

تأثیر مصرف میان وعده‌های ناسالم بر رژیم غذایی و خطر بروز سندرم متابولیک در

بزرگسالان: مطالعه قند و لیپید تهران

زهرا بهادران^۱، پروین میرمیران^{۲*}، سحر میرزایی^۱، حسین دلشاد^۲، فریدون عزیزی^۲

خلاصه

مقدمه: میان وعده‌های ناسالم حاوی مقادیر بالایی از کالری، قندهای ساده، چربی، کلسترول، نمک، افزودنی‌ها و نگهدارنده‌ها هستند. افزایش مصرف این میان وعده‌ها یکی از عوامل زمینه‌ساز شیوع چاقی، اضافه وزن و اختلالات متابولیکی محسوب می‌شود. در این مطالعه تأثیر مصرف میان وعده‌های ناسالم بر رژیم غذایی و خطر بروز سندرم متابولیک پس از سه سال پیگیری در بزرگسالان تهرانی ارزیابی گردید.

روش: مطالعه طولی حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران و بین سال‌های ۸۶-۱۳۸۴ و ۹۰-۱۳۸۷ بر روی زنان و مردان بزرگسال تهران صورت گرفت. رژیم غذایی معمول افراد با استفاده از یک پرسش‌نامه بسامد خوراکی نیمه کمی (که پایایی و روایی آن تأیید شده بود) ارزیابی گردید. شاخص‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی نیز در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد. جهت تعیین بروز سندرم متابولیک در چارک‌های مصرف میان وعده‌های ناسالم، آزمون رگرسیون لجستیک (Logistic regression) با تعدیل اثر عوامل مخدوشگر مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین سن شرکت کنندگان در ابتدای مطالعه $37/8 \pm 12/3$ سال و میانگین نمایه توده بدنی آن‌ها $26/0 \pm 4/5$ کیلوگرم بر مجذور متر بود. ۳۹ درصد شرکت کنندگان مطالعه، مرد بودند. انرژی دریافتی روزانه، دانسیته انرژی و دریافت چربی و سدیم در چارک چهارم مصرف میان وعده‌های ناسالم بالاتر بود. روند کاهشی معنی‌داری در دریافت کربوهیدرات، کلسیم، روی، سلنیوم و فیبر رژیم غذایی، به موازات افزایش مصرف میان وعده‌های ناسالم مشاهده شد. افرادی که در بالاترین چارک دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم قرار داشتند، مقادیر کمتری از غلات کامل، سبزیجات و لبنیات را مصرف کردند. پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده، خطر بروز سندرم متابولیک با مصرف میان وعده‌های شور رابطه مثبت معنی‌دار و با مصرف شیرینی، شکلات و نوشابه‌های گازدار ارتباط مثبت غیر معنی‌دار داشت.

نتیجه‌گیری: افزایش دریافت انرژی روزانه از میان وعده ناسالم می‌تواند زمینه‌ساز بروز سندرم متابولیک باشد. واژه‌های کلیدی: سندرم متابولیک، میان وعده‌های ناسالم، چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، اختلالات لیپیدی، پرفشاری خون

۱- پژوهشگر، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز و مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران ۲- دانشیار، گروه تغذیه و رژیم درمانی، دانشکده تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران ۳- فوق تخصص غدد داخلی و متابولیسم، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران ۴- استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: parvin.mirmiran@gmail.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۳/۲۷ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۱۰/۲۵ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۱۱/۲

مقدمه

سندرم مقاومت به انسولین یا سندرم متابولیک مجموعه‌ای از چندین اختلال متابولیکی شامل چاقی احشایی، اختلال هموستاز گلوکز، اختلالات چربی خون و پرفشاری خون است که زمینه بروز و گسترش دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی را فراهم می‌سازد (۱، ۲). به موازات روند افزایش شیوع چاقی و اضافه وزن طی دو دهه اخیر، شیوع سندرم متابولیک و عوامل خطر قلبی-عروقی نیز در جوامع در حال توسعه سیر صعودی داشته است (۳). شیوه زندگی ناسالم، کم‌تحرکی، گذار سریع تغذیه‌ای و شکل‌گیری الگوها و عادات ناصحیح تغذیه به خصوص مصرف بالای مواد غذایی صنعتی و فرآوری شده از جمله عواملی هستند که در ایجاد این روند هشدار دهنده مشارکت قابل توجه دارند (۴، ۵).

میان وعده‌های ناسالم حاوی مقدار زیادی قند، چربی، کلسترول، نمک، کالری، افزودنی‌ها و نگهدارنده‌ها هستند. این مواد چاق کننده و ایجاد کننده آکنه می‌باشند. سه دلیل عمده مصرف مواد غذایی ناسالم، «طعم خوب، در دسترس بودن و ارزان قیمت بودن آن‌ها» می‌باشد (۶). مصرف بی‌رویه میان وعده‌های با دانسیته بالای انرژی و به ویژه تغییرات نامطلوب در الگوی میان وعده‌های غذایی (شامل افزایش اندازه استفاده، افزایش محتوای شیرین کننده‌ها، نمک، چربی، چربی اشباع و ترانس)، یکی از نگرانی‌های عمده در زمینه شیوع روند هشدار دهنده چاقی، اضافه وزن و اختلالات متابولیکی در سراسر دنیا است (۷، ۸).

در گذشته میان وعده‌ها به طور عمده از مواد غذایی خانگی در دسترس مانند انواع غلات کامل، ساندویچ‌های خانگی، مغز دانه‌های گیاهی، انواع میوه و خشکبار تهیه می‌شد، اما امروزه میان وعده‌های با دانسیته بالای انرژی و فاقد مواد مغذی مانند انواع شیرینی، بیسکویت، آب‌نبات، شکلات، انواع بستنی و دسر، نوشابه‌های گازدار، انواع

چیپس و پفک، پاپ کورن و کراکرها مصرف می‌شوند (۹، ۱۰).

نتایج یک مطالعه مقطعی نشان داد که مصرف زیاد میان وعده‌های پرانرژی با سطوح بالای LDL-کلسترول (Low density lipoprotein cholesterol)، نسبت کلسترول تام (Total cholesterol) به HDL-کلسترول (High density lipoprotein cholesterol) و خطر سطوح پایین HDL در ارتباط است (۱۱). در مطالعه مقطعی دیگری، مصرف بالای مواد غذایی فراوری شده مانند چیپس سیب‌زمینی، انواع کیک و پنکیک با سطوح بالای تری‌گلیسرید و افزایش خطر سندرم متابولیک همراه بود (نسبت شانس = ۱/۲۱ در پنجک اول در مقایسه با پنجک پنجم، حدود اطمینان ۹۵ درصد = ۱/۵۷-۰/۹۳ و $P < ۰/۰۵$) (۱۲).

مطالعات اپیدمیولوژیک گزارش کرده‌اند که این الگوی میان وعده‌ای می‌تواند به تأثیرات نامطلوبی بر تعادل انرژی دریافتی، کیفیت رژیم غذایی، روند وزن‌گیری و ترکیب بدن و در نهایت بروز اختلالات متابولیک منجر شود (۱۵-۱۱). با این حال، ارتباط کل کالری دریافتی روزانه از اسنک‌ها و یا اثرات مختلف اسنک‌ها بر خطر بروز سندرم متابولیک هنوز به خوبی مشخص نشده است. مطالعه آینده‌نگر حاضر بخشی از مطالعه قند و لیپید تهران بود که با هدف تعیین تأثیر مصرف میان وعده‌های ناسالم بر بروز سندرم متابولیک طی سه سال پیگیری در بزرگسالان تهرانی طراحی و اجرا گردید.

روش بررسی

شرکت‌کنندگان در مطالعه

این مطالعه به صورت طولی و با استفاده از اطلاعات افراد شرکت کننده در مرحله سوم (ابتدای سال ۱۳۸۴ تا انتهای سال ۱۳۸۶) و چهارم (ابتدای سال ۱۳۸۷ تا ابتدای سال ۱۳۹۰) مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد. به طور خلاصه، مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه آینده‌نگر با

شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. اندازه دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری و بدون فشار بر سطح بدن و با تقریب ۰/۱ اندازه گیری گردید. برای اندازه گیری فشار خون، افراد ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه به صورت نشسته استراحت کردند، سپس فشار خون با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای دو بار اندازه گیری و میانگین آن به عنوان فشار خون 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 ۴۵-۳۰ دقیقه پس از جمع آوری با رعایت دستورالعمل‌های استاندارد، سانتریفوژ شد. گلوکز ناشتای سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از گلوکز اکسیداز انجام شد. تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی به ترتیب با استفاده از آنزیم گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز اندازه گیری گردید.

لیپوپروتئین با دانسیته بالا پس از رسوب آپولیپوپروتئین بتا با اسید فسفوتنگستیک اندازه گیری شد. برای اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی نام برده، از کیت‌های آزمایشگاهی (خریداری شده از شرکت پارس آزمون) استفاده شد و تغییرات ضریب درون و برون آزمون برای همه متغیرها کمتر از ۵ درصد بود. کلیه ارزیابی‌های تن‌سنجی، اندازه گیری فشار خون و آنالیز بیوشیمیایی نمونه سرم در انتهای مطالعه دوباره تکرار گردید.

تعریف سندرم متابولیک و اجزای آن

سندرم متابولیک و اجزای آن بر اساس حدود تعریف شده بین‌المللی و بر اساس دور کمر تعیین شده برای جامعه ایرانی تعریف گردید:

- ۱- چاقی شکمی: اندازه دور کمر بالاتر از ۹۵ سانتی‌متر در مردان و زنان، ۲- قند خون غیر طبیعی: قند خون ناشتا بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای

هدف تعیین و پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر بود که از سال ۱۳۷۸ بر روی ساکنین بالای سه سال منطقه ۱۳ تهران آغاز شد و جمع‌آوری اطلاعات هر سه سال یک بار ادامه داشت (۱۶).

بزرگسالان ۷۰-۱۹ ساله شرکت کننده در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید تهران شامل ۲۵۶۷ نفر (۱۱۲۹ مرد و ۱۴۳۸ زن) با اطلاعات کامل تغذیه، دموگرافیک، تن‌سنجی، فعالیت فیزیکی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی برای تحلیل وارد مطالعه شدند (۱۷). موارد کم و یا بیش گزارش‌دهی رژیم غذایی (انرژی دریافتی گزارش شده کمتر از ۸۰۰ یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز) از مطالعه خارج شد (۲۶۲ نفر). افرادی که در مرحله پیگیری (سال ۹۰-۱۳۸۷) اطلاعات تن‌سنجی و بیوشیمیایی نداشتند (۶۲۹ نفر) و یا در ابتدای مطالعه مبتلا به سندرم متابولیک بودند (۴۳۲ نفر) از تحلیل نهایی کنار گذاشته شدند و در نهایت اطلاعات ۱۴۷۶ نفر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میانگین طول دوره پیگیری برای افراد شرکت کننده در مطالعه سه سال بود.

ارزیابی تن‌سنجی و بیوشیمیایی

ارزیابی تن‌سنجی و بیوشیمیایی در ابتدا و انتهای مطالعه انجام شد. اطلاعات دموگرافیک توسط افراد مصاحبه کننده ماهر و با استفاده از پرسش‌نامه‌های اعتباریابی شده، ثبت گردید. فعالیت بدنی با استفاده از پرسش‌نامه‌ای شامل لیست فعالیت‌های معمول روزانه زندگی و 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. وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال با حداقل پوشش و با تقریب ۱۰۰ گرم اندازه گیری شد. قد افراد در حالت ایستاده و بدون کفش و با استفاده از متر ثابت شده بر روی دیوار با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر اندازه گیری و ثبت گردید.

اساس صدک‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ محاسبه گردید. تفاوت میانگین متغیرهای جمعیت‌شناختی و شیوه زندگی و میانگین عوامل خطر سندرم متابولیک در چارک‌ها با استفاده از آزمون ANOVA برای متغیرهای کمی و آزمون χ^2 برای متغیرهای کیفی، تعیین شد. تفاوت میانگین دریافت انرژی، دانسیته انرژی رژیم غذایی، گروه‌های غذایی دریافتی و مواد مغذی در میان چارک‌ها نیز با استفاده از آزمون ANCOVA و با تعدیل اثر جنس، سن و انرژی دریافت شده آزمون شد.

تغییرات عوامل خطر سندرم متابولیک طی سه سال پیگیری به صورت [(اندازه متغیر در ابتدای مطالعه - اندازه متغیر پس از سه سال پیگیری) / اندازه متغیر در ابتدای مطالعه $\times 100$] تعریف شد و تفاوت آن در چارک‌ها با استفاده از آزمون ANCOVA با تعدیل اثر سن و جنس تعیین گردید.

جهت تعیین نسبت شانس سندرم متابولیک پس از سه سال پیگیری بر اساس چارک‌های دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم، آزمون رگرسیون لجستیک (Logistic regression) با تعدیل اثر سن، جنس، نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)، دور کمر (سانتی‌متر)، فعالیت فیزیکی (معادل متابولیک- ساعت / هفته)، وضعیت استعمال سیگار (بله / خیر)، انرژی دریافتی روزانه (کیلوکالری / روز)، دانسیته انرژی (کیلوکالری / ۱۰۰ گرم غذای دریافتی)، کربوهیدرات (گرم / روز)، پروتئین (گرم / روز)، فیبر (گرم / روز)، دریافت روزانه غلات کامل (گرم / روز)، میوه (گرم / روز)، سبزیجات (گرم / روز)، لبنیات (گرم / روز)، گوشت (گرم / روز) انجام شد. جهت ارزیابی روند نسبت شانس ابتلا به سندرم متابولیک در طول چارک‌ها، میانه دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم در هر چارک به صورت متغیر کمی پیوسته به مدل‌های رگرسیون لجستیک وارد گردید.

پایین آورنده قند خون، ۳- چربی خون بالا: اختلالات چربی‌های خون به صورت تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای پایین آورنده چربی، ۴- HDL-C پایین: غلظت HDL-کلسترول پایین‌تر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و پایین‌تر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان و یا مصرف داروهای پایین آورنده چربی خون و ۵- پرفشاری خون: فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۳۵ و یا دیاستولیک بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای پایین آورنده فشار خون. داشتن سه مورد از پنج مورد عنوان شده به عنوان سندرم متابولیک در نظر گرفته شد (۱۸، ۱۹).

ارزیابی رژیم غذایی

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسش‌نامه نیمه کمی روا و پایا بسامد خوراک با ۱۶۸ قلم غذایی و بر اساس فراوانی مصرف هر نمونه غذایی در سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه، در ابتدای مطالعه ارزیابی گردید. انرژی و مواد مغذی دریافت شده با استفاده از جدول ترکیبات غذایی USDA (U.S. Department of agriculture) محاسبه شد. پایایی و روایی این پرسش‌نامه پیش از این ارزیابی شده بود (۲۰). میان وعده‌های غذایی به عنوان مواد غذایی که به طور معمول در غیر وعده‌های اصلی روزانه مصرف می‌شوند، تعریف گردید. دریافت انرژی روزانه از انواع شکلات، آب‌نبات، شیرینی خشک و تر، انواع کیک و بیسکویت صنعتی، کراکرها، چیپس و پفک به عنوان عامل مواجهه اصلی، محاسبه و در نظر گرفته شد.

آزمون آماری داده‌ها

تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) صورت گرفت. چارک‌های دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم بر

نتایج

میانگین سن شرکت کنندگان در ابتدای مطالعه $12/3 \pm$ سال و میانگین نمایه توده بدنی آن‌ها $26/0 \pm 4/5$ کیلوگرم بر مجذور متر بود. ۳۹ درصد شرکت کنندگان مطالعه، مرد بودند. میانگین افزایش وزن افراد طی سه سال پیگیری $5/1 \pm 1/9$ کیلوگرم ($5/3 \pm 2/2$ کیلوگرم در مردان و $4/9 \pm 1/65$ کیلوگرم در زنان) بود. میانگین دور کمر در ابتدای مطالعه $10/1 \pm 91/3$ سانتی‌متر در مردان و $12/2 \pm 82/5$ سانتی‌متر در زنان بود که پس از گذشت سه سال به ترتیب $4/8 \pm 2/3$ و $7/0 \pm 7/8$ سانتی‌متر افزایش یافت. میانگین درصد تغییرات \pm خطای استاندارد قند خون $0/24 \pm 6/8$ تری‌گلیسرید $1/11 \pm 8/3$ کلسترول HDL $0/50 \pm 13/0$ ، فشار خون سیستولیک $0/71 \pm 4/5$ و فشار خون دیاستولیک $0/57 \pm 7/0$ بود.

در پایان دوره پیگیری، ۲۴۹ نفر مبتلا به سندرم متابولیک تشخیص داده شدند. میانگین دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم، 155 ± 163 کیلوکالری در روز بود. افرادی که در بالاترین چارک در مقایسه با پایین‌ترین چارک دریافت میان وعده‌های ناسالم قرار داشتند، جوان‌تر بودند. تفاوت معنی‌داری میان خصوصیات افراد و نیز اجزای سندرم متابولیک در ابتدای مطالعه بین چارک‌ها وجود نداشت (جدول ۱).

میانگین دریافت غذایی افراد بر حسب چارک‌های دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم در جدول ۲ ارائه شده است. انرژی دریافتی روزانه، دانسیته انرژی رژیم غذایی و نیز دریافت چربی و سدیم در چارک چهارم بالاتر بود. روند کاهش معنی‌داری در دریافت کربوهیدرات، کلسیم، روی، سلنیوم و فیبر رژیم غذایی به موازات افزایش مصرف میان وعده‌های ناسالم مشاهده شد. افرادی که در بالاترین چارک دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم قرار داشتند،

مقادیر کمتری غلات کامل، سبزیجات و لبنیات مصرف می‌کردند. نتایج آزمون Bonferroni pairwise comparisons چارک‌ها نشان داد که تفاوت معنی‌داری از نظر انرژی دریافتی بین چارک اول و دوم وجود نداشت. تفاوت معنی‌داری از نظر دانسیته انرژی فقط بین چارک اول و دوم با چارک چهارم مشاهده شد.

از نظر چربی دریافتی چارک اول با چارک چهارم، فیبر دریافتی چارک اول، دوم و سوم با چارک چهارم، سدیم دریافتی چارک سوم با چارک چهارم، کلسیم دریافتی چارک اول و دوم با چارک چهارم و روی دریافتی چارک اول، دوم و سوم با چارک چهارم تفاوت آماری معنی‌داری داشتند و از نظر سلنیوم دریافتی غیر از چارک سوم با چارک دوم و چهارم بین بقیه چارک‌ها ارتباط معنی‌داری مشاهده شد (جدول ۲).

نسبت شانس و حدود اطمینان ۹۵ درصد بروز سندرم متابولیک پس از سه سال پیگیری، در هر چارک دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم در جدول ۳ ارائه شده است. پس از تعدیل اثر عوامل مداخله‌گر، افزایش غیر معنی‌دار خطر بروز سندرم متابولیک در چارک بالای مصرف بیسکویت و کیک و آب‌نبات و شکلات مشاهده شد. پس از سه سال پیگیری، خطر بروز سندرم متابولیک در افراد دارای مصرف بالای میان وعده‌های شور تا ۵۰ درصد وجود داشت. مصرف نوشابه‌های گازدار نیز تأثیر نسبی در بروز سندرم متابولیک داشت. مصرف روزانه بیش از ۳۶۱ کیلوکالری از میان وعده‌های ناسالم، خطر بروز سندرم متابولیک را (مستقل از سایر عوامل تأثیرگذار) بیش از ۵۰ درصد افزایش داد. همچنین روند معنی‌دار افزایشی در بروز سندرم متابولیک در طول افزایش دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم مشاهده گردید.

جدول ۱. خصوصیات افراد بر اساس طبقه‌بندی مصرف میان وعده در ابتدای مطالعه

| ۱۴۷۶ نفر | | | |
|---|-----------------------|-----------------------|-------------------------|
| چارک اول (نفر ۳۶۹) | چارک دوم (نفر ۳۶۹) | چارک سوم (نفر ۳۶۹) | چارک چهارم (نفر ۳۶۹) |
| میان وعده (گرم در هفته) | | | |
| < ۶۶ | ۶۶-۱۱۹ | ۱۲۰-۲۱۳ | > ۲۱۳ |
| محدوده | | | |
| ۴۱ | ۹۱ | ۱۵۷ | ۳۱۴ |
| میان | | | |
| ۴۳/۱ ± ۱۲/۴ | ۳۸/۶ ± ۱۲/۶ | ۳۵/۷ ± ۱۱/۲ | ۳۳/۸ ± ۱۱/۴ |
| سن در ابتدای مطالعه (سال) | | | |
| ۳۹/۷۱ | ۳۹/۷۱ | ۳۹/۷۱ | ۳۹/۷۱ |
| مرد/زن (نفر) | | | |
| ۳۷/۴ ± ۲/۹ | ۳۹/۶ ± ۲/۹ | ۳۴/۹ ± ۲/۹ | ۳۵/۲ ± ۲/۹ |
| فعالیت بدنی کل (متابولیک-ساعت در هفته) | | | |
| ۷/۶ | ۱۱/۶ | ۱۰/۰ | ۱۰/۱ |
| افراد سیگاری (درصد) | | | |
| ۶۹/۱ ± ۰/۶ | ۶۹/۶ ± ۰/۶ | ۷۰/۴ ± ۰/۶ | ۷۰/۳ ± ۰/۶ |
| وزن (کیلوگرم) | | | |
| ۲۶/۰ ± ۰/۲ | ۲۵/۹ ± ۰/۲ | ۲۶/۲ ± ۰/۲ | ۲۶/۱ ± ۰/۲ |
| BMI (کیلوگرم بر مجذور متر) | | | |
| دور کمر (سانتی‌متر) | | | |
| ۸۶ ± ۰/۶ | ۸۶ ± ۰/۶ | ۸۷ ± ۰/۶ | ۸۷ ± ۰/۶ |
| در ابتدای مطالعه | | | |
| ۹۱ ± ۰/۶۲ | ۹۱ ± ۰/۶۲ | ۹۱ ± ۰/۶۲ | ۹۲ ± ۰/۶۲ |
| بعد از سه سال | | | |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | | | |
| ۱۱۸ ± ۳/۱ | ۱۱۵ ± ۳/۱ | ۱۱۷ ± ۳/۱ | ۱۱۵ ± ۳/۱ |
| در ابتدای مطالعه | | | |
| ۱۱۹ ± ۲/۸ | ۱۲۱ ± ۲/۸ | ۱۱۸ ± ۲/۸ | ۱۱۹ ± ۲/۸ |
| بعد از سه سال | | | |
| HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | | | |
| ۴۳/۹ ± ۰/۴ | ۴۴/۲ ± ۰/۴ | ۴۳/۹ ± ۰/۴ | ۴۴/۰ ± ۰/۴ |
| در ابتدای مطالعه | | | |
| ۴۹/۲ ± ۰/۴ | ۴۹/۰ ± ۰/۴ | ۴۹/۶ ± ۰/۴ | ۴۸/۶ ± ۰/۴ |
| بعد از سه سال | | | |
| گلوکز ناشتا پلاسما (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | | | |
| ۸۵ ± ۰/۶ | ۸۵ ± ۰/۶ | ۸۶ ± ۰/۶ | ۸۷ ± ۰/۶ |
| در ابتدای مطالعه | | | |
| ۹۳ ± ۰/۶۲ | ۹۲ ± ۰/۶۲ | ۹۳ ± ۰/۶۲ | ۹۳ ± ۰/۶۲ |
| بعد از سه سال | | | |
| فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه) | | | |
| ۱۰۸ ± ۰/۷ | ۱۰۷ ± ۰/۷ | ۱۰۹ ± ۰/۷ | ۱۰۷ ± ۰/۷ |
| در ابتدای مطالعه | | | |
| ۱۱۲ ± ۰/۶ | ۱۱۱ ± ۰/۶ | ۱۱۲ ± ۰/۶ | ۱۱۲ ± ۰/۴ |
| بعد از سه سال | | | |
| فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه) | | | |
| ۷۲ ± ۰/۵ | ۷۱ ± ۰/۵ | ۷۲ ± ۰/۵ | ۷۱ ± ۰/۵ |
| در ابتدای مطالعه | | | |
| ۵۲ ± ۰/۵ | ۷۵ ± ۰/۵ | ۷۶ ± ۰/۵ | ۷۶ ± ۰/۵ |
| بعد از سه سال | | | |

BMI: Body mass index; HDL-C: High density lipoprotein cholesterol

داده‌ها به صورت درصد یا میانگین ± انحراف میانگین نشان داده شدند

وجود تفاوت معنی‌دار ($P < ۰/۰۵$) بین چارک‌ها (آزمون ANOVA و ANCOVA با تعدیل بر اساس سن و جنس)

برای سن به جز چارک سوم و چهارم، تفاوت معنی‌داری بین چارک‌ها به صورت دو به دو وجود دارد

جدول ۲. میانگین دریافت غذایی افراد بر اساس طبقه‌بندی مصرف میان وعده‌ها

| ۱۴۷۶ نفر | | | |
|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------|
| چارک اول (نفر ۳۶۹) | چارک دوم (نفر ۳۶۹) | چارک سوم (نفر ۳۶۹) | چارک چهارم (نفر ۳۶۹) |
| ۴۱±۵/۱ | ۹۲±۵/۱ | ۱۶۰±۵/۱ | ۳۶۱±۵/۱ |
| ۲۰۷۵±۳۲ | ۲۱۳۸±۳۲ | ۲۳۰۳±۳۲ | ۲۶۲۸±۳۸۱ |
| ۹۵±۱/۲ | ۹۵±۱/۲ | ۹۷±۱/۲ | ۱۰۱±۱/۲ |
| ۵۸۰±۰/۴ | ۵۷۰±۰/۴ | ۵۷۰±۰/۴ | ۵۷۰±۰/۴ |
| ۳۰/۶±۰/۴ | ۳۱/۷±۰/۴ | ۳۱/۹±۰/۴ | ۳۲/۰±۰/۴ |
| ۱۰/۴±۰/۳ | ۱۰/۹±۰/۳ | ۱۰/۸±۰/۳ | ۱۰/۶±۰/۳ |
| ۲۱۳±۵/۷ | ۲۲۷±۵/۷ | ۲۲۹±۵/۷ | ۲۳۲±۵/۷ |
| ۴۱±۰/۸ | ۳۸±۰/۸ | ۳۷±۰/۸ | ۳۳±۰/۸ |
| ۱۱۵±۵/۱ | ۹۴±۵/۱ | ۸۶±۵/۱ | ۷۰±۵/۱ |
| ۳۹۱±۱۴ | ۴۰۷±۱۴ | ۳۹۳±۱۴ | ۳۹۵±۱۴ |
| ۲۹۰±۹/۲ | ۲۹۵±۹/۲ | ۲۹۷±۹/۲ | ۲۶۵±۹/۲ |
| ۴۸۰±۱۴ | ۴۹۳±۱۴ | ۴۶۱±۱۴ | ۴۴۲±۱۴ |
| ۴/۴±۰/۲ | ۴/۴±۰/۲ | ۴/۳±۰/۲ | ۵/۰±۰/۲ |
| ۳/۷±۰/۱ | ۳/۸±۰/۱ | ۳/۷±۰/۱ | ۳/۶±۰/۱ |
| ۱۲۷۸±۲۰ | ۱۲۷۰±۲۰ | ۱۲۲۱±۲۰ | ۱۱۶۲±۲۰ |
| ۱۱/۸±۰/۱ | ۱۱/۵±۰/۱ | ۱۱/۳±۰/۱ | ۱۰/۷±۰/۱ |
| ۱۱۸±۱/۷ | ۱۱۱±۱/۷ | ۱۰۹±۱/۷ | ۱۰۴±۱/۷ |
| ۱۱/۸±۰/۲ | ۱۲/۵±۰/۲ | ۱۱/۵±۰/۲ | ۱۱/۲±۰/۲ |

داده‌ها بعد از تعدیل بر اساس جنس، سن و انرژی به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شدند

مقادیر $P < 0/05$ (آزمون ANCOVA) برای مقایسه دریافت‌های غذایی افراد در چارک‌ها استفاده شد

جدول ۳. نسبت شانس و حدود اطمینان ۹۵ درصد ابتلا به سندرم متابولیک و عوامل خطر آن بر حسب چارک مصرف میان وعده‌ها

| ۱۴۷۶ نفر | | | |
|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------|
| چارک اول (نفر ۳۶۹) | چارک دوم (نفر ۳۶۹) | چارک سوم (نفر ۳۶۹) | چارک چهارم (نفر ۳۶۹) |
| ۱ | ۰/۸۷ (۰/۵۹-۱/۲۹) | ۰/۸۲ (۰/۵۵-۱/۲۳) | ۰/۳۷ (۰/۱۳-۱/۶۶) |
| ۱ | ۰/۹۳ (۰/۶۲-۱/۳۹) | ۱/۰۳ (۰/۶۸-۱/۵۵) | ۱/۳۱ (۰/۸۸-۱/۹۴) |
| ۱ | ۱/۰۳ (۰/۶۸-۱/۵۶) | ۱/۳۴ (۰/۸۷-۲/۰۷) | ۱/۵۶ (۱/۰۱-۲/۴۰) |
| ۱ | ۰/۹۷ (۰/۶۷-۱/۴۱) | ۱/۱۸ (۰/۷۵-۱/۸۶) | ۱/۴۵ (۰/۹۸-۲/۱۴) |
| ۱ | ۱/۰۴ (۰/۶۹-۱/۵۵) | ۱/۲۴ (۰/۸۳-۱/۸۶) | ۱/۵۳ (۱/۰۳-۲/۲۹) |

جهت ارزیابی روند کلی نسبت شانس در چارک‌های مصرف میان وعده‌ها، میانه میان وعده‌ها در هر چارک به عنوان یک متغیر کمی پیوسته در آزمون رگرسیون لجستیک وارد گردید

بحث

نتایج مطالعه آینده‌نگر حاضر نشان داد که افزایش دریافت انرژی از میان وعده‌های ناسالم با خطر بروز سندرم متابولیک در سال‌های آتی زندگی در بزرگسالان ارتباط دارد. این رابطه مستقل از تأثیر مخدوشگرهای احتمالی و دیگر اجزای رژیم غذایی مانند انرژی دریافتی، دانسیته انرژی رژیم غذایی، فیبر دریافتی و سایر گروه‌های غذایی بود. نتایج حاصل شده تأکید مجددی بر تأثیرات نامطلوب مصرف مواد غذایی فرآوری شده و صنعتی غنی از انرژی و فاقد مواد مغذی ضروری به شمار می‌رود.

در میان انواع میان وعده‌های ناسالم، میان وعده‌های شور و نوشابه‌های گازدار بیشترین سهم را در بروز سندرم متابولیک داشتند؛ در حالی که شکلات و آب‌نبات، بیسکویت و انواع کیک تأثیر کمتری داشتند. یافته مهم دیگر مطالعه حاضر، تأثیرات نامطلوب مصرف این میان وعده‌ها بر کیفیت رژیم غذایی و الگوی مواد مغذی ضروری بود. دریافت بیشتر انرژی، دانسیته انرژی، چربی و سدیم و نیز دریافت کمتر فیبر غذایی، غلات کامل، سبزیجات، محصولات لبنی، کلسیم، سلنیوم و روی از جمله پیامدهای نامطلوب مصرف بی‌رویه میان وعده‌های غذایی ناسالم می‌باشد. پیش از این، مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط مصرف میان وعده‌های با دانسیته بالای انرژی و ابتلا به چاقی و بیماری‌های قلبی-عروقی را گزارش کرده بودند (۱۱-۱۵)، اما بر اساس یافته‌های به دست آمده از مطالعه حاضر تاکنون تأثیر مصرف میان وعده‌های مختلف بر بروز سندرم متابولیک در قالب یک مطالعه آینده‌نگر گزارش نشده است.

نتایج یک مطالعه مقطعی نشان داد که مصرف زیاد میان وعده‌های پرانرژی با سطوح بالای LDL-کلسترول، نسبت کلسترول تام به HDL-کلسترول و خطر سطوح پایین HDL در ارتباط است (۱۱). در مطالعه مقطعی دیگری، مصرف بالای مواد غذایی فرآوری شده مانند چیپس سیب‌زمینی،

انواع کیک و پنکیک با سطوح بالای تری‌گلیسرید و افزایش خطر سندرم متابولیک همراه بود (نسبت شانس = ۱/۲۱ در پنچک اول در مقایسه با پنچک پنجم، حدود اطمینان ۹۵ درصد = ۱/۵۷-۰/۹۳، $P < ۰/۰۵$) (۱۳).

تحقیقی نشان داد که الگوی غذایی غربی که به طور عمده حاوی شیرینی و دسر، نوشابه‌های گازدار، چیپس و سایر مواد غذایی فرآوری شده می‌باشد، با افزایش خطر مقاومت به انسولین (نسبت شانس = ۱/۱۵ در پنچک اول در مقایسه با پنچک پنجم، حدود اطمینان ۹۵ درصد = ۱/۷۴-۰/۹۳، $P < ۰/۰۱$) و سندرم متابولیک (نسبت شانس = ۱/۶۰ در پنچک اول در مقایسه با پنچک پنجم، حدود اطمینان ۹۵ درصد = ۱/۸۸-۱/۰۶، $P < ۰/۰۱$) همراه بود (۲۱).

یک پژوهش متاآنالیز هم‌گروهی حاکی از آن بود که مصرف بیش از دو واحد از نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر و یا نوشابه‌های گازدار در روز، خطر ابتلا به سندرم متابولیک و دیابت نوع دو پیش‌رونده را به ترتیب ۲۰ (نسبت شانس = ۱/۲۰، حدود اطمینان ۹۵ درصد = ۱/۴۲-۱/۰۲) و ۲۶ درصد (نسبت شانس = ۱/۲۶، حدود اطمینان ۹۵ درصد = ۱/۴۱-۱/۱۲) افزایش می‌دهد (۲۲).

مکانیسم‌های متعددی در توضیح تأثیرات متابولیکی نامطلوب مصرف بی‌رویه میان وعده‌های ناسالم مطرح شده است. بیشتر این میان وعده‌ها دانسیته انرژی بالایی دارند و حاوی مقادیر زیاد چربی، چربی اشباع و ترانس، کلسترول، قندهای ساده و نمک هستند. در برخی از مطالعات، محتوای انرژی حاصل از چربی در اسنک‌ها بین ۴۱۳-۸۲ کیلوکالری در هر ۱۰۰ گرم (۷۷-۱۰ درصد حاوی چربی اشباع) و محتوای نمک آن‌ها در حدود ۳/۹-۰/۸ گرم در هر ۱۰۰ گرم محصول ذکر شده است (۲۳).

دانسیته انرژی رژیم غذایی یکی از عوامل اصلی پیشگویی‌کننده چاقی، سطوح بالای انسولین ناشتا و سندرم متابولیک در بزرگسالان است. مواد غذایی با دانسیته بالای

در مقایسه با مصرف نوشابه‌های گازدار، میان وعده‌های شیرین، آب‌نبات و شکلات از خود نشان می‌دهند. این اثرات مختلف ممکن است به دلیل ترکیبات مختلف مواد مغذی در محصولات باشد. مقدار بالای سدیم در تنقلات شور در مقایسه با سایر انواع تنقلات می‌تواند دلیلی برای اثر قوی‌تر این تنقلات در توسعه سندرم متابولیک باشد. بیشتر مطالعات بر این باور هستند که مصرف بالاتر نمک در رژیم غذایی و سطح بالاتری از سدیم ادرار به عنوان یک معیار اندازه‌گیری مصرف سدیم رژیم غذایی، با بروز سندرم متابولیک و اجزای آن (به ویژه چاقی شکمی)، مقاومت به انسولین و فشار خون بالا ارتباط قوی دارد (۳۸-۳۶).

در پژوهش حاضر مشاهده شد که اسنک‌های شور نسبت به نوشابه‌های گازدار، اسنک‌های شیرین، آب‌نبات و شکلات، اثرات قوی‌تری در بروز سندرم متابولیک دارند. در مطالعه مقطعی انجام شده بر روی ۱۵۰۲۳ بزرگسال آمریکایی، افرادی که آب‌نبات مصرف می‌کردند در درازمدت وزن کمتری داشتند، دور کمر و سطوح پروتئین واکنشگر C (C-reactive protein) نیز در آنان پایین‌تر بود و مصرف کنندگان شکلات نیز اندازه‌های تن‌سنجی پایین‌تر، سطوح پایین‌تر پروتئین واکنشگر C و سطوح بالاتر HDL-کلسترول داشتند؛ عجیب‌تر آن که مصرف مقادیر بالاتر شیرینی با کاهش ۱۴ درصدی خطر پرفشاری خون و مصرف شکلات با کاهش ۱۵ درصدی خطر سندرم متابولیک همراه بود و کیفیت رژیم غذایی افراد نیز تحت تأثیر مصرف شکلات و شیرینی نبود (۳۹).

مهم‌ترین نقاط قوت مطالعه حاضر، حجم نمونه بالا، استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه کمی پایا و روا جهت ارزیابی رژیم غذایی معمول افراد و پیگیری سه ساله شرکت کنندگان بود. از جمله نقاط ضعف مطالعه نیز عدم ارزیابی تغییرات احتمالی رژیم غذایی افراد در طول مدت پیگیری بود.

انرژی، تنظیم اشتها و انرژی دریافتی را دچار اختلال می‌نمایند و از این طریق منجر به افزایش دریافت انرژی، چاقی، اختلال متابولیسم لیپوپروتئین‌ها و بروز سندرم متابولیک می‌شوند (۲۴). مصرف بیش از اندازه و عاداتی اسنک‌های با دانسیته بالای انرژی منجر به کاهش سیری حسی (Sensory-specific satiety) و مهار کننده هدونیک دریافت انرژی می‌انجامد (۲۵). محتوای بالای چربی در اسنک‌های ناسالم به خصوص وجود چربی‌های اشباع و ترانس، اختلالات متابولیکی پس از بارگیری مانند اختلال متابولیسم لیپیدی، استرس اکسیداتیو و فعال‌سازی مسیرهای پیش‌تهایی را به همراه دارد (۲۶) و در درازمدت نیز عوارضی مانند تجمع چربی در بدن، مقاومت به انسولین و پرفشاری خون را ایجاد می‌کند (۳۱-۲۷).

محتوای بالای کربوهیدرات تصفیه شده و با نمایه گلیسمی (Glycemic index) بالا، از دیگر مواردی است که اسنک‌های ناسالم را در مضان اتهام قرار می‌دهد؛ بیشتر این میان وعده‌های صنعتی مقادیر زیادی شیرین کننده همچون ساکاروز و فروکتوز دارند که علاوه بر افزایش انرژی دریافتی، منجر به القای لیپوژنز، تخریب سلول‌های بتا پانکراس، چاقی و اختلالات متابولیسمی می‌گردد (۳۴-۳۲). برخی اسنک‌ها مانند چیپس سیب‌زمینی مقادیر قابل توجهی آکریلامید دارند که زمینه‌ساز القای استرس اکسیداتیو، گسترش مسیرهای پیش‌تهایی و در نهایت بروز مقاومت به انسولین و بروز بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود (۳۵).

در انجام تحقیقات و بررسی‌های جمعیتی صرف‌نظر از مقدار مصرفی، نوع و ترکیب مواد تشکیل دهنده اسنک‌های ناسالم نیز باید همواره مدنظر قرار گیرد. لازم به ذکر است که در مقایسه با میزان کل مصرف میان وعده‌های پرانرژی، بررسی ارتباط انواع آن‌ها با عوامل خطر قلبی، می‌تواند منجر به نتایج متفاوت و واقعی‌تری گردد. در تحلیل میان وعده‌های مطالعه حاضر، مشاهده گردید که تنقلات شور اثرات قابل توجه و قوی‌تری در بروز سندرم متابولیک

سپاسگزاری

نویسندگان مراتب قدردانی و سپاس خود را از شرکت کنندگان در مطالعه قند و لیپید تهران و نیز همکاران واحد قند و لیپید که در ارزیابی‌های بالینی، تغذیه‌ای و بیوشیمیایی و جمع‌آوری و مدیریت

داده‌ها همکاری داشته‌اند، ابراز می‌دارند. این پژوهش از طریق طرح ملی تحقیقات، شماره ۱۲۱ و با حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور و پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گردید.

References

1. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. 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. Boutayeb A, Boutayeb S. The burden of non communicable diseases in developing countries. *Int J Equity Health* 2005; 4(1): 2.
4. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutr Rev* 2012; 70(1): 3-21.
5. Naeem Z. Increasing trend of Junk food use in Saudi Arabia and health implications. *Int J Health Sci* 2012; 6(1): V-VI.
6. Chapman G, Maclean H. "Junk food" and "healthy food": meanings of food in adolescent women's culture. *Journal of Nutrition Education* 1993; 25(3): 108-13.
7. Larson N, Story M. A review of snacking patterns among children and adolescents: what are the implications of snacking for weight status? *Child Obes* 2013; 9(2): 104-15.
8. Kerr MA, Rennie KL, McCaffrey TA, Wallace JM, Hannon-Fletcher MP, Livingstone MB. Snacking patterns among adolescents: a comparison of type, frequency and portion size between Britain in 1997 and Northern Ireland in 2005. *Br J Nutr* 2009; 101(1): 122-31.
9. Ovaskainen ML, Reinivuo H, Tapanainen H, Hannila ML, Korhonen T, Pakkala H. Snacks as an element of energy intake and food consumption. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60(4): 494-501.
10. Kong A, Beresford SA, Alfano CM, Foster-Schubert KE, Neuhaus ML, Johnson DB, et al. Associations between snacking and weight loss and nutrient intake among postmenopausal overweight to obese women in a dietary weight-loss intervention. *J Am Diet Assoc* 2011; 111(12): 1898-903.
11. Hampl JS, Heaton CL, Taylor CA. Snacking patterns influence energy and nutrient intakes but not body mass index. *J Hum Nutr Diet* 2003; 16(1): 3-11.
12. DiBello JR, McGarvey ST, Kraft P, Goldberg R, Campos H, Quesada C, et al. Dietary patterns are associated with metabolic syndrome in adult Samoans. *J Nutr* 2009; 139(10): 1933-43.
13. Vergetaki A, Linardakis M, Papadaki A, Kafatos A. Presence of metabolic syndrome and cardiovascular risk factors in adolescents and University students in Crete (Greece), according to different levels of snack consumption. *Appetite* 2011; 57(1): 278-85.
14. Barrio-Lopez MT, Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Montero A, Beunza JJ, Zazpe I, Bes-Rastrollo M. Prospective study of

- changes in sugar-sweetened beverage consumption and the incidence of the metabolic syndrome and its components: the SUN cohort. *Br J Nutr* 2013; 110(9): 1722-31.
15. Phillips SM, Bandini LG, Naumova EN, Cyr H, Colclough S, Dietz WH, et al. Energy-dense snack food intake in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness. *Obes Res* 2004; 12(3): 461-72.
 16. 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 (phase 1). *Soz Praventivmed* 2002; 47(6): 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(12): 1833-42.
 18. 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(17): 2735-52.
 19. 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(5): 426-8.
 20. 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.
 21. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 910-8.
 22. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33(11): 2477-83.
 23. Vardavas CI, Yiannopoulos S, Kiriakakis M, Poulli E, Kafatos A. Fatty acid and salt contents of snacks in the Cretan and Cypriot market: A child and adolescent dietary hazard. *Food Chemistry* 2007; 101(3): 924-31.
 24. Wilks DC, Mander AP, Jebb SA, Thompson SG, Sharp SJ, Turner RM, et al. Dietary energy density and adiposity: Employing bias adjustments in a meta-analysis of prospective studies. *BMC Public Health* 2011; 11: 48.
 25. Tey SL, Brown RC, Gray AR, Chisholm AW, Delahunty CM. Long-term consumption of high energy-dense snack foods on sensory-specific satiety and intake. *Am J Clin Nutr* 2012; 95(5): 1038-47.
 26. Devaraj S, Wang-Polagruto J, Polagruto J, Keen CL, Jialal I. High-fat, energy-dense, fast-food-style breakfast results in an increase in oxidative stress in metabolic syndrome. *Metabolism* 2008; 57(6): 867-70.
 27. Mendoza JA, Drewnowski A, Christakis DA. Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in U.S. adults. *Diabetes Care* 2007; 30(4): 974-9.
 28. Chen X, Pang Z, Li K. Dietary fat, sedentary behaviors and the prevalence of the metabolic syndrome among Qingdao adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19(1): 27-34.
 29. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR. Dietary fat is associated with

- metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005; 28(7): 1779-85.
30. Phillips CM, Kesse-Guyot E, Ahluwalia N, McManus R, Herberg S, Lairon D, et al. Dietary fat, abdominal obesity and smoking modulate the relationship between plasma complement component 3 concentrations and metabolic syndrome risk. *Atherosclerosis* 2012; 220(2): 513-9.
 31. Dorfman SE, Laurent D, Gounarides JS, Li X, Mullarkey TL, Rocheford EC, et al. Metabolic implications of dietary trans-fatty acids. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(6): 1200-7.
 32. Finley CE, Barlow CE, Halton TL, Haskell WL. Glycemic index, glycemic load, and prevalence of the metabolic syndrome in the cooper center longitudinal study. *J Am Diet Assoc* 2010; 110(12): 1820-9.
 33. Bantle JP. Dietary fructose and metabolic syndrome and diabetes. *J Nutr* 2009; 139(6): 1263S-8S.
 34. Hosseini-Esfahani F, Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseinpour-Niazi S, Hosseinpanah F, Azizi F. Dietary fructose and risk of metabolic syndrome in adults: Tehran Lipid and Glucose study. *Nutr Metab (Lond)* 2011; 8(1): 50.
 35. Naruszewicz M, Zapolska-Downar D, Kosmider A, Nowicka G, Kozłowska-Wojciechowska M, Vikstrom AS, et al. Chronic intake of potato chips in humans increases the production of reactive oxygen radicals by leukocytes and increases plasma C-reactive protein: a pilot study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(3): 773-7.
 36. Hoffmann IS, Cubeddu LX. Salt and the metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19(2): 123-8.
 37. Baudrand R, Campino C, Carvajal CA, Olivieri O, Guidi G, Faccini G, et al. High sodium intake is associated with increased glucocorticoid production, insulin resistance and metabolic syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2014; 80(5): 677-84.
 38. Raisanen JP, Silaste ML, Kesaniemi YA, Ukkola O. Increased daily sodium intake is an independent dietary indicator of the metabolic syndrome in middle-aged subjects. *Ann Med* 2012; 44(6): 627-34.
 39. O'Neil CE, Fulgoni VL, III, Nicklas TA. Candy consumption was not associated with body weight measures, risk factors for cardiovascular disease, or metabolic syndrome in US adults: NHANES 1999-2004. *Nutr Res* 2011; 31(2): 122-30.

The Effect of Consumption of Unhealthy Snacks on Diet and the Risk of Metabolic Syndrome in Adults: Tehran Lipid and Glucose Study, Iran

Zahra Bahadoran, M.Sc.¹, Parvin Mirmiran, Ph.D.^{2*}, Sahar Mirzaee, M.Sc.¹, Hossein Delshad, M.D.³, Fereidoun Azizi, M.D.⁴

1. Nutrition and Endocrine Research Center AND Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. Associate Professor, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3. Endocrinologist, Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4. Professor, Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

* Corresponding author; E-mail: parvin.mirmiran@gmail.com

(Received: 17 June 2013 Accepted: 22 Jan. 2014)

Abstract

Background & Aims: Unhealthy snacks contain high amounts of calories, simple sugars, fat, cholesterol, salt, additives, and conservatives. Increased consumption of these unhealthy snacks is one of the underlying factors for the prevalence of overweight, obesity, and metabolic disorders. In this study, we investigated the effects of unhealthy snacks on diet and the risk of metabolic syndrome after 3-years of follow-up in Tehranian adults.

Methods: This longitudinal study was conducted within the framework of the Tehran Lipid and Glucose Study, between 2006-2008 and 2009-2011, on men and women in Tehran, Iran. Dietary intakes of participants were measured using a validated semi-quantitative food frequency questionnaire at baseline. Biochemical and anthropometric measurements were assessed at baseline and 3 years later. Multiple logistic regression models with adjustment for confounding factors were used to estimate the occurrence of metabolic syndrome (MetS) in each quartile of unhealthy snacks.

Results: The mean age of participants was 37.8 ± 12.3 years, and the mean of body mass index was 26.0 ± 4.5 kg/m². Moreover, 39% of the participants were male. Daily energy intake, dietary energy density, and total fat and sodium intake were higher in the fourth quartile of unhealthy snacks consumption. There was a significant decreasing trend in dietary intake of carbohydrate, calcium, zinc, selenium, and fiber parallel to increase in consumption of energy-dense snacks. Participants who were in the highest quartile of energy intake from unhealthy snacks consumed less whole grains, vegetables, and dairy products. After adjustment for potential confounders, the risk of metabolic syndrome had a significant positive association with salty snacks consumption, and a non-significant positive association with consumption of candies, chocolate, and soft drinks.

Conclusion: Increased daily energy intake from unhealthy snacks could be a risk factor for the occurrence of metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic syndrome, Unhealthy snacks, Abdominal obesity, Insulin resistance, Dyslipidemia, Hypertension

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2014; 21(6): 485-497