): 2452-76.

30. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, et al. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(3):e1-e23.

31. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *The American journal of clinical nutrition*. 2010;91(3):502-9.

32. Marcinkowska A, Górnicka M. The Role of Dietary Fats in the Development and Treatment of Endometriosis. *Life (Basel, Switzerland)*. 2023; 13(3): 654-70.

33. Mozaffarian D, Wu JH. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(20):2047-67.

34. Zivkovic AM, Telis N, German JB, Hammock BD. Dietary omega-3 fatty acids aid in the modulation of inflammation and metabolic health. *California agriculture*. 2011;65(3):106-11.

35. Basak S, Banerjee A, Pathak S, Duttaroy A. Dietary Fats and the Gut Microbiota: Their impacts on lipid-induced metabolic syndrome. *Journal of Functional Foods*. 2022;91:105026.

36. Mattavelli E, Catapano AL, Baragetti A. Molecular Immune-Inflammatory Connections between Dietary Fats and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Which Translation into Clinics? *Nutrients*. 2021; 13(11): 3768-90.

37. Telle-Hansen VH, Gaundal L, Myhrstad MCW. Polyunsaturated Fatty Acids and Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2019; 11(5): 1067-85.

38. Aghayan M, Asghari G, Yuzbashian E, Mahdavi M, Mirmiran P. Secular trend in dietary patterns of Iranian adults from 2006 to 2017: Tehran lipid and glucose study. 2020; 19(1): 110-118.

Tehran University of
Medical Sciences

Iranian Epidemiological Association

Original Article

The Association between Dietary Fat Quality Indices and the Risk of Cardiovascular Disease: Tehran Lipid and Glucose Study

Zahra Gaeini¹, Hanieh Malmir¹, Sevda Alvirdizadeh¹, Parvin Mirmiran², Fereidoun Azizi³

1- MSc in Nutrition Science, Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- PhD in Nutrition Science, Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Professor of Internal Medicine and Endocrinology, Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

DOI: [10.18502/ijre.v20i4.18872](https://doi.org/10.18502/ijre.v20i4.18872)

Article Information

Received

02 December 2024

Accepted

03 March 2025

Corresponding author

Parvin Mirmiran

Corresponding author E-mailparvin.mirmiran@gmail.com**Keywords:**

Fat quality indices, Cardiovascular disease, Cohort study

Abstract

Background and Objectives: Limited data are available regarding the association between the proportions of dietary fats, calculated in the form of fat quality indices, and cardiovascular disease (CVD). This study aimed to investigate the associations between dietary fat quality indices (FQI) and the risk of CVD among an Iranian adult population .**Methods:** In this study, 1849 adults who participated in the third phase of Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS) (2006-2008) were selected based on the inclusion criteria and followed up till 2018 (approximately 10 years). Baseline dietary intakes were estimated using a 168-item food frequency questionnaire. Adjusted hazard Ratios (HRs) and 95% confidence intervals (CIs) of CVD were calculated in tertile categories of dietary FQI, including atherogenic, thrombogenic, and health promoting indices, along with ratio of poly-unsaturated fatty acids to saturated fatty acids and ratio of hypo and hypercholesterolemia, using the Cox proportional hazard regression models .**Results:** The participants' mean (SD) age was 45.9 (11.0). During the 10.6 years of follow-up, 172 cases of CVD were diagnosed. In the crude model, the risk of CVD was 46% higher in participants in the highest tertile of the thrombogenic index (HR=1.46, 95% CI: 1.00-2.15); however, the association did not remain significant in the adjusted models. In addition, the crude and adjusted models had no significant associations between other dietary fat qualities and CVD risk .**Conclusion:** The present study found no significant association between dietary fat quality indices and CVD incidence.

Copyright © 2025 The Authors. Published by Tehran University of Medical Sciences.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.