

رابطه بین گروه های غذایی و بیماری ام اس: مطالعه مورد-شاهدی مالتیپل اسکلروز بزرگسالان

مریم بهروز: دانشجوی دوره کارشناسی ارشد، گروه تغذیه جامعه، کمیته پژوهشی دانشجویان، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

زهره حسینی: کارشناس، گروه تغذیه جامعه، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، ایران

فاطمه صداقت: کارشناس ارشد، گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

مهسا صوفی: کارشناس، گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم و صنایع غذایی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

بهرام رشید خانی: دانشیار، گروه تغذیه جامعه، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، ایران- نویسنده رابط: ایمیل rahshidkhani@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۰/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۲/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: تغذیه یکی از عوامل احتمالی در سبب شناسی بیماری ام اس است. مطالعه ی مورد-شاهدی حاضر، با هدف بررسی رابطه بین هر یک از گروه های غذایی با بیماری ام اس در شهر تهران صورت گرفت.

روش کار: در این مطالعه مورد-شاهدی مبتنی بر بیمارستان، اطلاعات اجتماعی-اقتصادی، عوامل سبک زندگی و دریافت های غذایی ۷۰ بیمار مبتلا به ام اس و ۱۴۰ شاهد که از لحاظ سن و جنس با گروه مورد همسان شده بودند، از طریق مصاحبه و تکمیل پرسشنامه جمع آوری گردید. تمام آزمون های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد. برای محاسبه نسبت برتری (OR) از رگرسیون لجستیک استفاده شد.

نتایج: پس از تعدیل اثر متغیر های مخدوش کننده، افراد در بالاترین سهک مصرف گروه میوه ها، گوجه فرنگی، سایر سبزیجات و روغن های مایع به طور معنی داری و به ترتیب: ۰/۶۸ (نسبت برتری=۰/۳۲) با فاصله اطمینان ۰/۹۵ (۰/۱۳-۰/۷۹)، ۰/۸۲ (نسبت برتری= ۰/۱۸) با فاصله اطمینان ۰/۹۵ (۰/۰۵-۰/۶۵)، ۰/۶۱ (نسبت برتری=۰/۳۹) با فاصله اطمینان ۰/۹۵ (۰/۱۶-۰/۹۳) و ۰/۹۴ (نسبت برتری=۰/۰۶) با فاصله اطمینان ۰/۹۵ (۰/۰۸-۰/۵۸) شانس کمتری برای ابتلا به بیماری ام اس داشتند. از طرف دیگر، افرادی که در بالاترین سهک مصرف روغن جامد و نوشابه قرار داشتند، به طور معنی داری و به ترتیب ۱/۵۸ برابر و ۱/۸۷ برابر شانس بیشتری برای ابتلا به بیماری ام اس داشتند ($p < ۰/۰۵$).

نتیجه گیری: نتایج حاصل از این مطالعه از نقش احتمالی تغذیه در پیشگیری از بیماری ام اس حمایت می نماید.

واژگان کلیدی: مالتیپل اسکلروز (MS)، گروه های غذایی، مطالعه مورد-شاهدی

مقدمه

معمولاً در ابتدای سنین بزرگسالی شروع می شود (Pekmezovic et al. 2009). مشاهدات اولیه نشان داده اند که شیوع ام اس در میان جمعیت ها و مکان های جغرافیایی مختلف، متفاوت است (Sahraian et al.

مالتیپل اسکلروز یا ام اس، بیماری مزمن دمیالینه کننده سیستم عصبی مرکزی با واسطه سلولهای T است، که

از نظر جغرافیایی کشور ایران جزء کشورهای خاورمیانه دسته بندی می شود، اما از نظر گسترش بیماری ام اس، الگویی شبیه الگوی بیماری در کشورهای غربی دارد (Pekmezovic et al. 2009). بعلاوه، نتایج مطالعات اخیر حاکی از گذار تغذیه ای ایران طی دو دهه گذشته و تغییر الگوی رژیم غذایی ایرانیان به سمت الگوی غربی یا ناسالم می باشد، که یکی از مهمترین علل زمینه ای ایجاد بیماری های مزمن است (Jessri et al. 2011)؛ بنابراین با توجه به نقش احتمالی عوامل محیطی از جمله عوامل تغذیه ای در ایجاد بیماری ام اس، و مطالعات محدود صورت گرفته در این زمینه و نتایج متناقض حاصل از این پژوهش ها، بررسی عوامل تغذیه ای مرتبط با این بیماری ضروری بنظر می رسد. این مطالعه به منظور بررسی رابطه بین دریافت گروه های غذایی مختلف با بیماری ام اس در مبتلایان بزرگسال در شهر تهران صورت گرفت.

روش کار

این مطالعه مورد - شاهدی مبتنی بر بیمارستان در شهر تهران، بین فروردین ماه تا دی ماه ۱۳۹۰، انجام شد. از بین بیماران مراجعه کننده به کلینیک بیمارستان سینا و مطب نورولوژیست مربوطه در شهر تهران، که هر دو مرکز توسط انجمن ام اس تهران معرفی شده بودند، در نهایت، ۷۰ بیمار مبتلا به ام اس به روش نمونه گیری متوالی انتخاب شدند. از آنجایی که بر اساس دانش و آگاهی ما، مطالعه مشابهی در این زمینه منتشر نشده است، برای حصول به بهترین توان آماری و کاهش خطا از نسبت برتری معادل ۳ استفاده شد. معیارهای ورود برای گروه مورد شامل ابتلا به بیماری ام اس تایید شده از نظر نورولوژی (بر طبق معیارهای McDonald (McDonald et al. 2001) و گذشت حداکثر یکسال از تشخیص بیماری و همچنین قرار داشتن در محدوده سنی ۲۰ تا ۶۰ سال و عدم تغییر رژیم غذایی بعد از ابتلا به بیماری بود. همچنین ۱۴۰ بیمار مراجعه کننده به این مراکز که به بیماری ام

اس (2010). شیوع ام اس، بسته به کشور یا جمعیت های خاص از ۲ تا ۱۵۰ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر متغیر است (Ascherio and Munger 2007a). ایران جزء مناطق با شیوع کم دسته بندی می شده است (۴ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر) (MSRC 2012; WHO 2008). البته به استثنای دو شهر تهران و اصفهان که جزء مناطق با شیوع متوسط ام اس به حساب می آیند (Etemadifar et al. 2003; Kalanie et al. 2006). گرچه مطالعات جدید از افزایش شیوع ام اس در دهه اخیر و تغییر الگوی جغرافیایی بیماری خبر می دهند (Sahraian et al. 2010). طبق نتایج حاصله از این مطالعات، بنظر می رسد که شیوع ام اس در ایران در حال افزایش از سطح متوسط به سطح با خطر بالا، می باشد (Sahraian et al. 2010). سبب شناسی بیماری ام اس نامشخص است، اما مطالعات متعدد از نقش عوامل مختلف محیطی و بیرونی در ایجاد و گسترش بیماری ام اس حمایت می کنند (Pekmezovic et al. 2009). در میان عوامل محیطی، عوامل تغذیه ایی به عنوان یکی از مهمترین علل احتمالی بروز بیماری ام اس مطرح شده است (Ascherio and Munger 2007b). اگرچه مطالعات اپیدمیولوژیک موجود، شواهد متناقضی را ارائه نموده اند، اما این پژوهش ها از نقش عواملی چون وضعیت دریافت ویتامین D، اسیدهای چرب چند اشباع نشده مخصوصا امگا ۳ و امگا ۶، آنتی اکسیدان هایی چون ویتامین C، فیبر غذایی، پروتئین گیاهی، ماهی، آب میوه و غلات کامل در پیشگیری و کنترل بیماری ام اس و از عوامل دیگری مانند چربی های اشباع و حیوانی و گوشت قرمز و لبنیات پرچرب به عنوان عوامل خطر در ایجاد این بیماری حمایت می نمایند (Malosse et al. 1992; Ascherio and Munger 2007b; Ghadirian et al. 1998; Antonovsky et al. 1965).

این پرسشنامه بسامد خوراک معتبر و قابل اطمینان (Esfahani et al. 2010) شامل فهرستی از ۱۲۵ قلم ماده غذایی به همراه یک واحد اندازه استاندارد برای هر ماده غذایی است که طبق روش Willet (Willett et al. 1998) طراحی شده و در مطالعات پیشین توسط اسماعیل زاده و آزادبخت (Esmailzadeh and Azadbakht 2008) و میرمیران و همکاران (Mirmiran et al. 2009) برای تعیین الگوهای غذایی استفاده شده است. مصاحبه ها توسط یک کارشناس تغذیه آموزش دیده انجام شد. پرسشگر نسبت به فرضیات مطالعه هیچ گونه اطلاعی نداشت اما نسبت به وضعیت افراد (از حیث داشتن بیماری) مطلع بود. مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس های خانگی (Ghaffarpour et al. 1999) به گرم تبدیل و مقدار گرم مصرفی هر یک از مواد غذایی در روز برای هر فرد محاسبه شد. از افراد خواسته شد تا بسامد (بار) مصرف هر یک از مواد غذایی را با توجه به واحد اندازه استاندارد آن در پرسشنامه بسامد خوراک، در سال گذشته گزارش کنند. تمام داده ها وارد نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ شد و آزمون های آماری نیز با استفاده از همین نرم افزار انجام شد. در شروع تجزیه و تحلیل آماری داده ها ۱۲۵ قلم غذایی به ۳۵ گروه غذایی از پیش تعریف شده گروه بندی شدند. به طور کلی، گروه بندی مواد غذایی بر اساس شباهت پروفایل مواد مغذی بود. برخی از اقلام غذایی که دارای پروفایل مواد مغذی منحصر به فرد بودند (مانند تخم مرغ) یا مصرف آن ها نمایانگر یک الگوی غذایی متمایز بود (مانند سیب زمینی سرخ کرده) به عنوان یک گروه غذایی در نظر گرفته شدند (Keramati et al. 2012). گروه های غذایی به کار رفته در این مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

p کمتر از ۰/۰۵ برای شناسایی ارتباط میان گروه های غذایی و بیماری ام اس در آنالیزها، معنی دار در نظر گرفته شد. همچنین فاصله اطمینان ۹۵٪ و نسبت برتری (Odds Ratio) برای متغیرهای مورد محاسبه در رگرسیون لجستیک مورد محاسبه قرار گرفت. به منظور بررسی تفاوت پراکندگی

اس مبتلا نبودند و فاقد معیارهای عدم ورود بودند، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. از معیارهای عدم ورود به مطالعه در گروه شاهد، "شامل عدم ابتلا یا سابقه ابتلا به هر نوع سرطان، بیماریهای التهابی محیطی عصبی، بیماری های دستگاه گوارش و کبد، اختلالات غدد و متابولیسم و بیماری های دستگاه ایمنی و همچنین عدم پیروی از رژیم غذایی خاص مانند رژیم گیاه خواری و کاهش وزن بود". افراد شاهد بر مبنای سن (± 5 سال) و جنس با گروه مورد همسان سازی شدند، به طوری که در هر گروه سنی و جنسی تعداد افراد شاهد ۲ برابر تعداد افراد مورد بودند. پس از اخذ رضایت نامه آگاهانه، اطلاعات مورد نیاز درباره سن و جنس، سابقه تغذیه با شیر گاو در دوران کودکی، سابقه مصرف مکمل ویتامین D قبل از بیماری، سابقه مصرف دخانیات، سابقه فعالیت بدنی، سن والدین موقع به دنیا آمدن بیمار، فصل و محل تولد بیمار، سابقه ابتلا به سرخچه و سرخک، میزان استرس وارده در طول روز و سابقه فامیلی ام اس، توسط مصاحبه چهره به چهره به دست آمد. از افراد خواسته می شد تا درک خود را از استرس وارده در روز به ترتیب کم، متوسط و زیاد گزارش نمایند. همچنین اطلاعات تن سنجی شامل اندازه گیری قد (بدون کفش، توسط قد سنج Seca با دقت ۰/۱ سانتی متر) و وزن (بدون کفش با حداقل لباس با ترازوی Seca با دقت ۱۰۰ گرم) انجام گرفت و نمایه توده بدن (وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر) نیز محاسبه شد. دریافت های غذایی معمول فرد در طی سال گذشته (برای گروه بیماران مبتلا به ام اس در سال قبل از تشخیص بیماری و برای گروه شاهد سال قبل از انجام مصاحبه) با استفاده از یک پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی با مصاحبه حضوری در کلینیک بیمارستان سینا و مطب پزشک توسط پرسشگر آموزش دیده ارزیابی گردید. در این پرسشنامه از افراد خواسته شد تا بسامد معمول مصرف خود را برای هر یک از اقلام غذایی فهرست شده برحسب روز، هفته، ماه یا سال گزارش نمایند.

نشان داده شده است. بعد از تعدیل اثر متغیرهای فصل تولد و استرس، افراد در بالاترین سهک مصرف گروه میوه ها، گوجه فرنگی، سایر سبزیجات و روغن های مایع به طور معنی داری و به ترتیب: ۰/۷۹ - ۰/۱۳)، ۰/۸۲ (نسبت برتری = ۰/۳۲ با فاصله اطمینان ۰/۹۵:؛ ۰/۶۵ - ۰/۰۵)، ۰/۶۱ (نسبت برتری = ۰/۳۹ با فاصله اطمینان ۰/۹۵:؛ ۰/۹۳ - ۰/۱۶) و ۰/۹۴ (نسبت برتری = ۰/۰۶ با فاصله اطمینان ۰/۹۵:؛ ۰/۵۸ - ۰/۰۸) شانس کمتری برای ابتلا به بیماری ام اس داشتند. از طرف دیگر، افرادی که در بالاترین سهک مصرف روغن جامد و نوشابه قرار داشتند، به طور معنی داری و به ترتیب ۱/۵۸ برابر (نسبت برتری = ۲/۵۸ با فاصله اطمینان ۰/۹۵:؛ ۶/۳۳ - ۱/۰۵) و ۱/۸۷ برابر (نسبت برتری = ۲/۸۷ با فاصله اطمینان ۰/۹۵:؛ ۷/۰۲ - ۱/۱۷) شانس بیشتری برای ابتلا به بیماری ام اس داشتند ($p < 0/05$).

بحث

در این مطالعه ارتباط معکوسی بین دریافت مقادیر بالای میوه ها، گوجه فرنگی، سایر سبزیجات و روغن های مایع و بیماری ام اس مشاهده شد و همچنین ارتباط مثبتی بین مصرف روغن های جامد و نوشابه با بیماری ام اس مشاهده شد.

همچنین، بین مصرف بالاتر روغن های جامد و خطر ابتلا به بیماری ام اس ارتباط دیده شد. روغن های جامد از اصلی ترین منابع اسیدهای چرب اشباع در رژیم غذایی ایرانیان هستند. ارتباط بین افزایش مصرف اسیدهای چرب اشباع و بیماری ام اس برای اولین بار توسط Swank پیشنهاد شد (Swank et al. 1950). Swank ادعا می کند که یک رژیم غذایی با میزان اسیدهای چرب اشباع پایین منجر به کاهش مرگ و میر و ناتوانی بیماران مبتلا به ام اس می گردد. تاکنون نتایج حاصل از مطالعات مورد-شاهدی که به بررسی ارتباط نوع چربی رژیم غذایی و خطر ام اس پرداخته اند، متناقض بوده است (Pekmezovic et al. 2009)؛

متغیرهای کیفی آزمون کای دو و برای یافتن ارتباط گروه های غذایی دریافتی با بیماری ام اس از رگرسیون لجستیک استفاده شد. افراد مورد مطالعه از نظر گروه های غذایی و مواد مغذی دریافتی به سهک ها تقسیم بندی شدند و شانس ابتلا به گلیوما در سهک های دوم و سوم نسبت به سهک اول محاسبه شد. محاسبه مقدار p روند (p for trend) با در نظر گرفتن میانه هر سهک به صورت یک متغیر پیوسته محاسبه گردید. همچنین در مدل تعدیل شده اثر فصل تولد (بهار، تابستان، پاییز، زمستان) و استرس (کم، متوسط، زیاد) لحاظ گردید.

نتایج

۱۲ مرد و ۵۸ زن مبتلا به بیماری ام اس، و به ازای هر فرد در گروه مورد، دو شاهد که از لحاظ سن و جنس همسان شده بودند، در این مطالعه مورد - شاهدی شرکت داده شدند. نسبت زنان به مردان در این مطالعه ۴/۸ به ۱ و میانگین سن هر دو گروه مورد و شاهد ۳۰/۵ سال بود. همچنین میانگین نمایه توده بدن برای گروه مورد ۲۵/۲ و برای گروه شاهد ۲۴/۲ بود.

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه از نظر فراوانی نسبی ویژگی های دموگرافیک و شیوه زندگی به تفکیک گروه مورد و شاهد در جدول ۲ آمده است. توزیع سنی و جنسی در هر دو گروه مورد و شاهد یکسان است. افراد مبتلا به ام اس از نظر فصل تولد و میزان استرس وارده در طول روز با افراد گروه مورد تفاوت معنی داری داشتند ($p < 0/01$). تفاوت آماری معنی داری از نظر وزن، نمایه توده بدنی، فعالیت بدنی (ورزش روزانه)، سابقه ابتلا به سرخک و سرخچه، مصرف سیگار، مصرف مکمل ویتامین D، محل تولد، مصرف شیر گاو در دوران کودکی بین گروه های مورد و شاهد وجود نداشت.

شانس ابتلا به بیماری ام اس و فاصله اطمینان ۰/۹۵ در بین سهک های گروه های غذایی دریافتی در جدول ۳

باشد (Suzuki et al. 1974; Mohrhauer et al. 1963). همچنین مصرف اسیدهای چرب اشباع احتمالاً منجر به بسته شدن برخی از مویرگ های سیستم عصبی مرکزی از طریق تجمع گلیولهای قرمز خون، پلاکت ها، شیلومیکرون و یا حتی چربی، که با ایجاد هیپوکسی می تواند در نهایت منجر به دمیلینه شدن اعصاب گردد (Swank 1954; Cullen and Swank 1954; Persson 1958; Wright et al. 1967; Wallace et al. 2001; Thienes 1965). و همکاران در یک مطالعه تجربی دریافتند که کمترین نسبت تولیدات پیش التهابی (Th1) به سیتوکین های ضد التهابی (Th2) (با اندازه گیری نسبت IFN-gama به IL-4) در موش های تغذیه شده با رژیم های غذایی غنی از چربی های امگا ۳ یا ۶ در مقایسه با موش هایی که با رژیم کم چربی یا غنی از اسید های چرب اشباع دیده می شود (Wallace et al. 2001). مکانیسم احتمالی دیگر ارتباط بین چربی رژیم غذایی با دمیلینه شدن، ممکن است به دلیل تاثیر چربی رژیم غذایی در ترکیب بیوشیمیایی میلین یا سایر لیپیدهای سیستم عصبی مرکزی باشد. سنتز میلین فقط در دوران جنینی یا کودکی رخ نمی دهد و مطالعات از ادامه آن تا دهه سوم و حتی چهارم زندگی تاکید دارند (Pekmezovic et al. 2009). Rouser و همکاران نشان دادند که حداقل تا بیست سالگی حجم کلی لیپیدهای مغز افزایش می یابد. (Rouser et al. 1972) با توجه به این یافته ها، رژیم غذایی مصرفی توسط افراد در دوران ابتدایی زندگی ممکن است بر سنتز لیپید و میلین موثر باشد. ارتباط تنگاتنگی بین میزان مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع و درجه استحکام غشاء سلولی وجود دارد. Oldfield در یک مطالعه تجربی نشان داد، اضافه کردن اسید چرب اشباع، به محیط کشت *Escherichia coli*، منجر به ساخت غشا با درجه استحکام بیشتری نسبت به هنگامی بود که لینولئات، اسید چرب با چند پیوند دوگانه، به محیط کشت باکتری اضافه شود (Oldfield et al. 1973). Bernsohn و Stephanides یکی از مهمترین

(Ghadirian et al. 1998). برطبق نتایج حاصل از مطالعه ای که توسط Gusev و همکاران صورت گرفت، بیماران مبتلا به ام اس مقدار بیشتری گوشت قرمز نسبت به گروه شاهد در دوران کودکی مصرف نموده اند (Gusev et al. 1996). همچنین در یک مطالعه دیگر که توسط Gorski Kotar در کرواسی، یکی از پر خطرترین مناطق اروپا، صورت گرفت، مصرف شیر پرچرب، چربی حیوانی و گوشت دودی در بیماران مبتلا به ام اس بیش از گروه شاهد بود (Pekmezovic et al. 2009). در مطالعه ای که در مونترال کانادا صورت گرفت؛ دریافت بیشتر انرژی (نسبت برتری=۲، ۹۵٪ فاصله اطمینان=۳/۷-۱/۱) و چربی حیوانی (نسبت برتری=۲، ۹۵٪ فاصله اطمینان=۳/۵-۱/۱) ارتباط معنی دار مثبتی با خطر بیماری ام اس نشان داد (Ghadirian et al. 1998). همچنین نتایج حاصل از یک مطالعه گذشته نگر دیگر از ارتباط میان مصرف بیشتر کره، گوشت و چربی خوک قبل از ۱۵ سالگی و مصرف بیشتر تخم مرغ بعد از این سن و خطر بیماری ام اس حاکی است (Pekmezovic et al. 2009). در مقابل، در یک مطالعه مورد-شاهدی در غرب لهستان، از ارتباط معنی دار بین دریافت بالاتر رژیم غذایی کم چرب (کمتر از ۵۰ گرم چربی در هفته) و خطر بیماری ام اس یافت شد (Ghadirian et al. 1998). همچنین نتایج حاصل از یک مطالعه در فرانسه از عدم ارتباط میان مصرف گوشت قرمز، چربی، شیر، انواع محصولات لبنی و ماهی با بیماری ام اس حکایت دارد (Gusev et al. 1996). در دو مطالعه کوهورت بزرگ در زنان محققان به عدم ارتباط بین دریافت محصولات لبنی، ماهی، گوشت قرمز، مرغ و انواع گوشت های دودی و خطر بیماری ام اس اشاره نمودند (Zhang et al. 2001). داده های حاصل از مطالعات تجربی نشان داده اند که دریافت بیش از حد اسیدهای چرب اشباع، می تواند مسئول تغییر پایداری غلاف میلین، و به عنوان یک عامل دمیلینه کننده احتمالی موثر در این بیماری مطرح

سیستم ایمنی کمک می کنند. تغییر در غلظت هردو این مواد مغذی بر سیستم ایمنی و عملکرد آن موثر است. همچنین کمبود کلسیم اثرات مهمی بر سنتز لیپید غلاف میلین دارد. البته مطالعات بیشتری برای اثبات رابطه بین کلسیم دریافتی و ام اس مورد نیاز است.

همچنین در این مطالعه ارتباط معکوسی بین مصرف روغن مایع، سایر سبزیجات، گوجه فرنگی و میوه ها و خطر بیماری ام اس مشاهده شد. روغن های مایع حاوی مقادیر بالای اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه و همچنین منابع سرشار از اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه هستند، لذا احتمالا اثر مصرف روغن های گیاهی با توجه به اثر مثبت اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه در بیماری ام اس قابل توجهی می باشد که به طور کامل اثرات متقابل آنها با اسیدهای چرب اشباع در ابتدای بحث مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه ای که در مونترال کانادا توسط قدیریان و همکاران صورت گرفت، مصرف فیبر، پروتئین گیاهی، ویتامین C و پتاسیم عامل کاهش خطر بیماری ام اس ذکر شد (Ghadirian et al. 1998). اثرات پیشگیری کنندگی بروز بیماری ام اس گروه میوه ها و انواع سبزیجات و گوجه فرنگی، را می توان به انواع فیبر ها، پروتئین گیاهی، ترکیبات آنتی اکسیدانی و ویتامین ها و مینرال هایی که برای عملکرد مناسب سیستم ایمنی و عصبی مورد نیاز هستند، مرتبط دانست (Ghadirian et al. 1998). بررسی های مطالعات پیشین نشان داد که از بین فاکتور های اشاره شده در بالا ترکیبات آنتی اکسیدانی، به خصوص ویتامین C نقش مهم تر و اثبات شده تری در پیشگیری از بیماری ام اس دارد (Ascherio and Munger 2007 b).

به طوری که در چندین مطالعه به اثرات مفید فیبرها، پروتئین های گیاهی و ویتامین هایی مانند ویتامین C و ویتامین های گروه B و ترکیبات آنتی اکسیدانی (مانند محتوای فنولی گروه های غذایی مانند میوه ها) بر پیشگیری از بیماری ام اس اشاره شده است (Pekmezovic et al. 2009).

علل بروز پایین بیماری ام اس در مناطق حاره ای و ژاپن را مصرف بالای غذاهای دریایی، روغن گیاهی و مغزها نسبت به مصرف غذاهای حاوی گوشت قرمز و چربی های حیوانی می دانند (Pekmezovic et al. 2009). مغزها و غذاهای دریایی منابع مهم اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه هستند. همچنین Thompson نشان داد میزان لینولئیک اسید در خون بیماران مبتلا به ام اس پایین تر از گروه شاهد بود (Mohrhauer and Holman 1963). همچنین شدت علائم بیماری با میزان لینولئیک اسید خون ارتباط مستقیم داشت. Holman و همکاران اثبات نمودند که مصرف بالای اسیدهای چرب اشباع احتمالا باعث افزایش نیاز به اسیدهای چرب غیر اشباع میگردد و احتمالا از این طریق منجر به کمبود اسیدهای چرب غیر اشباع در برخی افراد می گردد (Pekmezovic et al. 2009). همچنین تغییر ترکیب اسید چرب غلاف میلین می تواند منجر به تسریع در روند دمیلینه شدن گردد. درکل، شواهد ناشی از مطالعات اپیدمیولوژیک و مورد-شاهدی درباره مصرف بالای اسیدهای چرب اشباع و غیر اشباع و ابتلا به ام اس هنوز نامشخص است. مطالعات زیادی از ارتباط بین ام اس و مصرف اسیدهای چرب اشباع صحبت به میان آورده اند در حالی که بسیاری دیگر این ارتباط را تایید ننموده اند. همچنین ما، ارتباط مثبتی بین مصرف بالای نوشیدنی های گازدار غیر الکلی و بیماری ام اس یافتیم. البته این ارتباط در سهک سوم مصرف نسبت به سهک اول معنی دار بود (نسبت برتری = ۲/۸۷، ۹۵٪ فاصله اطمینان = ۰۲/۷-۱/۱۷). در بررسی منابع، مطالعه ای که در آن رابطه ای بین نوشابه گازدار غیر الکلی و بیماری ام اس اشاره کرده باشد، مشاهده نشد. البته شاید این ارتباط به علت مصرف بالای فسفات موجود در این گروه غذایی و اثر آن بر کلسیم دریافتی باشد. برخی مطالعات بر ارتباط بین مصرف پایین کلسیم و شانس ابتلا به بیماری ام اس تاکید نموده اند (Pekmezovic et al. 2009). کلسیم و ویتامین D باهم به تنظیم عملکرد

پرسشنامه بسامد خوراک معتبر ارزیابی شد که احتمال سوگرایی یادآوری را کاهش می دهد. بهر حال گزارش دقیق عادات معمول غذایی بسیار مشکل است. گرچه میزان شرکت افراد گروه مورد در مطالعه بالا بود اما میزان شرکت آنها به شدت بیماریشان وابسته بود؛ بیمارانی که شدیداً بیمار بودند تمایل کمتری به شرکت در مطالعه داشتند. در این مطالعه سعی در استفاده از پرسشنامه ای استاندارد که در برگیرنده دریافت مواد غذایی معمول جامعه باشد، شده است اما بهر حال مواد غذایی که مصرف پایینی در جامعه دارند، مورد سنجش قرار نگرفته اند. بعلاوه، شاید اطلاعات عادات غذایی و رژیم غذایی جمع آوری شده از بیماران دقیقاً بیانگر سبب شناسی مرتبط با دوره گسترش بیماری ام اس آنها نباشد.

برای افزایش قدرت مطالعه، تعداد شاهد ها دو برابر مورد ها انتخاب شدند، زیرا افزایش حجم نمونه به افزایش قدرت مطالعه کمک می کند. بیمارانی وارد مطالعه شدند که حداکثر یکسال از تشخیص بیماری در آنها گذشته باشد (Incident Case)، بنابراین احتمال تغییر عادات غذایی در این گروه کمتر است این مطالعه از سوگرایی اطلاعات (Information Bias) کمی برخوردار است نخست به دلیل جمع آوری اطلاعات توسط پرسشگر مجرب و استفاده از پرسشنامه ای که قبلاً اعتبار سنجی شده (Ghaffarpour et al. 1999) استفاده گردید. هر دو گروه مورد و شاهد انرژی دریافتی مشابهی را گزارش نمودند لذا احتمال اثر خطای سیستماتیک ناشی از نشانه های بیماری یا درمان را رد می کند. همچنین برای بررسی بیشتر روابط مشاهده شده در این مطالعه، مطالعات کوهورت آینده نگر پیشنهاد می گردد.

نتیجه گیری

در مجموع یافته های این مطالعه پیشنهاد می کند که شاید بعضی گروه های غذایی در پیشگیری یا فراهم کردن شرایط ابتلا به بیماری ام اس نقشی مهمی را ایفا نمایند. بنابراین اجرای برنامه های آموزش تغذیه مناسب جهت

2009; Ghadirian et al. 1998; Ascherio and Munger 2007b). میوه ها حاوی ترکیبات مهمی چون فنول ها، دی تیول تیون ها، ایندول، ایزوفلاون، مهارکننده های پروتئاز و استرول های گیاهی می باشند، که اثرات مفید آنها در پیشگیری از بیماری هایی چون سرطان به اثبات رسیده است (Ghadirian et al. 1998). فیتوکمیکال هایی نظیر ترکیبات فنولی که در میوه ها و سبزیجات یافت می شود، ترکیبات بیواکتیو مهمی هستند که دارای مزایای زیادی برای سلامتی انسان می باشند. به دلایل ویژگی های آنتی اکسیدانی ویتامین C و ویتامین E، این دو می توانند رادیکال های آزاد را خنثی نموده و جلوی پراکسیداسیون لیپید ها را در ماده سفید مغز بگیرند. همچنین تحقیقات دیگر نیز از نقش آنتی اکسیدان ها در جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدها و القای موادی که منجر به تخریب غلاف میلین در سیستم عصبی مرکزی می شوند حمایت می کنند (Pekmezovic et al. 2009; Langemann et al. 1992). بنابراین احتمالاً آنتی اکسیدان ها از این طریق نقش خود را در کاهش بروز بیماری ام اس ایفا می نمایند (Ghadirian et al. 1998). همچنین محققان در مطالعات تجربی از نقش فلاونوئیدها به عنوان عامل محافظت کننده آکسون ها و الیگودندروسیت ها از تخریب اکسیداتیو و فاگوسیتوزها نام برده اند (Hendriks 2004; Hendriks 2003). به هر حال برای اثبات رابطه بین ام اس و فلاونوئیدها و آنتی اکسیدان ها به مطالعات بیشتری نیاز است.

هر چند محققان در این مطالعه سعی در کنترل اثر بسیاری از مخدوشگرها را داشتند، اما نمی توان اثر آنها را بطور کلی نادیده گرفت. به علت ماهیت مورد-شاهدی مطالعه، احتمال سوگرایی یادآوری (Recall Bias) وجود دارد. البته در مطالعه حاضر دریافت های غذایی معمول فرد در طی سال گذشته (برای گروه مورد، سال قبل از بیماری و برای گروه شاهد، سال قبل از مصاحبه) با استفاده از

تشکر و قدردانی

در پایان بدین وسیله از رئیس و معاون محترم پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور به جهت حمایت‌های مالی و همچنین کلیه بیماران محترمی که در انجام این تحقیق صمیمانه همکاری نمودند، سپاسگزاری می‌شود. به علاوه، مراتب قدردانی خود را از سرکار خانم آرزو رضازاده و جناب آقای دکتر محمدعلی صحراپیان که هر یک در اجرای این تحقیق به نحوی موثر بودند، ابراز می‌نمایم.

تصحیح عادات غذایی جمعیت کشور و بخصوص جمعیت دارای خطر بالای ابتلا به این بیماری (مانند تهران)، با تأکید بر افزایش مصرف میوه‌ها و سبزیجات و انواع منابع حاوی امگا ۳ و همچنین کاهش مصرف نوشابه‌های گازدار و جایگزین کردن روغن‌های مایع به جای روغن جامد، ضروری به نظر می‌رسد.

جدول ۱ - گروه های غذایی به کار رفته در مطالعه رابطه ی بین گروه های غذایی و بیماری ام اس - شهر تهران، ۱۳۹۰

گروه های غذایی	اقلام غذایی
گوشت	سوسیس، کالباس، همبرگر، گوشت گاو و گوسفند، گوشت چرخ کرده
گوشت احشا	دل، جگر، زبان، مغز، کله پاچه، سیرابی شیردان
ماهی	تن ماهی، هر نوع ماهی
طیور و ماکیان	مرغ و جوجه
تخم مرغ	تخم مرغ
کره حیوانی	کره حیوانی
کره گیاهی	کره گیاهی
لبنیات	شیر، ماست، پنیر، خامه و سر شیر، بستنی، کشک
چای	چای
قهوه	قهوه
میوه ها	طالبی و گرمک، هندوانه، خربزه، گوجه سبز، سیب، زرد آلو، گیلاس و آلبالو، شلیل و هلو، گلابی، انجیر تازه، پرتقال، نارنگی، لیموترش، لیمو شیرین، خرما، انگور، کیوی، انار، توت و توت فرنگی، موز، گریپ فروت، خرمالو، کشمش، کمپوت
آبمیوه ها	آبلیمو، سایر آبمیوه ها
سبزی های کلمی شکل	هر نوع کلم
گوجه فرنگی	گوجه فرنگی
سبزی های سبز برگ	اسفناج، کاهو، سبزی خوردن، سبزی خورشتی، سبزی های محلی
سبزی های زرد-نارنجی	هویج
سایر سبزی ها	خیار، بادمجان، کدو، پیاز خام، پیاز سرخ شده، کدو خورشتی، قارچ، فلفل، شلغم
حبوبات	لوبیا، نخود، لپه، سویا، عدس، سایر حبوبات
سیر	سیر
سیب زمینی آبپز	سیب زمینی آبپز
سیب زمینی سرخ شده	سیب زمینی سرخ شده
غلات کامل	نان بربری، نان سنگگ، نان تافتون، سایر غلات
غلات تصفیه شده	نان لواش، نان باگت، برنج، ماکارونی، نان محلی، حلوائ خانگی
میان وعده ها	بیسکویت، چیپس و پفک
مغز ها	بادام زمینی، بادام، گردو، پسته، فندق، هر نوع تخمه
مایونز	سس مایونز
خشکبار	انجیر خشک، توت خشک، برگه هلو و برگه زرد آلو
زیتون	زیتون سبز، روغن زیتون
شیرینی ها و دسر	انواع کیک ها، شکلات، شیرینی خشک و تر، عسل، مربا
انواع ترشی	شور، ترشی، خیارشور
روغن جامد	روغن نباتی جامد، روغن حیوانی جامد، پیه
روغن مایع	هر نوع روغن مایع به جز زیتون
قند و شکر	شکر، قند، آبنبات، نبات، حلواشکری
نوشابه	نوشابه گازدار غیر الکلی
دوغ	دوغ

جدول ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی گروه شاهد و مورد های "ام اس" بر حسب ویژگی های دموگرافیک و شیوه زندگی - شهر تهران،

۱۳۹۰

p-value*	گروه شاهد فراوانی (درصد) تعداد = ۱۴۰	گروه مورد فراوانی (درصد) تعداد = ۷۰
۰/۸	(۱۷/۱) ۲۴	(۱۷/۱) ۱۲
۰/۶۸	(۳۷/۹) ۵۳ (۳۰/۷) ۴۳ (۳۱/۴) ۴۴	(۴۰/۰) ۲۸ (۳۴/۳) ۲۴ (۲۵/۷) ۱۸
۰/۰۶	(۱۶/۴) ۲۳ (۴۷/۹) ۶۷ (۳۵/۷) ۵۰	(۸/۶) ۶ (۴۰/۰) ۲۸ (۵۱/۴) ۳۶
۰/۶۹	(۷/۱) ۱۰	(۵/۷) ۴
۰/۶۲	(۲۱/۴) ۳۰	(۱۸/۶) ۱۳
۰/۳۲	(۴۴/۳) ۶۲	(۳۷/۱) ۲۶
۰/۶۲	(۴۹/۳) ۶۹ (۵۰/۷) ۷۱	(۵۲/۹) ۳۷ (۴۷/۱) ۳۳
۰/۰۱۷	(۳۰/۴) ۴۱ (۳۷/۰) ۵۰ (۱۳/۳) ۱۸ (۱۹/۳) ۲۸	(۳۸/۶) ۲۷ (۱۷/۱) ۱۲ (۲۴/۳) ۱۷ (۲۰/۰) ۱۴
۰/۲	(۱۲/۹) ۱۸	(۲/۹) ۲
۰/۹۲	(۴۵/۰) ۶۳	(۴۴/۳) ۳۱
۰/۰۰۱	(۲۳/۶) ۳۳ (۵۱/۴) ۷۲ (۲۵/۰) ۳۲	(۱۱/۴) ۸ (۱۲/۹) ۹ (۷۵/۷) ۵۳
۰/۰۰۱	-	(۱۴/۳) ۱۰

* p-value با استفاده از آزمون کای دو یا فیشر بدست آمد.

جدول ۳- نسبت برتری (OR) و فاصله اطمینان (CI) ۹۵٪ با دریافت سهک های گروه های غذایی در مطالعه ی مورد- شاهدی بیماری ام

اس در شهر تهران، ۱۳۹۰

P trend	سهک سوم (T3)	سهک دوم (T2)	سهک اول (T1)	گروه های غذایی
				میوه
	۱۳/۰۰	۲۹/۰۰	۲۸	تعداد مورد
	۵۷/۰۰	۴۱/۰۰	۴۳	تعداد شاهد
۰/۰۰۸	۰/۳۴ (۰/۱۵ - ۰/۷۳)	۱/۰۶ (۰/۵۴ - ۲/۰۸) ^۱	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
۰/۰۱	۰/۳۲ (۰/۱۳ - ۰/۷۹)	۰/۹۷ (۰/۴۳ - ۲/۱۹)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده *
				سبزی های زرد- نارنجی
	۱۶/۰۰	۲۴/۰۰	۳۰	تعداد مورد
	۶۵/۰۰	۳۰/۰۰	۴۵	تعداد شاهد
۰/۰۰۷	۰/۳۶ (۰/۱۸ - ۰/۷۵)	۱/۲۰ (۰/۵۹ - ۲/۴۳)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
۰/۰۲	۰/۳۷ (۰/۱۶ - ۰/۸۶)	۱/۳۶ (۰/۵۷ - ۳/۲۰)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده
				گوجه فرنگی
	۴/۰۰	۳۱/۰۰	۳۵	تعداد مورد
	۲۶/۰۰	۶۷/۰۰	۴۷	تعداد شاهد
۰/۰۰۴	۰/۲۰ (۰/۶۰ - ۰/۶۴)	۰/۶۲ (۰/۳۳ - ۱/۱۴)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
۰/۰۱	۰/۱۸ (۰/۰۵ - ۰/۶۵)	۰/۷۵ (۰/۳۶ - ۱/۵۶)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده
				سایر سبزی ها
	۱۶/۰۰	۲۳/۰۰	۳۱	تعداد مورد
	۵۴/۰۰	۴۷/۰۰	۳۹	تعداد شاهد
۰/۰۰۸	۰/۳۷ (۰/۱۸ - ۰/۷۷)	۰/۶۱ (۰/۳۰ - ۱/۲۲)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
۰/۰۳	۰/۳۹ (۰/۱۶ - ۰/۹۳)	۰/۵۰ (۰/۲۲ - ۱/۱۳)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده
				کره گیاهی
	۱۶/۰۰	۲/۰۰	۵۲	تعداد مورد
	۵۳/۰۰	۵/۰۰	۸۲	تعداد شاهد
۰/۰۲	۰/۴۷ (۰/۲۴ - ۰/۹۱)	۰/۱۳ (۰/۱۱ - ۳/۳۷)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
۰/۰۲	۰/۳۹ (۰/۱۸ - ۰/۸۵)	۱/۱۱ (۰/۱۵ - ۷/۸۲)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده
				روغن جامد
	۱۵/۰۰	۲۵/۰۰	۳۰	تعداد مورد
	۶۹/۰۰	۱۲/۰۰	۵۹	تعداد شاهد
۰/۰۰۱ >	۳/۹۳ (۱/۸۲ - ۸/۵۱)	۲/۱۹ (۱/۰۱ - ۴/۷۵)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
۰/۰۳	۲/۵۸ (۱/۰۵ - ۶/۳۳)	۱/۶۶ (۰/۶۸ - ۴/۰۲)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده

				روغن مایع
	۱/۰۰	۱۶/۰۰	۵۳	تعداد مورد
۰/۰۲۲	۲۳/۰۰	۳۷/۰۰	۸۰	تعداد شاهد
۰/۰۱۰	۰/۰۰۶ (۰/۰۰۹ - ۰/۰۰۵)	۰/۶۵ (۰/۳۳ - ۱/۲۹)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
	۰/۰۰۶ (۰/۰۰۸ - ۰/۰۵۸)	۰/۷۳ (۰/۳۲ - ۱/۶۳)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده
				نوشابه
	۲۰/۰۰	۲۲/۰۰	۲۸	تعداد مورد
	۲۵/۰۰	۳۵/۰۰	۸۰	تعداد شاهد
۰/۰۰۳	۳/۰۳ (۱/۴۳ - ۶/۴۴)	۱/۹۸ (۰/۹۶ - ۳/۷۷)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان خام
۰/۰۱	۲/۸۷ (۱/۱۷ - ۷/۰۳)	۱/۶۱ (۰/۷۶ - ۳/۷۷)	۱	نسبت برتری و فاصله اطمینان تعدیل شده

* تعدیل شده برای متغیرهای فصل تولد و استرس و سایر گروه‌های غذایی^۱
 نسبت برتری و ۹۵٪ فاصله اطمینان

References

- Antonovsky, A., Leibowitz, U., Smith, H., Medalei, J., Balogh, M. and Kats, R., 1965. Epidemiologic study of multiple sclerosis in Israel: I. An overall review of methods and findings. *Arch Neurol*. **13**(2), pp. 183-193.
- Ascherio, A. and Munger, K.L., 2007b. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part II: Noninfectious factors. *Annals of neurology*, **61**(6), pp. 504-513.
- Ascherio, A. and Munger, K.L., 2007a. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role of infection. *Ann. Neurol*. **61**(4), pp. 288-299.
- Cullen, C.F. and Swank, R.L., 1954. Intravascular aggregation and adhesiveness of the blood elements associated with alimentary lipemia and injections of large molecular substances: Effect on blood-brain barrier. *Circulation*, **9**, pp. 335-346.
- Esfahani, F.H., Asghari, G., Mirmiran, P. and Azizi, F., 2010. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. *J Epidemiol*, **20**(2), pp. 150-158.
- Esmailzadeh, A. and Azadbakht, L., 2008. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr*. **138**, pp. 358-363.
- Etemadifar, M., Janghorbani, M., Shaygannejad, V. and Ashtari, F., 2006. Prevalence of multiple sclerosis in Isfahan, Iran. *Neuroepidemiology*, **27**(1), pp. 39-44.
- Ghadirian, P., Jain, M., Ducic, S., Shatenstein, B. and Morisset, R., 1998. Nutritional factors in the aetiology of multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada. *International journal of epidemiology*, **27**(5), pp. 845-852.
- Ghaffarpour, M., Houshiar-Rad, A. and Kianfar, H., 1999. *The Manual for Household Measures, Cooking Yields Factors and Edible Portion of Foods*. Tehran. Agriculture Sciences Press; 1999 [In Persian].
- Gusev, E., Boiko, A., Lauer, K., Riise, T. and Deomina, T., 1996. Environmental risk factors in MS: a case-control study in Moscow. *Acta Neurol Scand*, **94**, pp. 386-394.
- Hendriks, J.J., 2003. Flavonoids inhibit myelin phagocytosis by macrophages; a

- structure-activity relationship study. *Biochem Pharmacol.*, **65**(5), pp. 877-885.
- Hendriks, J.J., 2004. Flavonoids influence monocytic GTPase activity and are protective in experimental allergic encephalitis. *J Exp Med.*, **200**(12), pp. 1667-1672.
- Jessri, M., Mirmiran, P., Golzarand, M., Rashidkhani, B., Hosseini-Esfahani, F. and Azizi, F., 2011. Comparison of trends in dietary pattern in Iran, Middle Eastern and North African countries from 1961 to 2005. *Pejouhandeh*, **16**(1), pp. 1-10 [In Persian].
- Kalanie, H., Gharagozli, K. and Kalanie, A.R., 2003. Multiple sclerosis: report on 200 cases from Iran. *Multiple sclerosis*, **9**(1), pp. 36-38.
- Keramati, M., Shariati Bafghi, E., Rajaii, A.R. and Rashidkhani, B., 2012. The association between dietary patterns and bone mineral density in a sample of postmenopausal women living in Tehran. *Iranian Journal of Nutrition Sciences and Food Technology*, **7**(1), pp. 51-62 [In Persian].
- Langemann, H., Kabiersch, A. and Newcombe, J., 1992. Measurement of low-molecular-weight antioxidants, uric acid, tyrosine and tryptophan in plaques and white matter from patients with multiple sclerosis. *Eur Neurol.* **32**(5), pp. 248-252.
- Malosse, D., Perron, H., Sasco, A. and Seigneurin, J., 1992. Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study. *Neuroepidemiology*, **11**(4-6), pp. 304-312.
- McDonald, W.I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H.P. and Lublin, F.D., 2001. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol.* **50**, pp. 121-127.
- Mirmiran, P., Esfahani, F.H., Mehrabi, Y., Hedayati, M. and Azizi, F., 2009. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran Lipid and Glucose Study. *BMC Public Health*, **10**, P. 519.
- Mohrhauer, H. and Holman, R.T., 1963. Alteration of the fatty acid composition of brain lipids by varying levels of dietary essential fatty acids. *J Neurochem.* **10**, pp. 523-530.
- Multiple Sclerosis Resource Center., 2012. Geography of Multiple sclerosis World Distribution of Multiple Sclerosis. <http://www.msrg.co.uk/index.cfm/fuseaction/show/pageid/23256>.
- Oldfield, E., 1973. Are cell membranes fluid?. *Science*, **180**, pp. 982-983.
- Pekmezovic, T.D., Tepavcevic, D.B.K., Mesaros, S.T., Dujmovic, I.B., Basuroski, N.S. and Drulovic, J.S., 2009. Food and dietary patterns and multiple sclerosis: a case-control study in Belgrade (Serbia). *JPH*, **6**, pp. 81-87.
- Persson, I., 1958. Thrombocyte agglutination in disseminated sclerosis and other neurological diseases. *Confin. Neurol.* **18**, pp. 405-416.
- Rouser, G., Kritchevsky, G., Yamamoto, A. and Baxter, C.F., 1972. Lipids in the nervous system of different species as a function of age: Brain, spinal cord, peripheral nerve, purified whole cell preparations, and subcellular particulates: Regulatory mechanisms and membrane structure. *Adv Lipid Res.* **10**, pp. 261-360.
- Sahraian, M.A., Khorramnia, S., Mohammad Ebrahim, M., Moifar, Z., Lotfi, J. and Pakdaman, H., 2010. Multiple Sclerosis in Iran: A Demographic Study of 8,000 Patients and Changes over Time. *Eur Neurol*, **64**, pp. 331-336
- Suzuki, K., Kamoshita, S., Eto, Y., Wallace, W.T. and Jacqueline, O.G., 1973. Myelin in multiple sclerosis: Composition of myelin from normal-appearing white matter. *Arch Neurol.* **28**, pp. 293-297.

- Swank, R.L., 1954. Effect of high fat feedings on viscosity of the blood. *Science*, 120, pp. 427-428.
- Swank, R.L., 1950. Multiple sclerosis: a correlation of its incidence with dietary fat. *Am J Med Sci*, 220, pp. 421-430.
- Thienes, C.H., 1967. The chylomicron index in youth and old age, and in disease. *Psychosomatics*, 8, pp. 8-11.
- Wallace, F.A., Miles, E.A., Evans, C., Stock, T.E., Yaqoob, P. and Calder, P.C., 2001. Dietary fatty acids influence the production of Th1- but not Th2- type cytokines. *J Leukoc Biol.*, 69, pp. 449-457.
- WHO., 2008. Official site for World Health Organization: Atlas: Multiple Sclerosis Resources in the World 2008 www.who.int/entity/mental_health/neurology/atlas_multiple_sclerosis_resources_2008/en/ - 22k
- Willett, W.C., 1998. *Nutritional epidemiology*. ed. New York: Oxford University Press. pp. 68-72.
- Wright, H.P, Thompson, R.H.S. and Zilkha, K.J., 1965. Platelet adhesiveness in multiple sclerosis (Abs). *Lancet*, 2, pp. 1109-1110.
- Zhang, S.M., Hernan, M.A., Olek, M.J., Spiegelman, D., Willett, W.C. and Ascherio, A., 2001. Intake of carotenoids, vitamin C, and vitamin E and MS risk among two large cohorts in women. *Neurology*, 57, pp. 75-80.

The relationship between Food Groups and Multiple Sclerosis disease: a case control study in tehranian adult

Behrouz, M., MSc. Student, Department of Community Nutrition, Student Research Committee, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Hosseini, Z., BSc. Department of Community Nutrition, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Sedaghat, F., MSc. Department of Community Nutrition, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Soufi, M., BSc. Department of Food Science and Technology, Islamic Azad University, oloom tahghighat unit, Tehran, Iran

Rashidkhani, B., Ph.D. Associate Professor, Department of Community Nutrition, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran- Corresponding author: rashidkhani@yahoo.com

Received: Jan 4, 2013

Accepted: May 11, 2013

Abstract:

Background and Aim: There is some evidence that nutrition probably plays a role in the etiology of multiple sclerosis (MS). The present case-control study was conducted in the City of Tehran, Iran with the purpose of finding any possible relations between food groups and MS.

Materials and Methods: In this case-control hospital-based study conducted in 2011 in the City of Tehran, data were collected on several variables including socio-economic status, life style, and food intakes of 70 MS patients and 140 controls matched for age and gender, through interviews and questionnaires. All the statistical tests were done using the SPSS software version 16. Logistic regression was used to calculate the odds ratio (OR).

Results: After adjusting for confounding variables, it was seen that subjects in the upper tertile of intakes of the fruit group, tomatoes, other vegetables, and liquid oils, were significantly less likely to be suffering from MS disease, the odds ratio being 68% (OR: 0.32; 95% CI: 0.13-0.79), 82% (OR: 0.18; 95% CI: 0.05-0.65), 61% (OR: 0.39; 95% CI: 0.93-0.16), and 94% (OR: 0.06; 95% CI: 0.08-0.58), respectively. On the other hand, subjects shown to be significantly less at risk of the disease were those in the upper tertile of the intakes of non-liquid oil [1.58 times (OR: 2.58; 95% CI: 1.05-6.33)] and soft drinks [1.87 times (OR: 2.87; 95% CI: 1.17-7.02)]; (p for trend < 0.05).

Conclusion: The findings of this study support the probable role of nutrition in preventing multiple sclerosis.

Key words: Multiple sclerosis (MS), food groups, case-control study