

مقایسه دریافت الگوی مصرف غذایی در بیماران مبتلا به آسم و افراد سالم

فاطمه حیدری^۱، مجید محمد شاهی^۲، شکوه مال گرد*^۳، سید حمید برسی^۴، پریسا چیت ساز^۵، مریم راحمی^۶^۱ دانشجوی دکتری تخصصی، تغذیه، مرکز تحقیقات بیماری های تغذیه و متابولیک، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران^۲ دانشجوی دکتری تخصصی، تغذیه، مرکز تحقیقات هیپرتنسیو، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران^۳ کارشناس ارشد، علوم تغذیه، گروه تغذیه، واحد بین الملل اروند، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران^۴ دانشجوی دکتری فوق تخصصی، ریه آسم و آلرژی، گروه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران^۵ کارشناس، علوم تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران^۶ کارشناس، علوم تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

*نشانی نویسنده مسئول: شکوه مال گرد، کارشناس ارشد علوم تغذیه، واحد بین الملل اروند، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

E-mail: malgards@gmail.com

وصول: ۹۴/۸/۱۴، اصلاح: ۹۴/۱۰/۳، پذیرش: ۹۴/۱۱/۲۷

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات اپیدمیولوژیک در خصوص آسم و رژیم غذایی اغلب بردیافت مواد مغذی و غذاهای خاص متمرکز هستند و تحقیقات کمی به بررسی ارتباط آسم و الگوهای غذایی پرداخته اند. هدف این مطالعه تعیین الگوهای غذایی در بیماران مبتلا به آسم می باشد.

مواد و روش ها: مطالعه حاضر از نوع مورد شاهدهی بود که روی ۴۷ بیمار مبتلا به آسم و ۴۷ فرد سالم با محدوده سنی ۵۰-۱۸ سال در اهواز، ایران انجام شد. اطلاعات دموگرافیک و آنترپومتریک با استفاده از پرسشنامه فردی جمع آوری گردید. اطلاعات مربوط به رژیم غذایی با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی اخذ شد. برای مقایسه متغیرها بین دو گروه مورد و شاهد از آزمون t مستقل استفاده شد.

یافته ها: شاخصهای آنترپومتریک و دریافت انرژی و درشت مغذی ها بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. مصرف گروه گوشت و جانثینهای آن به طور معنی داری در بیماران نسبت به افراد سالم کمتر بود ($P=0/032$)، ولی تفاوت معنی داری در مصرف سایر گروههای غذایی اصلی دیده نشد. در گروه بیماران به طور معنی داری مقدار و تکرار مصرف گوشت های فرآوری شده، غذاهای خیابانی و غذاهای پرنمک کمتر و مصرف روغن های هیدروژنه بیشتر بود ($P<0/05$).

نتیجه گیری: به نظر میرسد کاهش مصرف غذاهای فرآوری شده و رعایت پرهیزهای غذایی به منظور کنترل علائم یا حملات آسم موجب پیروی از الگوی غذایی سالم تر در بیماران شده است. انجام پژوهش های آتی با حجم نمونه بیشتر همراه با ارزیابی های بیوشیمیایی پیشنهاد می گردد.

واژه های کلیدی: آسم، الگوهای غذایی، گروههای غذایی، روغن های هیدروژنه.

مقدمه

افزایش یافته است (۲) طبق تخمین های سازمان بهداشت جهانی ۲۳۵ میلیون نفر از بیماری آسم رنج می برند و بیش از ۸۰٪ مرگ ناشی از آسم در کشورهای با درآمد

آسم یک بیماری با ماهیت التهابی است (۱) که بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک بروز آن در دو دهه گذشته

اکسیدان) و اسیدهای چرب ضروری هستند و دریافت متعادل آن در راهنماهای رژیم‌ی مورد تاکید قرار گرفته است (۱۲). به علاوه، ماهی و غذاهای دریایی نیز از منابع عمده اسیدهای چرب ضروری امگا - ۳ محسوب می‌شوند و نقش محافظتی آنها در بیماری‌های ریوی همچون آسم آلرژیک در برخی مطالعات گزارش شده است (۱۳). متوسط سرانه مصرف ماهی و کنسرو ماهی در ایران به ترتیب در مناطق شهری و روستایی ۷ و ۸ گرم در روز می‌باشد که کمتر از ۱٪ سبد مصرفی را شامل می‌شود (۱۴). طی مطالعات صورت گرفته احتمال می‌رود که اسیدهای چرب بلند زنجیر امگا-۳ که عمدتاً در روغن ماهی یافت می‌شوند در کاهش تولید واسطه‌های التهابی همچون $TNF-\alpha$ (Tumor Necrosis Factor- α) و CRP (C- Reactive Protein) در بیماری آسم موثر واقع شوند (۱۵). اگرچه این تاثیر در برخی بیماری‌های التهابی نظیر آرتریت روماتوئید بیشتر از آسم می‌باشد (۱۶) ولی مطالعات نشان می‌دهد که احتمالاً $\omega 3$ -PUFA (Poly unsaturated fatty acids- $\omega 3$) نقش مهمی در پیشگیری از پیشرفت حساسیت‌های آلرژیکی و بیماری‌های مجاری هوایی داشته باشد (۱۷).

در هر حال، بیماری آسم اگرچه از شیوع بالایی مخصوصاً در دو دهه اخیر برخوردار بوده و هزینه زیادی بر بودجه عمومی و مردم وارد می‌کند ولیکن با رویکرد مناسب به تغذیه و نیز اصلاح سبک زندگی سیر نزولی قابل توجهی خواهد داشت (۲). در زمینه ارزیابی وضعیت تغذیه بیماران مبتلا به آسم مطالعات محدودی وجود دارد و بیشتر شواهد حاصل کارآزمایی‌های بالینی و به عنوان هدف فرعی مطرح شده‌اند که ممکن است الگوی غذایی بیماران مبتلا به آسم را در مقایسه با افراد سالم به خوبی نشان ندهد (۱۸). اغلب مطالعات اپیدمیولوژیک در مورد ارتباط بین رژیم و آسم بطور عمده بر دریافت غذاها و مواد مغذی خاص متمرکز شده‌اند و مطالعات کمی ارتباط آسم را با الگوهای غذایی که اطلاعات بیشتری از مواجهه

پایین و متوسط رخ می‌دهد و تقریباً ۲۵ هزار کودک سالانه در اثر آسم می‌میرند (۳). میانگین شیوع آسم در کودکان در ایران بر اساس فرا تحلیل مطالعات کشوری ۱۳/۱۴٪ است که سرعت افزایش سالیانه شیوع آسم در ایران از متوسط جهانی بالاتر است (۴). افزایش چشمگیر شیوع آسم در بسیاری کشورها نشان می‌دهد که عوامل محیطی مرتبط با سبک زندگی امروزی نقش مهمی در سبب شناسی این بیماری دارد (۵). تغییرات رژیم غذایی یکی از چندین عامل دخیل در ایجاد بیماری آسم است. در طی دو دهه‌ی اخیر شواهد مبنی بر رابطه‌ی بین رژیم غذایی و آسم به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته است (۶و۵). نقش استرس اکسیداتیو به صورت سیستمیک و موضعی نیز در پاتوژنز این بیماری مطرح شده است. به هم خوردن تعادل میان اکسیدان‌ها و آنتی اکسیدان‌ها در ایجاد و کنترل علائم آسم نقش چشمگیری دارد (۱). آنتی اکسیدان‌ها و اسیدهای چرب ضروری مهمترین اجزا رژیم غذایی می‌باشند که اثرات آنها بر بیماری آسم مورد بررسی قرار گرفته است (۶و۷).

بر اساس تحقیقات اخیر رعایت الگوی غذایی سالم شامل مصرف کافی و متعادل میوه و سبزی، ماهی و غذاهای دریایی و انواع روغن‌های گیاهی نقش مؤثری در بهبود عملکرد ریوی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به آسم دارد (۸). میوه‌ها و سبزی‌ها منابع غنی از آنتی اکسیدان‌ها همچون ویتامین C و کاروتنوئیدها هستند و نقش آنها در جلوگیری از آسیب اکسیداتیو بافتی و کاهش التهاب راه‌های هوایی گزارش شده است (۹). از طرفی طبق سند ملی توسعه فرابخشی در سال ۱۳۸۳ مقدار مطلوب مصرف میوه و سبزی به ترتیب ۲۶۰ و ۲۸۰ گرم در روز باید باشد (۱۰). این در حالی است که طبق بررسی‌های انجام شده میزان مصرف میوه و سبزی در خانوارهای شهری و روستایی ایران به ترتیب ۱۴۲ و ۲۲۹ گرم در روز برآورد شده است (۱۱). روغن‌های گیاهی نیز جزء ضروری رژیم غذایی و از منابع خوب ویتامین E (آنتی

آنتروپومتریک و وضعیت ابتلا به سایر بیماری‌ها از طریق پرسشنامه جمع‌آوری گردید. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش اندازه‌گیری شد، قد در حالت ایستاده و بدون کفش اندازه‌گیری شد. BMI (Body Mass Index) با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. اندازه‌گیری دور کمر در باریکترین ناحیه و اندازه‌گیری دور باسن در برجسته‌ترین ناحیه با استفاده از متر نواری در حالی که افراد حداقل پوشش را داشتند انجام شد. WHR (Waist to hip ratio) نیز با تقسیم دور کمر به دور باسن محاسبه شد. دریافت غذایی افراد با استفاده از یک پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراکی (FFQ) (Semi-quantitative Food Frequency Questionnaire) که مشتمل بر ۱۷۵ آیتم غذایی بود، ارزیابی شد. اعتبار این پرسشنامه در مطالعات قبلی ارزیابی و تأیید شده است (۲۲).

از شرکت کنندگان خواسته شد تا تکرر مصرف هر ماده غذایی را در طول سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی، ماهانه و سالانه و مقدار مصرف در هر بار را گزارش نمایند. سپس مقدار مصرفی هر غذا با استفاده از مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد. غذاها و نوشیدنی‌ها کد گذاری شدند و محتوای انرژی و مواد مغذی با استفاده از نرم افزار Nutritionist 4 آنالیز شد. تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS 17 انجام شد. برای مقایسه متغیرها در دو گروه از آزمون آماری t مستقل استفاده شد و سطح معنی داری P value کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های فردی و آنتروپومتریک گروه‌های مورد مطالعه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. در این مطالعه ۲۶ نفر (۰/۵۵٪) از افراد گروه مورد و ۲۴ نفر (۰/۵۱٪) از افراد گروه شاهد را مردان تشکیل می‌دادند. میانگین سن افراد گروه مورد و شاهد به ترتیب

رژیمی فراهم می‌کنند مورد بررسی قرار داده اند (۱۹ و ۲۰). بنابراین مطالعه حاضر با هدف مقایسه‌ی الگوی مصرف غذایی در بیماران مبتلا به آسم و افراد سالم طراحی شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع اپیدمیولوژیک تحلیلی است که به صورت مقایسه بین دو گروه مورد-شاهد انجام پذیرفت. حجم نمونه بر اساس یکی از مطالعات قبلی (۲۱) برآورد گردید. به این ترتیب که اگر میانگین دریافت رژیمی سدیم در گروه سالم 105 ± 2924 میلی‌گرم و در گروه بیمار 156 ± 3139 میلی‌گرم باشد، با در نظر گرفتن توان ۰/۹۵ و سطح خطای $\alpha = 0/05$ مطابق فرمول

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 (2S^2)}{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)^2}$$

۴۲ نفر در هر گروه کافی خواهد بود که با در نظر گرفتن احتمال ریزش، ۱۰ درصد به حجم نمونه فوق اضافه گردید و در نهایت ۴۷ نفر در هر گروه مورد مطالعه قرار گرفت. نمونه‌ها به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شدند. افراد گروه مورد از بین بیماران مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی ریه، زیر نظر متخصص بالینی، و به شرط دارا بودن معیارهای ورود انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه برای گروه بیمار شامل تأیید ابتلا به آسم توسط پزشک متخصص، عدم ابتلا به سایر بیماری‌های حاد یا مزمن تنفسی، دیابت، بیماری‌های قلبی - عروقی، بیماری کلیوی، بیماری‌های التهابی و عفونی نظیر سل توسط پزشک، سن ۵۰-۱۸ سال، شاخص توده‌ی بدنی ۳۰-۱۸/۵ بود. معیارهای ورود به مطالعه برای گروه شاهد (سالم) نیز همانند گروه بیمار به جز عدم ابتلا به بیماری آسم بود. پژوهش به طور کامل برای شرکت کنندگان توضیح داده شد و رضایت نامه آگاهانه کتبی از تمام افراد گرفته شد. اطلاعات فردی نظیر سن، جنس، تحصیلات، وضعیت استعمال دخانیات، اطلاعات

جدول ۱: مقایسه ویژگی های فردی و تن سنجی بین دو گروه مورد و شاهد^۱

متغیر	گروه مورد (n = ۴۷)	گروه شاهد (n = ۴۷)	P value ^۲
جنس			
مذکر (%)	۲۶ (۵۵)	۲۴ (۵۱)	۰/۷۴۱
مؤنث (%)	۲۱ (۴۵)	۲۳ (۴۹)	
سن (سال)	۳۱/۲۸ ± ۷/۳۳	۳۵/۰۸ ± ۴/۸۷	۰/۰۵۴
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۹۷ ± ۹/۲۶	۷۱/۲۶ ± ۱۰/۳۲	۰/۲۶۱
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	۲۴/۵۵ ± ۲/۸۰	۲۴/۵۷ ± ۲/۶۳	۰/۹۶۷
دور کمر (سانتیمتر)	۸۴/۹۴ ± ۷/۵۸	۸۴/۲۷ ± ۸/۵۲	۰/۶۸۸
دور لگن (سانتیمتر)	۱۰۰/۶۰ ± ۶/۰۴	۱۰۰/۹۷ ± ۵/۶۵	۰/۷۵۸
WHR	۰/۸۴ ± ۰/۰۶	۰/۸۳ ± ۰/۰۵	۰/۳۷۷

^۱ کلیه مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند. ^۲ آزمون chi-square برای مقایسه متغیرهای کیفی و آزمون Independent sample t- test برای متغیرهای کمی. BMI: body mass index; WHR: waist to hip ratio.

سلنیوم ($P=0/402$)، ویتامین A ($P=0/924$)، بتاکاروتن ($P=0/072$) و ویتامین C ($P=0/531$) تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه دیده نشد.

میانگین و انحراف معیار دریافت گروههای غذایی به تفکیک گروه مورد بررسی در جدول شماره ۳ آمده است. از نظر میانگین دریافتی گروه های غذایی غلات، لبنیات، میوه ها، سبزی ها و روغن ها تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت، اما دریافت گروه غذایی گوشت به طور معنی داری در بیماران کمتر بود ($P=0/032$).

میانگین و انحراف معیار مقدار و تکرار مصرف مواد غذایی موثر بر وضعیت آسم به تفکیک گروه مورد بررسی در جدول شماره ۴ نشان داده شده است. از نظر میانگین مقدار و تکرار مصرف انواع ماهی و غذاهای دریایی، روغن های گیاهی و روغن های حیوانی تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت ($P > 0/05$). اما مقدار و تکرار مصرف گوشت های فرآوری شده (سوسیس، کالباس، همبرگر)، غذاهای خیابانی (پیتزا، سمبوسه، فلافل) و غذاهای پر نمک در افراد گروه شاهد به طور معنی داری بیشتر بود ($P < 0/05$). از نظر مقدار و تکرار مصرف روغن های هیدروژنه، میانگین دریافت در افراد گروه بیمار به طور معنی داری

۳۱/۲۸±۷/۳۳ و ۳۵/۰۸±۴/۸۷ سال بود و از نظر آماری تفاوت معنی داری از نظر سن در دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت ($P=0/054$). نتایج همچنین حاکی از آن بود که دو گروه مورد بررسی از نظر متغیرهای آنتروپومتریک (وزن، BMI، دور کمر، دور لگن و WHR) تفاوت آماری معنی داری با یکدیگر نداشتند ($P > 0/05$).

دریافت رژیم انرژی و مواد مغذی افراد مورد مطالعه و مقایسه بین دو گروه در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. هیچ تفاوت آماری معنی داری از نظر مقدار کل کالری و درصد درشت مغذی های دریافتی (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) بین افراد گروه های مورد و شاهد دیده نشد. ولی میانگین دریافت رژیمی اسید های چرب امگا-۳ به طور معنی داری در گروه بیمار در مقایسه با افراد سالم کمتر بود ($P=0/000$). بالعکس نسبت امگا-۶ به امگا-۳ به طور معنی داری در بیماران در مقایسه با گروه سالم بیشتر بود ($P=0/002$). نتایج همچنین نشان داد که میانگین دریافت رژیمی ویتامین های E ($P=0/004$)، D ($P=0/003$)، K ($P=0/003$)، سدیم ($P=0/011$) و مس ($P=0/028$) به طور معنی داری در بیماران در مقایسه با افراد سالم کمتر بود. از نظر دریافت فیبر ($P=0/630$) و سایر مواد مغذی (کلسیم، آهن ($P=0/480$)، روی ($P=0/071$))،

جدول ۲: مقایسه دریافت انرژی و مواد مغذی بین دو گروه مورد و شاهد ۱

متغیر	گروه مورد (n = ۴۷)	گروه شاهد (n = ۴۷)	P value ^۲
انرژی (کیلوکالری)	۲۴۹۵ ± ۴۸۷	۲۵۷۴ ± ۵۵۸	۰/۴۶۶
کربوهیدرات (گرم)	۳۲۹/۲۸ ± ۷۲/۵۱	۳۱۹/۷۷ ± ۷۵/۹۸	۰/۵۳۶
کربوهیدرات (درصد)	۵۷/۴ ± ۱۰/۷	۵۶/۱ ± ۱۱/۳	۰/۲۴۱
چربی (گرم)	۷۷/۸۰ ± ۲۰/۷۷	۸۴/۴۵ ± ۲۰/۱۹	۰/۱۱۹
چربی (درصد)	۲۶/۷ ± ۶/۹	۲۷/۶ ± ۷/۴	۰/۱۴۹
پروتئین (گرم)	۹۷/۵۸ ± ۲۶/۳۷	۱۰۴/۷۹ ± ۲۶/۶۸	۰/۱۹۲
پروتئین (درصد)	۱۵/۸ ± ۴/۱	۱۶/۲ ± ۳/۶	۰/۳۱۲
فیبر (گرم)	۱۸/۹۱ ± ۵/۴۸	۱۹/۴۸ ± ۵/۹۸	۰/۶۳۰
اسیدهای چرب امگا-۶ (گرم)	۲۴/۴۱ ± ۵/۳۴	۲۶/۳۱ ± ۵/۳۴	۰/۱۰۴
اسیدهای چرب امگا-۳ (گرم)	۱/۲۸ ± ۰/۸۶	۱/۹۷ ± ۰/۹۸	p < ۰/۰۰۱
نسبت امگا-۶/امگا-۳	۲۹/۲۰ ± ۲۰/۵۳	۱۸/۱۳ ± ۱۱/۹۳	۰/۰۰۲
کلسیم (میلی گرم)	۹۳۷/۴۷ ± ۳۴۷/۴۶	۹۸۵/۰۶ ± ۳۰۱/۳۵	۰/۴۸۰
آهن (میلی گرم)	۱۷/۸۹ ± ۴/۸۹	۱۹/۰۷ ± ۴/۹۱	۰/۲۴۵
روی (میلی گرم)	۸/۹۵ ± ۲/۹۵	۱۰/۰۶ ± ۲/۹۳	۰/۰۷۱
مس (میلی گرم)	۱/۷۸ ± ۰/۴۹	۲/۰۶ ± ۰/۶۹	۰/۰۲۸
سلنیوم (میلی گرم)	۰/۰۹۳۱ ± ۰/۰۳۲	۰/۰۹۸۴ ± ۰/۰۲۹	۰/۴۰۲
ویتامین A (میکروگرم)	۹/۳۳ ± ۳/۲۴	۹/۴۰ ± ۴/۱۷	۰/۹۲۴
ویتامین E (میلی گرم)	۱۰۵۷۰۹ ± ۱۴۸۸۲۹	۲۰۲۳۴۲ ± ۱۶۳۶۷۹	۰/۰۰۴
ویتامین D (میکروگرم)	۱۶/۱۳ ± ۲۰/۷۱	۲۹/۶۵ ± ۲۲/۲۸	۰/۰۰۳
ویتامین K (میکروگرم)	۲۹۵/۵۱ ± ۲۵۰/۶۶	۴۵۳/۴۲ ± ۲۵۷/۳۹	۰/۰۰۳
بتاکاروتن (میکروگرم)	۱۰۱۲/۸۰ ± ۹۹۴	۷۲۵/۹۹ ± ۴۱۹	۰/۰۷۲
ویتامین C (میلی گرم)	۱۱۹/۳۱ ± ۵۶/۳۳	۱۲۶/۱۹ ± ۴۹/۵۱	۰/۵۳۱
سدیم (میلی گرم)	۳۳۲۷ ± ۱۲۲۹	۴۰۷۸ ± ۱۵۵۱	۰/۰۱۱

^۱ کلیه مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند. ^۲ آزمون آماری Independent sample t- test

جدول ۳: مقایسه مصرف روزانه گروههای غذایی بین دو گروه مورد و شاهد ۱

گروه های غذایی	گروه مورد (n = ۴۷)	گروه شاهد (n = ۴۷)	P value ^۲
غلات (واحد/ روز)	۱۳/۰۵ ± ۳/۸۳	۱۲/۳۶ ± ۳/۵	۰/۳۷۰
لبنیات (واحد/ روز)	۱/۰۹ ± ۰/۸۰	۱/۲۰ ± ۰/۶۷	۰/۱۳۳
میوه ها (واحد/ روز)	۲/۳۴ ± ۰/۸۳	۲/۰۵ ± ۰/۹۷	۰/۱۹۴
سبزی ها (واحد/ روز)	۳/۹۵ ± ۱/۷۲	۳/۵۰ ± ۱/۶۷	۰/۲۴۵
گوشت ها (واحد/ روز)	۶/۴۳ ± ۲/۳۸	۷/۵۲ ± ۲/۴۷	۰/۰۳۲
روغن ها (واحد/ روز)	۱۰/۹۷ ± ۳/۳۵	۱۲/۰۱ ± ۲/۹۷	۰/۱۱۷

^۱ کلیه مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند. ^۲ آزمون آماری Independent sample t- test

مطالعه حاضر هیچ تفاوت معنی داری از نظر شاخص های آنتروپومتریک و دریافت کالری بین دو گروه مورد بررسی دیده نشد (جدول ۱).

در مطالعه حاضر، میانگین دریافت رژیم اسیدهای چرب امگا-۳ بطور معنی دار در گروه بیماران

بیشتر از گروه شاهد بود (به ترتیب $P = ۰/۰۱۰$ و $P = ۰/۰۰۵$).

بحث

شواهد فزاینده ای حاکی از ارتباط بین دریافت بیش از حد کالری و چاقی با آسم می باشد (۲۳)، ولی در

جدول ۴: مقایسه مصرف روزانه مواد غذایی مؤثر بر وضعیت آسم بین دو گروه مورد و شاهد^۱

P value ^۲	گروه شاهد (n = ۴۷)	گروه مورد (n = ۴۷)	گروه های غذایی
۰/۷۰۳	۴۸/۷۶ ± ۱۷/۳۲	۴۵/۷۹ ± ۱۵/۷۱	انواع ماهی و غذاهای دریایی
۰/۶۴۴	۳/۷۹ ± ۱/۳۴	۳/۵۶ ± ۱/۲۲	مقدار مصرف (گرم در روز) تکرر مصرف (بار در هفته) گوشت های فراوری شده
۰/۰۲۱	۱۴/۲۵ ± ۶/۹۲	۹/۸۶ ± ۷/۲۱	مقدار مصرف (گرم در روز)
۰/۰۳۶	۳/۳۲ ± ۱/۶۱	۲/۳۰ ± ۱/۶۸	تکرر مصرف (بار در هفته) روغن های هیدروژنه
۰/۰۱۰	۲/۸۲ ± ۱/۷۳	۷/۳۲ ± ۳/۸۳	مقدار مصرف (گرم در روز)
۰/۰۰۵	۱/۳۱ ± ۰/۸۰	۳/۴۱ ± ۱/۷۸	تکرر مصرف (بار در هفته) غذاهای خبیانی
۰/۰۴۲	۲۹/۷۷ ± ۱۲/۰۹	۲۴/۹۷ ± ۱۴/۴۴	مقدار مصرف (گرم در روز)
۰/۰۳۲	۲/۳۱ ± ۰/۹۴	۱/۹۴ ± ۱/۱۲	تکرر مصرف (بار در هفته) غذاهای پرنمک
۰/۰۰۳	۳۴/۲۸ ± ۱۱/۲۲	۱۷/۹۶ ± ۹/۰۷	مقدار مصرف (گرم در روز)
۰/۰۱۸	۷/۹۹ ± ۲/۶۱	۴/۱۹ ± ۲/۱۱	تکرر مصرف (بار در هفته) روغن های گیاهی
۰/۱۹۷	۲۹/۰۸ ± ۸/۷۵	۲۶/۲۱ ± ۱۲/۳۳	مقدار مصرف (گرم در روز)
۰/۲۲۶	۱۳/۵۷ ± ۴/۰۸	۱۲/۲۳ ± ۵/۷۵	تکرر مصرف (بار در هفته) روغن های حیوانی
۰/۲۱۴	۰/۳۹ ± ۰/۴۸	۰/۵۸ ± ۰/۲۷	مقدار مصرف (گرم در روز)
۰/۳۱۷	۰/۲۲ ± ۰/۱۸	۰/۲۷ ± ۰/۱۲	تکرر مصرف (بار در هفته)

^۱ کلیه مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند.^۲ آزمون آماری Independent sample t-test.

داری بین دریافت ماهی و خطر بروز آسم در بزرگسالان نشان نداد (۲۷ و ۲۸). به طور مشابهی، در مطالعه حاضر نیز مقدار و تکرر مصرف انواع ماهی و غذاهای دریایی تفاوت معنی داری بین دو گروه مورد و شاهد نشان نداد.

در مطالعه حاضر، نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ بطور معنی دار در بیماران نسبت به افراد سالم بالاتر بود (جدول ۲). اطلاعات موجود در مورد ارتباط بین نسبت امگا-۶ به امگا-۳ دریافتی با آسم متناقض می باشند (۲۹). برخی محققان ارتباط معنی داری بین این نسبت و شیوع آسم گزارش کرده اند (۲۵، ۳۰)، در حالی که در برخی دیگر از مطالعات هیچ ارتباطی بین این دو نشان داده نشده است (۳۱ و ۳۲). در مطالعه حاضر نسبت امگا-۶ به امگا-۳ در هر دو گروه از حد ایده آل آن (۱) به ۱) بیشتر بود که این یافته با نتایج مطالعات قبلی که افزایش این نسبت را نتیجه گذار تغذیه ای می دانند موافق

مبتلا به آسم در مقایسه با گروه شاهد کمتر بود (جدول ۲)، که این یافته با فرضیه نقش حمایتی اسیدهای چرب امگا-۳ در آسم هم راستا می باشد (۱۵). موافق با یافته مطالعه ما، نتایج برخی مطالعات انجام شده نیز به طور معنی دار دریافت کمتر اسیدهای چرب امگا-۳ (Alfa-3 linoleic acid) ALA , (Eicosapentaenoic acid) EPA , EPA+DHA , (Docosahexaenoic acid) DHA را در بیماران با آسم کنترل نشده (۲۴) و وجود ارتباط معکوس معنی دار بین دریافت ماهی و شیوع آسم را در زنان جوان ژاپنی نشان داده اند (۲۵). ولی در مطالعه انجام شده توسط برودفیلد و همکاران دریافت بیشتر اسیدهای چرب امگا-۳ (EPA,DHA) با ریسک بیشتر آسم مرتبط بود (۲۶). همچنین با وجود آنکه اثرات مفید ماهی به اسیدهای چرب امگا-۳ موجود در آن نسبت داده می شود (۱۳) ولی نتایج مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط آماری معنی

می باشد (۲۹).

نتایج مطالعه حاضر همچنین حاکی از دریافت رژیم کمتری ویتامین های محلول در چربی E، D و K در بیماران مبتلا به آسم در مقایسه با گروه شاهد بود (جدول ۲). نتایج برخی مطالعات، ارتباط آسم با کاهش دریافت رژیم و سطوح خونی آنتی اکسیدان هایی همچون ویتامین E (۳۳، ۳۴)، و نیز ارتباط دریافت کم ویتامین E با افزایش وقوع آسم در طول هر ۱۰ سال را گزارش کرده اند (۳۵). این ارتباط به خصوصیات آنتی اکسیدانی و ضد التهابی ویتامین E در جلوگیری از آسیب اکسیداتیو از طریق مهار مسیر NF-KB (Nuclear Factor Kappa Beta) و پیشگیری از آزاد شدن گونه های اکسیژن فعال و سیتوکین های پیش التهابی مربوط می شود (۳۶). در خصوص ویتامین D این فرضیه مطرح است که کمبود ویتامین D از طریق کاهش اثر مهاری سلول های T تنظیمی بر تمایز سلول های Th2 بر پیشرفت آسم و آلرژی مؤثر است (۳۳). با اینحال، ارتباط ویتامین D با آسم در مطالعات مشاهده ای محدودی گزارش شده است (۳۵) و اغلب مطالعات ارتباط سطوح سرمی این ویتامین را با علائم تنفسی آسم و یا شاخص های عملکرد ریوی مورد بررسی قرار داده اند (۳۷، ۳۸). یافته های برخی مطالعات، ارتباط کاهش سطوح سرمی D(OH) با کاهش عملکرد ریوی در بزرگسالان را گزارش کرده اند (۳۵، ۳۹). در هر حال برای تعیین ارتباط علیتی بین ویتامین D و آسم انجام کارآزمایی های کنترل شده تصادفی در بزرگسالان مبتلا به آسم مورد نیاز می باشد (۳۸). هرچند ارتباط دریافت ویتامین K با آسم در مطالعات محدودی گزارش شده است (۴۰) ولی دریافت کمتر ویتامین K در بیماران مبتلا به آسم در مقایسه با افراد سالم در این مطالعه با یافته های حاصل از برخی مطالعات مبنی بر ارتباط الگوی غذایی مدیترانه ای، که از ویژگی آن مصرف زیاد سبزیجات و میوه جات و مغزها (منابع غنی ویتامین K) می باشد، با پیشگیری و کنترل آسم همسو می

باشد (۲۰ و ۲۴). نتایج مطالعه حاضر همچنین نشان داد بیماران در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی داری مقادیر کمتری مس دریافت می کردند. مس در سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بعنوان کوفاکتور سوپراکسید دسموتاز نقش دارد و کاهش فعالیت این آنزیم نیز یک وضعیت بیوشیمیایی تعیین کننده آسم می باشد (۱۳، ۴۱ و ۴۲).

از دیگر نتایج مطالعه حاضر دریافت کمتر سدیم و غذاهای پر نمک (خیار شور، زیتون شور، زیتون پرورده، ترشی، پفک، چیپس، پاپ کورن، کراکرها های نمکی) در بیماران مبتلا به آسم در مقایسه با افراد سالم بود. سدیم بعنوان یکی از ترکیبات رژیمی دخیل در افزایش شیوع آسم طی چند دهه اخیر شناخته شده است (۴۳) و برخی محققان نشان داده اند که نمک رژیمی (منبع اصلی سدیم) می تواند علائم آسم را تحریک کند و بالعکس رژیم های با محدودیت نمک می توانند شدت آسم را کاهش دهد (۱۸).

مطالعات اپیدمیولوژیک نیز در مورد ارتباط بین دریافت نمک و آسم نتایج بحث برانگیزی بر اساس سن و جنس جمعیت تحت بررسی گزارش کرده اند و کارآزمایی های کلینیکی کنترل شده تصادفی نشان داده اند که افزایش دریافت نمک می تواند آسم و پاسخ التهابی راههای هوایی را در بزرگسالان تشدید کند (۱۳ و ۲۳). همچنین این فرضیه مطرح است که دریافت سدیم زیاد می تواند منجر به هیپرپلاریزه شدن ماهیچه صاف برونشی و تشدید حملات آسم شود (۲۱). در هر حال در اغلب مطالعات انجام شده بر خلاف مطالعه حاضر، افراد بیمار در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی دار دریافت سدیم بیشتری داشتند (۲۳ و ۲۱).

به نظر می رسد ابتلا به آسم و تشخیص بیماری موجب رعایت الگوی غذایی کم نمک و پرهیزهای غذایی در گروه بیماران شده است و این امر می تواند دلیل تناقض مشاهده شده در این زمینه باشد. در این مطالعه دریافت گروه غذایی گوشت به

طور معنی داری در بیماران کمتر بود، که این یافته با نتیجه مطالعه انجام شده توسط ناگل و همکاران موافق میباشد (۴۴). همانطور که بیشتر اشاره شد رعایت برخی پرهیزهای غذایی در بیماران پس از تشخیص بیماری آنها می تواند در توجیه این یافته نقش داشته باشد.

لازم به ذکر است که رژیم های سرشار از گوشت بویژه رژیم های با دریافت بیشتر مرغ، ماهی، گوشت قرمز و گوشت های فرآوری شده به عنوان عامل خطری برای آسم معرفی شده اند. این مسأله نقش رژیم های غذایی غربی (حاوی دریافت زیاد گوشت قرمز و اسید های چرب اشباع) در پیشرفت اختلال عملکرد ریه، افزایش شیوع آسم و بدتر شدن کنترل آسم را مورد تأیید قرار می دهد (۲۰).

بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، در گروه بیماران مقدار و تکرار مصرف گوشت های فرآوری شده (سوسیس، کالباس، همبرگر)، غذاهای خیابانی (پیتزا، سمبوسه، فلافل) و غذاهای پر نمک به طور معنی داری کمتر و مصرف روغن های هیدروژنه به طور معنی داری بیشتر بود. بر اساس مطالعات پیشین مصرف غذاهای پرچرب یا خیلی سرخ شده از طریق افزایش سطح تری گلسیرید و نیتریک اکسید استنشاقی (مارکر التهاب راه هوایی) می توانند ریسک فاکتوری برای آسم باشند (۲۰). ارتباط دریافت غذاهای فوری (fast foods) با افزایش خطر آسم کودکان نیز در برخی از مطالعات یافت شده است (۱۳).

نتایج یک مطالعه مقطعی انجام شده نیز ارتباط الگوی رژیمی محتوی غذاهای فوری با خس خس سینه و تنگی نفس روزانه در دانشجویان زن ژاپنی رانشان داد (۴۵). گوشت های فرآوری شده محتوی هیدروکربن های آروماتیک پلی سیکلیک (PAHs Polycyclic aromatic hydrocarbons) هستند و این ترکیبات با اختلالات تنفسی مرتبط بوده و تحریک حملات آسم را در بیماران مبتلا موجب می شوند. همانگونه که در مطالعات پیشین

ارتباط معنی دار بین سطوح خونی PAHs و دریافت گوشت های کباب شده و دودی شده در کودکان مبتلا به آسم (۲۰) و همچنین ارتباط معنی دار بین الگوی رژیمی غربی (محتوی پیتزا، غذاهای شور، گوشت های فرآوری شده، ساندویچ ها و دسرها) با افزایش خطر تکرر حملات آسم نشان داده شده است (۴۶). در مطالعه حاضر به نظر می رسد افزایش آگاهی تغذیه ای بیماران پس از تشخیص بیماری آنها و رعایت پرهیزهای غذایی به منظور کنترل علایم یا حملات آسم موجب پیروی از الگوی غذایی سالم تر در بیماران شده است. این مسأله می تواند در توجیه نتایج متناقض با سایر مطالعات نقش داشته باشد.

همسو با نتایج مطالعه حاضر، برخی مطالعات انجام شده نیز گزارش کردند بیماران مبتلا به آسم در مقایسه با گروه سالم به طور معنی دار دریافت بالاتری از روغن های هیدروژنه و اسیدهای چرب اشباع داشتند (۲۳ و ۴۰). افزایش دریافت غذایی اسیدهای چرب اشباع از طریق فعال کردن سیستم ایمنی ذاتی موجب افزایش رهاسازی سیتوکین های پیش التهابی و در نتیجه التهاب راه های هوایی می شود (۴۷). اثر پیش التهابی این اسیدهای چرب از طریق اسیدهای چرب امگا ۳ قابل پیشگیری است (۴۸). لذا در مطالعه حاضر بیشتر بودن دریافت روغن های هیدروژنه و کمتر بودن دریافت اسیدهای چرب امگا ۳- در بیماران نسبت به گروه سالم می تواند تشدیدکننده وضعیت بیماری در گروه بیماران باشد.

در هر حال برای ارزیابی الگوی غذایی بیماران مبتلا به آسم، انجام پژوهش های آتی با حجم نمونه بیشتر، همراه با ارزیابی های بیوشیمیایی ضروری به نظر می رسد. همچنین آموزش مداوم تغذیه و ارائه مشاوره رژیمی برای تغییر الگوی غذایی به سمت دریافت بیشتر گروه میوه ها، سبزی ها، غلات کامل، دانه ها و غذاهای دریایی می تواند در بهبود علائم بالینی آسم مفید باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله مراتب سپاس خود را از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه اعلام می دارد.

مقاله حاصل برگرفته از طرح تحقیقاتی با شماره ثبت ۹۱۱۶-B مصوب کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز می باشد. نویسندگان

References

- Roshanzamir T, Vahdat S. The relation between serum levels of oxidants and antioxidants with asthma severity. *J Isfahan Med School*. 2011; 28(124):2016-022. [Persian]
- Paigan K, Bartuzi Z. The role of flavonoids in asthma. *Postep Derm Alergol*. 2011;28:396-401.
- WHO. chronic respiratory disease.[cited 2012 oct 18]. Available from: <http://www.who.int>
- Heydarnia MA, Entezari A, Mehrabi Y, Pourpak Z, Moin M. The prevalence of asthma symptoms in a meta-analysis of country. *Research in Medicine*. 2007;31(3):217-25. [Persian]
- McKeever TM, Britton J. Diet and asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004.170(7):725-9.
- Patel BD, Welch AA, Bingham SA, Luben RN, Day NE, Khaw KT, et al. Dietary antioxidants and asthma in adults. *Thorax*. 2006; 61(5):388-93.
- Fabian E, Pölöskey P, Kósa L, Elmadfa I, Réthy LA. Nutritional supplements and plasma antioxidants in childhood asthma. *Wien Klin Wochenschr*. 2013;125(11-12):309-15.
- Guo CH, Liu PJ, Lin KP, Chen PC. Nutritional supplement therapy improves oxidative stress, immune response, pulmonary function, and quality of life in allergic asthma patients: an open-label pilot study. *Altern Med Rev*. 2012;17(1):42-56.
- Rosenlund H¹, Kull I, Pershagen G, Wolk A, Wickman M, Bergström A. Fruit and vegetable consumption in relation to allergy: disease-related modification of consumption? *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(5):1219-25.
- Setayeshgar Z, Ommidvar N, Alavi majd H, Rezazadeh A. Household behaviors and its relationship with the pattern of fruit and vegetable consumption among adolescent girls in Tehran. *Population association of Iran*. 2009;2(4):152-172.
- Amini M, Houshiar rad A, Abdollahi M, Ghaffarpour M, Kalantari N. Consumption of fruits and vegetables in urban and rural households of Iran. *Meta-2006*; 1: 45-52. [Persian]
- Manjula B, shivalinge Gowda KP, syed Mansoor A, Nagarjan T, Gaurav G. Role of omega Fatty Acids in Human Body. *Asian J Research chem*. 2009; 2(2):93-99.
- Gupta KB, Verma M. Nutrition and Asthma. *Lung India*. 2007; 24(3): 105-14
- Alipour S, Houshiar rad A, Abdollahi M, Ismaili H, Kalantari N, Ghaffarpour M. Fish consumption pattern in Iranian household. 9th Iranian Nutrition Congress. 2006: 363. [Persian]
- Chapkin RS¹, Kim W, Lupton JR, McMurray DN. Dietary docosahexaenoic and eicosapentaenoic acid: emerging mediators of inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2009;81(2-3):187-91.
- Chaghakhori R, Mohammadshahi M, Movla K, Zareie M, Heydari F. A Comparison of the Effects of Soy Milk and Cow's Milk Consumption on Cardiovascular Indices and Adipocytokines Among Overweight Women with Rheumatoid Arthritis. *J of sabzevar Med sci*. 2015; 21 (6) :1144-53. [Persian]
- Calder PC. n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83(6 Suppl):1505S-19S.
- Mohamed MS. Assessment of the nutritional status of adult patients with asthma. *Pak J Nut*. 2008; 7(2): 266-272.
- Bakolis I¹, Hooper R, Thompson RL, Shaheen SO. Dietary patterns and adult asthma: population-based case-control study. *Allergy*. 2010;65(5):606-15.
- Rosenkranz RR¹, Rosenkranz SK, Neessen KJ. Dietary factors associated with lifetime asthma or hayfever diagnosis in Australian middle-aged and older adults: a cross-sectional study. *Nutr J*. 2012;11:84.
- Berthon BS, Macdonald-Wicks LK, Gibson PG, Wood LG. Investigation of the association between dietary intake, disease severity and airway inflammation in asthma. *Respirology*. 2013; 18(3): 447-54.
- 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.
- Bidad K, Anari S, Tavasoli S, Nazemi L, Moayeri H. Dietary intakes in asthmatic and non-asthmatic female pupils of Tehran. *Acta Med Iran*. 2011; 49(7): 468-71.
- Barros R, Moreira A, Fonseca J, Delgado L, Castel-Branco MG, Haahtela T, et al. Dietary intake of α -linolenic acid and low ratio of n-6: n-3 PUFA are associated with decreased exhaled NO and improved asthma control. *Br J Nutr*. 2011;106(3):441-50.
- Miyamoto S, Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Ohya Y, Matsunaga I, et al; Osaka Maternal and Child Health Study Group. Fat and fish intake and asthma in Japanese women: baseline data from the Osaka Maternal and

- Child Health Study. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2007; 11(1): 103-9.
26. Broadfield EC, McKeever TM, Whitehurst A, Lewis SA, Lawson N, Britton J, et al. A case-control study of dietary and erythrocyte membrane fatty acids in asthma. *Clin Exp Allergy.* 2004; 34(8): 1232-6.
 27. Yang H¹, Xun P, He K. Fish and fish oil intake in relation to risk of asthma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(11):e80048.
 28. Li J, Xun P, Zamora D, Sood A, Liu K, Daviglius M, et al. Intakes of long-chain omega-3 (n-3) PUFAs and fish in relation to incidence of asthma among American young adults: the CARDIA study. *Am J Clin Nutr.* 2013; 97: 173-8.
 29. Gómez Candela C, Bermejo López LM, Loria Kohen V. Importance of a balanced omega 6/omega 3 ratio for the maintenance of health: nutritional recommendations. *Nutr Hosp.* 2011;26(2):323-9.
 30. Oddy WH, de Klerk NH, Kendall GE, Miharshahi S, Peat JK. Ratio of omega-6 to omega-3 fatty acids and childhood asthma. *J Asthma.* 2004;41(3):319-26.
 31. Bolte G, Kompauer I, Fobker M, Cullen P, Keil U, Mutius E, et al. Fatty acids in serum cholesteryl esters in relation to asthma and lung function in children. *Clin Exp Allergy.* 2006;36(3):293-302.
 32. Woods RK, Raven JM, Walters EH, Abramson MJ, Thien FC. Fatty acid levels and risk of asthma in young adults. *Thorax.* 2004;59(2):105-10.
 33. Devereux G. Session 1: Allergic disease: Nutrition as a potential determinant of asthma. *Proc Nutr Soc.* 2010;69(1):1-10.
 34. de Luis DA, Armentia A, Aller R, Asensio A, Sedano E, Izaola O, et al. Dietary intake in patients with asthma: a case control study. *Nutrition.* 2005;21(3):320-4.
 35. Allan K, Devereux G. Diet and asthma: nutrition implications from prevention to treatment. *J Am Diet Assoc.* 2011; 111(2): 258-68.
 36. Gorji Z, Mohammadshahi M, Zareie M, Heidari F. Comparison of the effects of sesame butter and sesame oil intake on serum glucose levels and lipid profiles on diabetic rats. *J sabzevar Med sci.* 2014; 21 (5) :856-63. [Persian]
 37. Litonjua AA. Dietary factors and the development of asthma. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2008;28(3):603-29, ix.
 38. Brown SD, Calvert HH, Fitzpatrick AM. Vitamin D and asthma. *Dermatoendocrinol.* 2012;4(2):137-45.
 39. Korn S, Hübner M, Jung M, Blettner M, Buhl R. Severe and uncontrolled adult asthma is associated with vitamin D insufficiency and deficiency. *Respir Res.* 2013; 22;14:25.
 40. de Luis DA¹, Izaola O, Aller R, Armentia A, Cuéllar L. [Antioxidant and fat intake in patients with polinic asthma]. *Med Clin (Barc).* 2003;121(17):653-4. [Article in Spanish].
 41. Ghosh S¹, Willard B, Comhair SA, Dibello P, Xu W, Shiva S, et al. Disulfide bond as a switch for copper-zinc superoxide dismutase activity in asthma. *Antioxid Redox Signal.* 2013; 8(4):412-23.
 42. Sagdic A¹, Sener O, Bulucu F, Karadurmus N, Özel HE, Yamanel L, et al. Oxidative stress status and plasma trace elements in patients with asthma or allergic rhinitis. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2011;39(4):200-5.
 43. Mickleborough TD, Fogarty A. Dietary sodium intake and asthma: an epidemiological and clinical review. *Int J Clin Pract.* 2006;60(12):1616-24.
 44. Nagel G, Linseisen J. Dietary intake of fatty acids, antioxidants and selected food groups and asthma in adults. *Eur J Clin Nutr.* 2005;59(1):8-15.
 45. Takaoka M, Norback D. Diet among Japanese female university students and asthmatic symptoms, infections, pollen and furry pet allergy. *Respir Med.* 2008;102(7):1045-54.
 46. Varraso R, Kauffmann F, Leynaert B, Le Moual N, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, et al. Dietary patterns and asthma in the E3N study. *Eur Respir J.* 2009; 33(1): 33-41.
 47. Wood LG, Garg ML, Gibson PG. A high-fat challenge increases airway inflammation and impairs bronchodilator recovery in asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2011; 127(5): 1133-40.
 48. Calder PC. Long-chain fatty acids and inflammation. *Proc Nutr Soc.* 2012; 71(2): 284-9.

Comparison of Intake of Food Consumption Pattern in Asthmatic and Healthy Adults

Fatemeh Haidari

Lecturer, Ph.D, Nutrition, Nutrition and Metabolic Diseases Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Majid Mohammadshahi

Lecturer, Ph.D, Nutrition, Hyperlipidemia Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

***Shokouh Malgard**

M.Sc, Nutrition, Department of Nutritional Science, Arvand International Division, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Seyed Hamid Borsi

Lecturer, M.D, Lung Asthma Allergy, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Parisa Chitsaz

Expert, Nutrition, Scholarship Research committee, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Maryam Rahemi

Expert, Nutrition, Scholarship Research Committee, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Received:05/11/2015, Revised:24/12/2015, Accepted:16/02/2016

Corresponding author:

Shokouh Malgard,
Arvand International Division,
Ahvaz Jundishapur University of
Medical Sciences, Ahvaz, Iran
Email: malgards@gmail.com

Abstract

Background & Objectives: Epidemiological studies of diet and asthma have focused on intakes of individual nutrients and foods and few studies have examined associations with dietary patterns. The aim of this study was to determine dietary patterns in patients with asthma.

Materials & Methods: A case-control study of 47 cases with asthma and 47 healthy controls aged between 18 and 50 in Ahvaz, Iran, was carried out. Demographic and anthropometric data were collected by personal questionnaire. Information about usual diet was obtained by semi-quantitative food frequency questionnaire. Independent sample t-test was used to compare variables.

Results: No significant differences were observed in anthropometric indices and dietary intakes of energy and macronutrients between groups. The meat and alternatives food group consumed less in asthmatic patients compared to healthy controls ($P=0.032$), but no significant differences were shown in the consumption of other main food groups. The processed meats, fast foods and salty foods were consumed less in the case group but the consumption of hydrogenated oils was significantly higher in this group ($P<0.05$).

Conclusion: It seems the decreased consumption of fast foods and the compliance of dietary regimen in order to control the asthma symptoms or attacks resulted in following healthier dietary pattern in patients. Future studies with larger sample size and biochemical assays are suggested.

Keywords: Asthma, Dietary patterns, Food groups, Hydrogenated oils.