

ارتباط ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با سکنه مغزی در بزرگسالان ایرانی

سپیده رحمانی^۱، مهدی صادقیان^۱، علیرضا میلاجردی^۲، فروغ شاکری^۳، عمار حسن‌زاده کشتلی^۴، سیدمحمد موسوی^۲، ساناز کهنسال^۱، محمد سعادت نیا^۵، احمد اسماعیل‌زاده^{۶،۷}

تاریخ دریافت ۱۳۹۶/۰۷/۰۲ تاریخ پذیرش ۱۳۹۶/۰۹/۰۶

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: اطلاعات محدودی در ارتباط با ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و خطر سکنه مغزی وجود دارد. این مطالعه جهت بررسی ارتباط بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و خطر سکنه مغزی در میان بالغین ایرانی انجام شده است.

مواد و روش کار: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۱۹۵ بیمار مبتلا به سکنه مغزی و ۱۹۵ فرد شاهد بستری در بیمارستان الزهرا اصفهان انجام گردید. رژیم غذایی شرکت‌کنندگان به‌وسیله پرسشنامه بسامد خوراک ارزیابی گردید. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی به‌وسیله داده‌های بین‌المللی مربوط به قدرت کاهنده فریک آنتی‌اکسیدان برآورد گردید. سکنه مغزی به‌وسیله یک متخصص اعصاب با استفاده از روش‌های تصویربرداری تأیید گردید. اطلاعات جمعیت‌شناختی با استفاده از پرسشنامه به‌دست آمد. ارزیابی‌های آنتروپومتری با استفاده از ترازو، قد سنج و متر مناسب اندازه‌گیری شد. همچنین فعالیت فیزیکی توسط پرسشنامه ارزیابی گردید و به‌صورت دقیقه در روز - معادل متابولیک بیان گردید.

یافته‌ها: میانگین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی میان گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت ($10/2 \pm 6$ در مقابل $10/4 \pm 4/8$ ، $P=0/61$). بعد از تعدیل برای مخدوشگرها شامل دریافت‌های غذایی فیبر و اسیدهای چرب امگا ۳، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی ارتباط معکوس حاشیه‌ای با خطر سکنه مغزی داشت. بدین ترتیب که هر واحد افزایش در ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با کاهش خطر سکنه مغزی به میزان ۲۹ درصد در ارتباط بود ($OR=0/71$ ؛ $P=0/06$ ، $95\%CI=0/5-1/01$). زمانی که ارتباط را در میان سهک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی بررسی کردیم، بعد از کنترل مخدوشگرها افرادی که در بالاترین سهک ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی بودند در مقایسه با بیمارانی که در پایین‌ترین سهک قرار داشتند به‌طور حاشیه‌ای ۵۱ درصد احتمال کم‌تری برای داشتن سکنه مغزی داشتند ($OR=0/49$ ؛ $95\%CI=0/12-1$ ، $P=0/12$).

بحث و نتیجه‌گیری: ما تقریباً یک ارتباط معکوس معنی‌داری بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و خطر سکنه مغزی به‌دست آوردیم. برای تأیید این یافته‌ها مطالعات آینده‌نگر بیشتری موردنیاز می‌باشد.

کلیدواژه‌ها: استرس اکسیداتیو، بیماری مزمن، ظرفیت اکسیدانی، سکنه مغزی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هشتم، شماره دهم، ص ۶۱۹-۶۱۰، دی ۱۳۹۶

آدرس مکاتبه: ایران، اصفهان، خیابان هزارجریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، صندوق پستی ۸۱۷۴۵
تلفن: ۰۳۱۳-۶۶۸۱۳۷۸-۲۷۲۰-۷۹۲-۰۳۱۳، فاکس: ۰۳۱۳-۶۶۸۱۳۷۸

Email: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

- ۱ کارشناس ارشد، تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲ دانشجوی دکتری، تغذیه، گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و رژیم درمانی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- ۳ پزشک عمومی، مرکز تحقیقات پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴ پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آلبرتا، ادمونتون، آلبرتا، کانادا
- ۵ پزشک عمومی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۶ استاد، دکتری تخصصی تغذیه، مرکز تحقیقات دیابت، موسسه علوم بالینی متابولیسم و غدد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول)

مقدمه

دریافت‌های غذایی در این جوامع از کشورهای غربی کاملاً متفاوت است. مصرف مقادیر زیاد کربوهیدرات‌ها به‌ویژه به شکل غلات تصفیه‌شده، مصرف بیشتر اسیدهای چرب اشباع و ترانس و مصرف کم‌تر میوه و سبزیجات، و همچنین عدم مصرف الکل از جمله این ویژگی‌های متفاوت هستند. علاوه بر این، همان‌طور که در بالا اشاره شد، مطالعات پیشین از ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی استفاده نکرده‌اند و عمدتاً بر آنتی‌اکسیدان‌های خاصی تمرکز داشته‌اند. به‌علاوه، برخی از متغیرهای مخدوشگر در مطالعات پیشین در نظر گرفته نشده‌اند.

به همین دلیل، مطالعه حاضر به‌منظور بررسی ارتباط بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و خطر سکتة مغزی در میان بزرگسالان ایرانی انجام شد.

مواد و روش کار

افراد شرکت‌کننده: این مطالعه مورد-شاهدی در بیمارستان الزهرا اصفهان در فاصله خرداد تا آذرماه ۱۳۸۷ انجام شد. در مجموع، ۱۹۵ بیمار بستری مبتلا به سکتة مغزی (گروه مورد) و ۱۹۵ نفر شاهد سالم از نظر سکتة مغزی و بستری در بیمارستان به‌طور تصادفی انتخاب شدند. گروه مورد و شاهد به ترتیب از بخش اعصاب، و بخش ارتوپدی و جراحی انتخاب شدند. افراد با سابقه اختلالات عصبی و سکتة مغزی، و کسانی که قادر به پاسخگویی به سؤالات و پر کردن فرم اطلاعات نبودند از مطالعه خارج شدند. بنابراین میزان مشارکت در مطالعه برای گروه مورد ۱۰۰ درصد و گروه شاهد ۹۳ درصد برآورد گردید. در شروع مطالعه، هر یک از شرکت‌کننده‌ها فرم رضایت‌نامه کتبی را امضا نمودند. مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با شماره ۱۸۷۰۲۸ تأیید گردید.

ارزیابی دریافت‌های غذایی: به‌منظور بررسی دریافت‌های غذایی معمول شرکت‌کنندگان، از پرسشنامه بسامد خوراک اعتبارسنجی شده ۱۶۸ بخشی که بر اساس غذاهای مصرفی ایرانیان اصلاح‌شده، استفاده گردید. در مطالعه اعتبارسنجی قبلی که ما انجام دادیم ارتباط معنی‌داری میان ارزیابی دریافت غذایی توسط پرسشنامه بسامد خوراک و یادآمد ۲۴ ساعته چندروزه به‌دست آوردیم ($r=0.73$ ، $p<0.05$) (۱۷). ثبت پرسشنامه بسامد خوراک توسط یک کارشناس تغذیه مجرب انجام گردید. از آنجاکه اختلال حافظه یا آسیب مغز در بیماران مبتلا به سکتة مغزی رایج است، دریافت‌های غذایی که آن‌ها گزارش می‌کنند، دچار خطا است. بنابراین ما پرسشنامه بسامد خوراک را از اعضای خانواده آن‌ها پرسیدیم. از پاسخ‌دهندگان خواسته شد تکرار مصرف هر ماده غذایی را در طول سال گذشته با توجه به‌اندازه سهم‌های معین گزارش

سکتة مغزی یکی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر و ناتوانی در سراسر جهان می‌باشد (۱). میزان مرگ‌ومیر ناشی از سکتة مغزی از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۰ در مردان ۷۵ درصد و زنان ۱۰۶ درصد افزایش خواهد یافت (۲). کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سکتة مغزی حتی در میان بازمانده‌ها کاهش می‌یابد (۳). اگرچه بروز سکتة مغزی در کشورهای توسعه‌یافته کاهش یافته است، هنوز در میان کشورهای در حال توسعه شامل کشورهای خاورمیانه طی دهه‌های اخیر در حال افزایش است (۴)، به‌طوری‌که بیش از ۸۰ درصد مرگ‌ومیرهای سالانه ناشی از سکتة مغزی در کشورهای در حال توسعه اتفاق می‌افتد (۵). اگرچه شیوع سکتة مغزی هنوز در ایران به‌طور واضح برآورد نشده است، یک مرور منظم نشان داد که به ازای هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر ۴۰ نفر از سکتة مغزی رنج می‌برند (۱). بنابراین پیشگیری اولیه از سکتة مغزی یک اولویت مهم بهداشت عمومی در جهان به‌ویژه در میان کشورهای در حال توسعه است (۶).

گزارش‌ها نشان می‌دهند عوامل متعدد مرتبط با شیوه زندگی از جمله دریافت‌های غذایی در پیشگیری از سکتة مغزی اهمیت دارند (۷). به‌عنوان مثال، مصرف بالای اسیدهای چرب اشباع یا ترانس و غذاهای سرخ‌شده با افزایش خطر سکتة مغزی ارتباط دارد (۸). در مقابل، رژیم غنی از میوه‌ها و سبزیجات عامل محافظت‌کننده می‌باشد (۹). پیشنهاد شده است که شاید محتوای آنتی‌اکسیدانی میوه‌ها و سبزیجات نقشی در این زمینه داشته باشد (۱۰). به‌هرحال با توجه به اثرات هم‌افزایی، ارزیابی دریافت یک آنتی‌اکسیدان خاص ممکن است به‌طور کامل قدرت آنتی‌اکسیدانی تام یک رژیم غذایی را منعکس نکند (۱۱). بنابراین، مفهوم ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی به‌منظور بررسی قدرت کل رژیم غذایی برای مقابله با استرس اکسیداتیو ایجاد شده است (۱۲). ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی توانایی آنتی‌اکسیدان‌های غذایی برای برداشت رادیکال‌های آزاد را توصیف می‌کند (۱۳). یک مطالعه کوهورت در زنان سوئدی ارتباط معکوسی را بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با سکتة مغزی نشان داد (۱۴). مطالعه کوهورت دیگری در ایتالیا ارتباط معکوسی را بین دریافت آنتی‌اکسیدان غذایی و خطر سکتة مغزی، اما نه سکتة مغزی هموراژیک، پیشنهاد کرده است (۱۵). علاوه بر این، یک مطالعه آینده‌نگر بر روی سالمندان نتوانست ارتباط معنی‌داری بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و خطر اختلالات عصبی، شامل سکتة مغزی پیدا کند (۱۶).

بر اساس جستجوی ما، تاکنون هیچ مطالعه‌ای ارتباط ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی را با خطر سکتة مغزی در یک جمعیت ساکن خاورمیانه، که شیوع بیماری‌های مزمن بسیار بالاست، بررسی نکرده است. علاوه بر این، باید توجه داشت که

هفته گذشته، ارزیابی گردید. سطح فعالیت بدنی به‌صورت دقیقه در روز - معادل متابولیک (MET-min/day) بیان گردید (۱۹).

روش‌های آماری: شرکت‌کنندگان بر اساس سبک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی طبقه‌بندی شدند. برای مقایسه ویژگی‌های عمومی شرکت‌کنندگان در میان سبک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و بین گروه مورد و شاهد، آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه (ANOVA) برای متغیرهای پیوسته و کای اسکوار (Chi-squar) برای متغیرهای طبقه‌بندی‌شده استفاده گردید. برای یافتن ارتباط بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و خطر سکتة مغزی، رگرسیون لجستیک چند متغیره در مدل‌های مختلف مورد استفاده قرار گرفت. در مدل اول، نتایج برای سن (سال)، جنس (مرد/زن) و دریافت انرژی (کیلوکالری) تعدیل گردیدند. تعدیل‌های بیشتر برای فعالیت فیزیکی (کم‌تر/بیشتر از ۱ ساعت در هفته) و استعمال سیگار (بله/خیر) در مدل دوم، و همچنین برای فشارخون (بله/خیر)، دیابت (بله/خیر)، هایپرلیپیدمی (بله/خیر)، و چاقی (شاخص توده بدنی کم‌تر یا بیشتر از ۲۵) در مدل سوم صورت پذیرفتند. در نهایت، نتایج در مدل آخر برای دریافت‌های غذایی فیبر و امگا-۳ تعدیل شدند. برای محاسبه روند نسبت خطر (OR) با افزایش سبک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، سبک‌ها در تجزیه و تحلیل به‌صورت متغیرهای ترتیبی در نظر گرفته شدند. مقادیر P کم‌تر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار تلقی گردید. تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۸، شیکاگو، IL، آمریکا) انجام گرفتند.

یافته‌ها

در مجموع، داده‌های ۱۹۵ فرد در گروه شاهد و ۱۹۳ فرد در گروه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. دو نفر از گروه مورد به دلیل اطلاعات ناقص از مطالعه خارج شدند. ویژگی‌های عمومی شرکت‌کنندگان در مطالعه بر اساس سبک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و همچنین به‌صورت جداگانه برای گروه مورد و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. به‌طور کلی، افراد گروه مورد مسن‌تر بودند و شاخص توده بدنی پایین‌تری نسبت به گروه شاهد داشتند. همچنین تعداد مردها، سیگاری‌ها و افراد با فشارخون بالا در گروه مورد بیشتر از شاهد بود، ولی احتمال چاقی در گروه مورد کم‌تر از شاهد بود. تفاوت معنی‌داری در میانگین وزن بدن و فعالیت فیزیکی و همچنین در توزیع شرکت‌کنندگان از نظر دیابت و هایپرلیپیدمی در بین دو گروه مورد و شاهد مشاهده نشد. با مقایسه سبک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی غذایی، تفاوت معنی‌داری در میانگین وزن بدن و شاخص توده بدنی دیده شد. در مقایسه با پایین‌ترین سبک ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی،

کنند. تکررها با استفاده از اندازه‌های خانگی به‌صورت دستی به دریافت‌های روزانه، و سپس به گرم در روز تبدیل شدند. در نهایت با تجمیع مقادیر مربوط هر ماده غذایی، کل دریافت غذایی آن ماده مغزی محاسبه شد. کل انرژی دریافتی با تجمیع دریافت‌های انرژی از تمامی غذاها محاسبه گردید.

محاسبه ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی: ظرفیت

تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی از مقالات پیشین بر اساس قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن (FRAP) مربوط به ۱۰۶ ماده غذایی به دست آمد. ارزیابی قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن یک ابزار اندازه‌گیری توانایی آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی برای کاهش تبدیل آهن فریک به فرو است. مقادیر قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن به‌صورت میلی مول در ۱۰۰ گرم مواد غذایی بیان می‌شود (۱۸). برای مواد غذایی مشابه در فرهنگ ایرانی (به‌عنوان مثال انواع مختلف نان)، مقادیر میانگین کلی را محاسبه کردیم. در نهایت، تکرر مصرف هر ماده غذایی در مقادیر قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن مربوط به آن ضرب شد، و سپس برای به‌دست آوردن ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی برای هر شرکت‌کننده جمع زده شد.

ارزیابی سکتة مغزی: افراد با سن بیشتر از ۴۵ سال با اولین

علائم سکتة مغزی حاد وارد مطالعه شدند. سکتة مغزی حاد توسط متخصص مغز و اعصاب با استفاده از اسکن توموگرافی کامپیوتری (CT scan) و یا تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) تأیید گردید. سکتة مغزی ایسکمیک به‌عنوان بخشی از نقص عصبی کانونی با شروع حاد که به دلیل یک علت عروقی ایجاد می‌گردد و برای بیش از ۲۴ ساعت به طول می‌انجامد، تعریف شد. افراد با خونریزی اولیه درون جمجمه‌ای، زیر عنکبوتیه یا ساب دورال و آسیب به سر وارد مطالعه نشدند. همچنین بیمارانی که از مکمل‌های ویتامین و املاح استفاده می‌کردند وارد مطالعه نشدند.

ارزیابی دیگر متغیرها: اطلاعات در مورد ویژگی‌های

جمعیت‌شناسی، از جمله سن، جنس، شغل و تحصیلات، وضعیت اجتماعی-اقتصادی (SES)، فعالیت فیزیکی، مصرف دخانیات و تاریخچه پزشکی با استفاده از پرسشنامه به‌دست آمدند. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتری با استفاده از تخت‌های توزین دار صورت گرفت. قد بدون کفش و وزن با لباس نازک اندازه‌گیری شدند. شاخص توده بدنی (BMI) با فرمول وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجدوز قد (متر) محاسبه شد. دور کمر نیز در حداقل محیط دور کمر از بالای ایلئوسکال و دور باسن در حداکثر محیط، اندازه‌گیری شد. فعالیت فیزیکی 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 یک

سپک‌های امتیاز ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی در جدول شماره ۲ نشان داده شده‌اند. در مدل خام قبل از تعدیل برای فاکتورهای مخدوشگر، ارتباط معنی‌داری بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و سکنه مغزی پیدا نکردیم (نسبت شانس: ۰/۹۹، فاصله اطمینان ۱/۰۲-۰/۹۵، $P=0/61$). بعد از تعدیل برای سن، جنس، دریافت انرژی، فعالیت فیزیکی، استعمال سیگار، فشارخون بالا، دیابت، هایپرلیپیدمی و چاقی، این ارتباط بدون تغییر باقی ماند. با این وجود، بعد از تعدیل‌های بیشتر برای دریافت‌های غذایی فیبر و اسیدهای چرب امگا ۳، ارتباط تقریباً معنی‌دار شد ($P=0/06$)؛ به طوری که هر واحد افزایش در ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با ۲۹ درصد کاهش خطر سکنه مغزی ارتباط داشت (نسبت شانس: ۰/۷۱، فاصله اطمینان ۱/۰۱-۰/۵). با بررسی سپک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، در مقایسه با پایین‌ترین سپک، شرکت‌کنندگان در بالاترین سپک ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی خطر کم‌تری برای سکنه مغزی داشتند، ولی این ارتباط معنی‌دار نبود (نسبت شانس: ۰/۷۱، فاصله اطمینان ۱/۱۵-۰/۴۳). بعد از کنترل برای مخدوشگرهای بالقوه، از جمله فیبر غذایی و اسیدهای چرب امگا ۳، افراد در بالاترین سپک ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی تقریباً به طور معنی‌داری احتمال کم‌تری برای سکنه مغزی در مقایسه با افراد در پایین‌ترین سپک داشتند (نسبت شانس: ۰/۴۹، فاصله اطمینان ۱/۰۰-۰/۴۹).

درصد کم‌تری از شرکت‌کنندگان در سپک‌های بالاتر چاق و درصد بیشتری مرد بودند. تفاوت معنی‌داری در میانگین سن و فعالیت فیزیکی در بین سپک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی مشاهده نشد. علاوه بر این، تفاوت توزیع سیگاری‌ها و بیماران با فشارخون بالا، دیابت و هایپرلیپیدمی در بین سپک‌های مختلف ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی معنی‌دار نبود.

دریافت‌های غذایی تعدیل شده برای سن و انرژی شرکت‌کنندگان مطالعه در سپک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و همچنین در گروه‌های مورد و شاهد در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. تفاوت معنی‌داری در مصرف روزانه چربی‌ها و میوه‌ها بین گروه مورد و شاهد مشاهده شد؛ به طوری که در مقایسه با گروه شاهد، افراد گروه مورد مصرف میوه بیشتر ($P=0/02$) و درصد کالری پایین‌تری از چربی‌ها ($P=0/02$) داشتند. علاوه بر این، در مقایسه با کسانی که در پایین‌ترین سپک قرار داشتند، شرکت‌کنندگان در بالاترین سپک ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، دریافت انرژی و مصرف کربوهیدرات بالاتری داشتند. همان‌طور که انتظار می‌رفت، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی بالاتر با دریافت بیشتر ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان شامل ویتامین C، E و A، و مصرف بیشتر میوه‌ها و سبزیجات ارتباط داشت.

نسبت‌های شانس تعدیل شده برای چندین متغیر و فاصله اطمینان ۹۵ درصد آن‌ها برای سکنه مغزی به ازای هر واحد افزایش در ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و همچنین در بین

جدول (۱): ویژگی‌های عمومی شرکت‌کنندگان مطالعه ۱

P	بر اساس سپک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی			P_value	بر اساس گروه مورد و شاهد		
	سپک ۳	سپک ۲	سپک ۱		مورد (n=۱۹۵)	شاهد (n=۱۹۵)	
۰/۰۸	۶۳/۱±۱۳/۱	۶۴/۸±۱۱/۹	۶۶/۶±۱۲/۵	<۰/۰۰۱	۶۸/۲±۱۳/۵	۶۱/۵±۱۰/۶	سن (y)
۰/۰۰۷	۷۰/۳±۱۳/۲	۷۴/۳±۱۴/۵	۶۸/۹±۱۴	۰/۰۶	۶۹/۷±۱۳/۱	۷۲/۴±۱۴/۸	وزن (kg)
۰/۰۴	۲۵/۹±۵/۲	۲۹±۱۷	۲۶/۲±۵	۰/۰۰۶	۲۵/۳±۴/۴	۲۸/۵±۱۴	نمایه توده بدنی (kg/m ²)
۰/۰۰۷	۳/۳۷۱±۷/۷۵۵	۳/۶۶۱±۱۱/۳۷۱	۳/۵۸۱±۱۰/۱۷۸	۰/۰۰۱	۳/۷۶۰±۱۴/۶۸۴	۳/۷۷۵±۱۱/۱۵۵	فعالیت فیزیکی (MET-) (min/day)
۰/۰۰۷	۶۳/۶	۵۲/۳	۴۴/۲	۰/۰۰۸	۶۰/۱	۴۶/۷	مرد (%)

استعمال دخانیات (%)	۵/۶	۱۴	۰/۰۰۶	۱۰/۱	۶/۹	۱۲/۴	۰/۳۳
چاقی (%)	۲۹/۲	۱۱/۴	<۰/۰۰۱	۱۸/۶	۲۷/۷	۱۴/۷	۰/۰۲
فشارخون بالا (%)	۲۷/۲	۶۵/۸	<۰/۰۰۱	۴۸/۸	۵۲/۳	۳۸/۰	۰/۰۵
دیابت (%)	۲۶/۲	۲۸/۰	۰/۶۸	۲۵/۶	۲۹/۲	۲۶/۴	۰/۷۸
چربی خون بالا (%)	۱۹	۲۱/۸	۰/۴۹	۲۴/۸	۲۰/۸	۱۵/۵	۰/۱۷

۱. همه داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار استاندارد می‌باشد

۲. چاقی به صورت شاخص توده بدنی بیشتر از 25 kg/m^2 تعریف می‌گردد.

۳. با استفاده از آزمون ANOVA یک طرفه برای متغیرهای پیوسته و Chi-square برای متغیرهای طبقه‌بندی شده.

جدول (۲): دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان مطالعه ۱

سبک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی				بر اساس گروه مورد و شاهد		
T2	T3	T1	P	مورد (n=۱۹۵)	شاهد (n=۱۹۵)	
۱۹۰۴/۸ \pm ۶۳۲/۵	۲۷۵۶/۹ \pm ۱۰۶۷/۶	۱۶۳۵/۳ \pm ۶۰۷/۷	۰/۷۱	۲۰۷۴/۲ \pm ۹۸۳/۱	۲۱۱۶/۱ \pm ۸۶۵/۹	کل انرژی (kcal/d)
۶۲/۲ \pm ۲۶/۴	۸۶/۵ \pm ۶۰/۹	۵۴/۰ \pm ۲۷/۸	۰/۱۳	۶۸/۵ \pm ۵۲/۸	۶۶/۳ \pm ۳۱/۳	پروتئین (g/d)
۷۴/۸ \pm ۴۳/۶	۱۰۴/۴ \pm ۵۳/۶	۶۸/۲ \pm ۴۱/۳	۰/۰۰۲	۷۶/۷ \pm ۵۳/۶	۸۷/۸ \pm ۴۳	چربی (g/d)
۲۷۷/۶ \pm ۹۶/۳	۴۰۱/۹ \pm ۱۸۳/۵	۲۲۹/۱ \pm ۹۱/۱	۰/۰۶	۲۹۸/۲ \pm ۱۵۵/۵	۳۰۵/۷ \pm ۱۴۱/۴	کربوهیدرات (g/d)
۰/۱۴ \pm ۰/۲۹	۰/۱۶ \pm ۰/۱۷	۰/۱۲ \pm ۰/۲۵	۰/۱	۰/۱۵ \pm ۰/۳	۰/۱۳ \pm ۰/۱۷	اسید چرب امگا-۳ (g/d)
۱۳/۰ \pm ۵/۲	۲۰/۰ \pm ۱۳/۱	۱۱/۲ \pm ۵/۹	۰/۴۴	۱۴/۷ \pm ۱۱/۴	۱۴/۷ \pm ۷/۲	آهن (mg/d)
۷/۱ \pm ۳/۴	۹/۵ \pm ۴/۴	۶/۲ \pm ۴/۲	۰/۸۹	۷/۵ \pm ۴	۷/۸ \pm ۴/۴	روی (mg/d)
۰/۰۲ \pm ۰/۰۲	۰/۰۴ \pm ۰/۰۴	۰/۰۲ \pm ۰/۰۵	۰/۸۷	۰/۰۳ \pm ۰/۰۴	۰/۰۳ \pm ۰/۰۳	سلنیوم (mg/d)
۱۲۲/۲ \pm ۶۱/۷	۲۱۲/۵ \pm ۲۲۳/۳	۸۹/۵ \pm ۵۴	۰/۲۴	۱۴۹/۳ \pm ۱۷۱/۹	۱۳۲/۱ \pm ۱۱۲	ویتامین C (mg/d)
۲/۷ \pm ۱/۱	۴/۰ \pm ۲/۴	۲/۴ \pm ۱/۵	۰/۵۷	۳ \pm ۲	۳/۱ \pm ۱/۷	ویتامین E (mg/d)
۱۰۰/۱/۲ \pm ۵۰۳/۳	۱۵۴۶/۸ \pm ۱۱۲۹/۳	۷۵۵/۳ \pm ۴۹۷/۲	۰/۳۴	۱۱۲۷/۰ \pm ۸۲۱/۴	۱۰۶۶/۶ \pm ۸۴۰/۹	ویتامین A (mg/d)
۲۹۸/۶ \pm ۲۲۲/۱	۴۷۸/۵ \pm ۴۹۷/۹	۱۲۵/۲ \pm ۱۹۳/۸	۰/۰۲	۳۶۱/۲ \pm ۴۱۳/۵	۲۸۲/۷ \pm ۲۴۲/۷	میوه‌ها (g/d)
۲۴۳/۱ \pm ۱۲۴/۳	۳۶۹/۱ \pm ۲۶۸/۸	۱۸۷/۲ \pm ۱۳۳/۲	۰/۳۹	۲۴۶/۶ \pm ۱۷۳/۲	۲۸۵/۴ \pm ۲۲۴/۹	سبزیجات (mg/d)

۱. همه داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار استاندارد می‌باشد. داده‌ها برای دریافت انرژی برای سن تعدیل شده است. داده‌ها برای سایر

متغیرهای غذایی برای سن و دریافت کل انرژی تعدیل شده است. $p < ۰/۰۵$ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

۲. با استفاده از ANOVA حاصل شده است.

جدول (۳): نسبت‌های شانس (ORs) چند متغیره تعدیل شده و فاصله اطمینان (CI) ۹۵٪ برای سکتته مغزی در ارتباط با ظرفیت تام

آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی

سپک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی				بر اساس گروه مورد و شاهد		
T1	T2	T3	۱P	p-value	مورد (n=۱۹۳)	کنترل (n=۱۹۵)
۱	۰/۸۹ (۰/۵۵، ۱/۴۶)	۰/۷۱ (۰/۴۳، ۱/۱۵)	۰/۳۷	۰/۶۱	۰/۹۹ (۰/۹۵، ۱/۰۲)	۱
۱	۰/۹۷ (۰/۵۷، ۱/۶۴)	۰/۶۹ (۰/۳۸، ۱/۲۸)	۰/۴۴	۰/۶۲	۰/۹۸ (۰/۹۴، ۱/۰۳)	۱
۱	۱/۰۳ (۰/۶۰، ۱/۷۶)	۰/۷ (۰/۳۷، ۱/۳)	۰/۳۹	۰/۶۲	۰/۹۸ (۰/۹۴، ۱/۰۳)	۱
۱	۰/۹۷ (۰/۱/۵۴/۷۵)	۰/۶۱ (۰/۳۱، ۱/۱۹)	۰/۲۸	۰/۷۷	۰/۹۹ (۰/۹۴، ۱/۰۴)	۱
۱	۰/۸۸ (۰/۴۸، ۱/۶)	۰/۴۹ (۰/۲۹، ۱)	۰/۱۲	۰/۰۶	۰/۷۱ (۰/۵۰، ۱/۰۱)	۱

مدل ۱: تعدیل شده برای سن، جنس و دریافت انرژی. مدل ۲: تعدیل بیشتر برای فعالیت فیزیکی، و استعمال دخانیات. مدل ۳: تعدیل برای فشارخون بالا، دیابت، چربی خون بالا و چاقی. مدل ۴: تعدیل برای دریافت فیبر رژیم غذایی و اسیدهای چرب امگا-۳
 ۱. برای محاسبه P روند (Ptrend) در طول سپک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی با در نظر گرفتن رده‌ها به‌عنوان متغیر ترتیبی از رگرسیون لوجستیک چندمتغیره استفاده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه مورد-شاهدی، ارتباط معکوس تقریباً معنی‌داری بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و خطر سکتته مغزی در میان افراد بزرگسال، بعد از تعدیل برای طیف گسترده‌ای از مخدوشگرها مشاهده شد.

اگرچه مطالعات در مورد ارتباط بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و سکتته مغزی نادر می‌باشند، یافته‌های زیادی در مورد ارتباط بین دریافت غذایی آنتی‌اکسیدان‌های خاصی شامل ویتامین‌ها و فلاونوئیدها با سکتته مغزی در دسترس می‌باشد (۲۰ و ۲۱). با این حال، با توجه به اثرات هم‌افزایی آنتی‌اکسیدان‌های غذایی مختلف، ارزیابی دریافت یک آنتی‌اکسیدان خاص ممکن است نتواند به‌طور کامل قدرت آنتی‌اکسیدانی تام یک رژیم غذایی را منعکس کند. ما در مطالعه حاضر ارتباط معکوسی بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و سکتته مغزی پیدا کردیم. یافته‌های ما با یک مطالعه کوهورت انجام شده بر روی زنان سوئدی که ارتباط معکوسی را بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و سکتته مغزی نشان داد، در یک راستا می‌باشد (۱۴). اگرچه ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی در آن مطالعه با استفاده از ظرفیت جذب رادیکال اکسیژن (ORAC) تخمین زده شده است. لازم به ذکر است که ارزیابی قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن تنها روشی است

که آنتی‌اکسیدان‌ها را به‌طور مستقیم در یک نمونه غذا اندازه‌گیری می‌کند. سایر ارزیابی‌ها اغلب غیرمستقیم هستند، چراکه مهار تولید رادیکال‌های آزاد تولیدشده در واکنش‌ها را اندازه می‌گیرند، و نتایج آن‌ها بستگی به نوع گونه‌های واکنشی مورد استفاده دارد (۲۲). علاوه بر این، محققان آن مطالعه نتایج خود را برای دریافت قهوه که خود یک منبع آنتی‌اکسیدان‌های غذایی است، تعدیل کرده بودند. برخی از مطالعات دیگر نیز ارتباط بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و بیماری‌های قلبی عروقی را بررسی کرده‌اند (۲۳-۲۵). همچنین در مطالعه قند و لیپید تهران ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی که مشابه مطالعه ما از طریق پرسشنامه بسامد خوراک به‌دست آمده بود، مستقل از تأثیر احتمالی سن، جنس، نمایه توده بدنی، استعمال سیگار و دریافت‌های غذایی، با عوامل خط سندرمد متابولیک ارتباط داشت (۲۶). یک مطالعه کوهورت در ایتالیا یک ارتباط معکوس بین دریافت آنتی‌اکسیدان تام رژیم غذایی و خطر سکتته مغزی را نشان داد، اما برای سکتته مغزی هم‌وزن ارتباط وجود نداشت (۱۵). با این حال، تعداد بیماران مبتلا به هر کدام از انواع سکتته مغزی در آن مطالعه کم بود. علاوه بر این، محققین آن مطالعه شرکت‌کنندگانی را که اخیراً عادات غذایی‌شان را به دلایل سلامتی یا پزشکی تغییر داده بودند، خارج نکردند. به‌علاوه، آن‌ها نتایج به‌دست‌آمده را برای وجود دیگر بیماری‌ها (شامل پرفشاری خون) و

است. باین‌حال، برخی محدودیت‌ها نیز بایستی در نظر گرفته شود. به دلیل طراحی مشاهده‌ای مطالعه، یافتن رابطه علت و معلولی غیرممکن است. علاوه بر این، تورش انتخاب و یادآوری در مطالعات مورد-مشاهده‌ای رایج هستند. همچنین همانند دیگر روش‌های ارزیابی، ارزیابی غذایی خطاهای اندازه‌گیری خاص خود را دارد. بعلاوه، نمی‌توان نتایج مطالعه حاضر را به کل کشور عمومیت بخشید زیرا دریافت‌های غذایی و سایر مؤلفه‌های شیوه زندگی در شهر اصفهان با سایر شهرهای ایران تفاوت‌هایی دارد. مطالعات بیشتری به‌ویژه مطالعات آینده‌نگر جهت تأیید این یافته‌ها نیاز است. اگرچه ما از پرسشنامه بسامد خوراک (FFQ) اعتبارسنجی شده استفاده کردیم، طبقه‌بندی اشتباه شرکت‌کنندگان مطالعه را نمی‌توان در نظر گرفت. علاوه بر این، ما مقادیر قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن برای غذاهای ایرانی را در اختیار نداشتیم. بنابراین از پایگاه داده‌های بین‌المللی استفاده کردیم، که ممکن است به دلیل موقعیت جغرافیایی و شرایط رشد متفاوت، با غذاهای ایرانی تفاوت داشته باشند. همچنین مطالعات قبلی نتوانسته‌اند یک ارتباط قوی بین امتیاز قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن رژیم غذایی و اندازه‌گیری‌های قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن پلازما نشان دهند (۳۳ و ۳۴)؛ که می‌تواند تا حدودی به دلیل عوامل بسیاری از جمله هموستاز آنتی‌اکسیدان‌ها در درون بدن و همچنین جذب و متابولیسم آنتی‌اکسیدان‌های غذایی باشد (۳۵). درنهایت، شرکت‌کنندگان دارای ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی بالا ممکن است رفتارهای سالم‌تری نیز داشته باشند، که ممکن است نتایج ما را تحت تأثیر قرار دهد. باین‌حال، ما یافته‌ها را برای برخی از عوامل مخدوشگر مرتبط با رفتارهای سالم از جمله استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، چاقی و بیماری‌های مزمن تعدیل کردیم. به‌طورکلی، در این مطالعه ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی تقریباً ارتباط مثبت معنی‌داری با کاهش خطر سکتة مغزی داشت. مطالعات بیشتری به‌ویژه به‌صورت آینده‌نگر برای تأیید این یافته‌ها نیاز است.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر با یک کمک مالی از جانب مرکز تحقیقات امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان حمایت شده است، که به همین جهت از این مرکز برای همکاری در این طرح تشکر می‌کنیم.

برای دریافت‌های غذایی تعدیل نکرده بودند. در آن مطالعه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی معادل ترولوکس (TEAC) برای تعیین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی مورد استفاده قرار گرفته است. باین‌حال، داده‌های مؤلفه کل آنتی‌اکسیدان به دام اندازنده رادیکال‌ها (TRAP) برای تعیین مقادیر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، تنها برای تعداد محدودی از غذاها موجود می‌باشند (۲۷ و ۲۸). درحالی‌که، داده‌های قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن برای تعداد گسترده‌ای از غذاها موجود است (۲۹). یک مطالعه آینده‌نگر بر روی افراد مسن هیچ ارتباط معنی‌داری بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، اندازه‌گیری شده توسط سنجش قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن، و خطر اختلالات عصبی از جمله سکتة مغزی پیدا نکرد (۱۶). اگرچه نتایج آن‌ها برای وجود هم‌زمان دیگر بیماری‌های مزمن تعدیل نشده بود. علاوه بر این، در میان دریافت‌های غذایی، آن‌ها نتایج را تنها برای دریافت انرژی تعدیل کرده بودند. به‌طورکلی، به نظر می‌رسد که داده‌ها در زمینه ارتباط ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و سکتة مغزی متقاعدکننده هستند، اگرچه اطلاعات بیشتری برای روشن شدن ارتباط بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و بیماری‌های قلبی عروقی موردنیاز است.

مکانسمی که ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی از طریق آن ممکن است بر خطر سکتة مغزی اثر بگذارد هنوز مشخص نشده است. فرض بر این است که آنتی‌اکسیدان‌ها با کاهش استرس اکسیداتیو خطر سکتة مغزی را کاهش می‌دهند (۳۰). علاوه بر این، آنتی‌اکسیدان‌ها ممکن است عملکرد اندوتلیالی را بهبود بخشند، تجمع پلاکتی و فشارخون را کاهش دهند، و احتمالاً اثرات ضدالتهابی داشته باشند (۳۱). اهمیت این موضوع در آن است که ما می‌دانیم التهاب سیستمیک به‌عنوان یک عامل خطر در جنبه‌های مختلف علت شناسی و آسیب‌شناسی سکتة مغزی نقش دارد (۳۲). مطالعه حاضر چندین نقطه قوت دارد. این مطالعه اولین مطالعه از کشورهای خاورمیانه است که ارتباط بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و سکتة مغزی را بررسی می‌کند. دیگر نقاط قوت مطالعه حاضر شامل استفاده از سنجش قدرت آنتی‌اکسیدانی احیاء کننده آهن برای تعیین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی، و گرفتن اطلاعات دقیق در مورد رژیم غذایی و دیگر عوامل خطر بالقوه برای سکتة مغزی می‌باشد. علاوه بر این، در این مطالعه تعداد زیادی از عوامل مخدوشگر کنترل شده

References:

1. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8: 355-69.
2. Weir HK, Anderson RN, King SMC, Soman A, Thompson TD, Hong Y, et al. Peer Reviewed: Heart Disease and Cancer Deaths—Trends and Projections in the United States, 1969–2020. *Prev Chronic Dis* 2016; 13.
3. Nichols-Larsen DS, Clark P, Zeringue A, Greenspan A, Blanton S. Factors influencing stroke survivors' quality of life during subacute recovery. *Stroke* 2005; 36: 1480-4.
4. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health* 2013; 1: 259-81.
5. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2013; 380: 2095-128.
6. Saber H, Thrift AG, Kapral MK, Shoamanesh A, Amiri A, Farzadfard MT, et al. Incidence, recurrence, and long-term survival of ischemic stroke subtypes: A population-based study in the Middle East. *Int J Stroke* 2016; 0: 1-9.
7. Kim YD, Jung YH, Saposnik G. Traditional Risk Factors for Stroke in East Asia. *J Stroke* 2016; 18: 273.
8. Pearson KE, Wadley VG, McClure LA, Shikany JM, Unverzagt FW, Judd SE. Dietary patterns are associated with cognitive function in the reasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) cohort. *J Nutr Sci* 2016; 5:38.
9. Hu D, Huang J, Wang Y, Zhang D, Qu Y. Fruits and Vegetables Consumption and Risk of Stroke. *Stroke* 2014; 45: 1613-9.
10. Colarusso L, Serafini M, Lagerros YT, Nyren O, La Vecchia C, Rossi M, et al. Dietary antioxidant capacity and risk for stroke in a prospective cohort study of Swedish men and women. *Nutrition* 2017; 33: 234-9.
11. Wang S, Zhu F. Dietary antioxidant synergy in chemical and biological systems. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2015; 57: 2343-57.
12. Serafini M, Del Rio D. Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the Total Antioxidant Capacity the right tool? *Redox Rep* 2004; 9: 145-52.
13. Prior RL. Oxygen radical absorbance capacity (ORAC): New horizons in relating dietary antioxidants/bioactives and health benefits. *J Funct Foods* 2015; 18: 797-810.
14. Rautiainen S, Larsson S, Virtamo J, Wolk A. Total antioxidant capacity of diet and risk of stroke a population-based prospective cohort of women. *Stroke* 2012; 43: 335-40.
15. Del Rio D, Agnoli C, Pellegrini N, Krogh V, Brighenti F, Mazzeo T, et al. Total antioxidant capacity of the diet is associated with lower risk of ischemic stroke in a large Italian cohort. *J Nutr* 2011; 141: 118-23.
16. Devore EE, Feskens E, Ikram MA, den Heijer T, Vernooij M, van der Lijn F, et al. Total antioxidant capacity of the diet and major neurologic outcomes in older adults. *Neurology* 2013; 80: 904-10.
17. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain intake and the prevalence of hypertriglyceridemic waist phenotype in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 55-63.
18. 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 from

- <http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm>
[accessed 15th Jan 2017].
19. 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. *Arch Iran Med* 2012;15(5):279-82.
 20. Keli SO, Hertog MG, Feskens EJ, Kromhout D. Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Arch Intern Med* 1996; 156: 637-42.
 21. Tang Z, Li M, Zhang X, Hou W. Dietary flavonoid intake and the risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ open* 2016; 6: 008680.
 22. Halvorsen BL, Holte K, Myhrstad MC, Barikmo I, Hvattum E, Remberg SF, et al. A systematic screening of total antioxidants in dietary plants. *J Nutr* 2002; 132: 461-71.
 23. Costanzo S, De Curtis A, Di Niro V, Olivieri M, Morena M, De Filippo CM, et al. Postoperative atrial fibrillation and total dietary antioxidant capacity in patients undergoing cardiac surgery: the Polyphemus Observational Study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 149: 1175-82.
 24. Kim K, Vance TM, Chun OK. Greater total antioxidant capacity from diet and supplements is associated with a less atherogenic blood profile in US adults. *Nutrients* 2016; 8: 15.
 25. Wang Y, Yang M, Lee S-G, Davis CG, Koo SI, Fernandez ML, et al. Diets high in total antioxidant capacity improve risk biomarkers of cardiovascular disease: a 9-month observational study among overweight/obese postmenopausal women. *Eur J Nutr* 2014; 53: 1363-9.
 26. Mirmiran P, Bahadoran Z, Golzarand M, Azizi F. Total dietary antioxidant capacity in relation to risk factors of metabolic syndrome among Tehranian adults. *Tehran Lipid and Glucose Study. J Diabetes Metab Disord* 2012; 11: 408-17.
 27. 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: 2812-9.
 28. Pellegrini N, Serafini M, Salvatore S, Del Rio D, Bianchi M, Brighenti F. Total antioxidant capacity of spices, dried fruits, nuts, pulses, cereals and sweets consumed in Italy assessed by three different in vitro assays. *Mol Nutr Food Res* 2006; 50: 1030-8.
 29. Carlsen MH, Halvorsen BL, Holte K, Bøhn SK, Dragland S, Sampson L, et al. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutr J* 2010; 9: 3.
 30. Kelly PJ, Morrow JD, Ning M, Koroshetz W, Lo EH, Terry E, et al. Oxidative stress and matrix metalloproteinase-9 in acute ischemic stroke. *Stroke* 2008; 39: 100-4.
 31. Grassi D, Desideri G, Croce G, Tiberti S, Aggio A, Ferri C. Flavonoids, vascular function and cardiovascular protection. *Curr Pharm Des* 2009; 15: 1072-84.
 32. McColl B, Allan S, Rothwell N. Systemic inflammation and stroke: aetiology, pathology and targets for therapy. *Biochem Soc Trans* 2007; 35: 1163-5.
 33. Rautiainen S, Serafini M, Morgenstern R, Prior RL, Wolk A. The validity and reproducibility of food-frequency questionnaire-based total antioxidant capacity estimates in Swedish women. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1247-53.
 34. Pellegrini N, Salvatore S, Valtuena S, Bedogni G, Porrini M, Pala V, et al. Development and validation of a food frequency questionnaire for the assessment of dietary total antioxidant capacity. *J Nutr* 2007; 137: 93-8.
 35. Niki E. Assessment of antioxidant capacity in vitro and in vivo. *Free Radic Biol Med* 2010; 49: 503-15.

DIETARY TOTAL ANTIOXIDANT CAPACITY IN RELATION TO STROKE AMONG IRANIAN ADULTS

*Sepideh Rahmani*¹, *Mehdi Sadeghian*¹, *Alireza Milajerdi*², *Forough Shakeri*³, *Ammar Hassanzadeh Seyed Mohammad Moosavi*², *Sanaz Benisi-Kohansal*¹, *Mohammad Saadatnia*⁵, *Ahmad Esmailzadeh*^{1,5,6*}

Received: 24 Sep, 2017; Accepted: 27 Nov, 2017

Abstract

Background & Aims: Limited data are available linking dietary total antioxidant capacity (TAC) to the risk of stroke. This study was conducted to investigate the association between dietary TAC and odds of stroke among Iranian adults.

Materials & Methods: This case-control study was done on 195 hospitalized stroke cases and 195 hospital-based controls in Al-Zahra hospital, Isfahan, Iran. Dietary intake of participants was assessed using a validated detailed food frequency questionnaire. Dietary TAC was estimated using the ferric-reducing antioxidant power (FRAP) international databases. Stroke was confirmed by a trained neurologist using standard imaging methods. Demographic information were obtained by related questionnaire. Anthropometric data were measured by appropriate scale and meter. Physical activity was also assessed by specific questionnaire and reported as MET-min/day.

Results: Mean dietary TAC was not significantly different comparing cases and controls (10.2±6.0 vs 10.4±4.8, P= 0.61). However, after adjustment for potential confounders including dietary intakes of fiber and omega-3 fatty acids, we found almost significant inverse association between dietary TAC and odds of stroke; such that each unit increase in dietary TAC was associated with 29% reduced odds of stroke (OR: 0.71; 95% CI: 0.50-1.01, P= 0.06). When we examined the association across tertiles of dietary TAC, we found that after controlling for potential confounders, those in the top tertile of dietary TAC were 51% less likely to have stroke than those in the bottom tertile (marginally significant) (OR=0.49; 0.49-1.00, p=0.12).

Conclusion: We found an almost significant inverse association between dietary TAC and odds of stroke. Further studies of prospective design are required to confirm these findings.

Keywords: Case-control study, Oxidative stress, Chronic disease, Antioxidant capacity, Stroke

Address: Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences

Tel: +98 313 7922791

Email: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2018; 28(10): 619 ISSN: 1027-3727

¹ M.A. in Nutrition, Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² Ph.D. Student in Nutrition, Department of Community Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³ General Practitioner, Medical Students' Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁴ General Practitioner, Department of Medicine, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada

⁵ General Practitioner, Isfahan Neuroscience Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁶ Professor in Nutrition, Diabetes Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (Corresponding Author)