ORIGINAL ARTICLE

The Relationship between Dietary Inflammatory Potential and Osteoporosis in Mazandaran Adult Women: Cross-Sectional Results of the Tabari Cohort Study

Mahmood Moosazadeh[1]
Atena Ramezani[2]
Sanaz Soltani[2]

[1] Associate Professor, Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Nutritional Sciences, School of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received June 26, 2024; Accepted July 27, 2024)

Abstract

Background and purpose: Osteoporosis is one of the main public health concerns worldwide, which imposes a significant economic burden on the healthcare system. Chronic inflammation might play a role as one of the possible risk factors for osteoporosis and fractures. Also, previous studies have reported that dietary factors are effective in controlling and modulating inflammation. Recently, an index was designed to determine the dietary inflammatory potential (DIP), which estimates the inflammatory potential of diet on a continuous spectrum from anti-inflammatory to pro-inflammatory. There are limited studies investigating the relationship between dietary inflammatory potential (DIP) and the risk of osteoporosis in the Middle East. The present study aimed to explore the relationship between DIP and the risk of osteoporosis in a large population of Iranian adult women.

Materials and methods: This study was conducted cross-sectionally using the basic data of the Tabari Cohort Study (TCS). Dietary information of study participants, which included 5417 adult women aged 35-70 living in Mazandaran, was collected using a validated semi-quantitative 119-item food frequency questionnaire. Dietary inflammatory potential was calculated using the method proposed by Shivappa et al. Data on osteoporosis was collected using the self-report method. Information on other variables was collected using standard questionnaires. A binary logistic regression test was used to assess the relationship between DIP and osteoporosis in crude and adjusted models.

Results: The mean ± standard deviation of the age of the study participants was 49.20±9.14 years. The prevalence of osteoporosis in the participants was 9.8% (n=529). The mean±standard deviation dietary inflammatory potential of the study participants was 2.29±0.36. Individuals who were in the highest quartile of the DIP score were older and had higher physical activity than those in the lowest quartile of the DIP score (P<0.001). Moreover, the poor socio-economic status and menopause in these subjects were greater than women in the lowest quartile of the DIP score (P<0.001). In the crude model, no significant relationship was found between DIP and the risk of osteoporosis (OR: 1.19; 95% CI: 0.91-1.55). When this analysis was adjusted for age and energy intake, the association remained non-significant (OR: 0.85; 95% CI: 0.62-1.18). Even after further adjustment for other potential confounding factors, this association remained non-significant (OR: 1.29; 95% CI: 0.87-1.92). When these analyses were done stratified by age, in women under 50 years of age, no significant relationship was found between DIP and risk of osteoporosis either in the crude model (OR: 1.46; 95% CI: 0.80-2.68) or after adjusting for possible confounding factors (OR: 1.69; 95% CI: 0.75-3.81). Similar results were obtained for women over or equal to 50 years. So no significant association was observed between DIP and osteoporosis in the crude model (OR: 0.92; 95% CI: 0.68-1.25). Even after adjusting for potential confounders, this association remained non-significant (OR: 1.11; 95% CI: 0.71-1.73).

Conclusion: In the current study among adult women, no significant association was observed between DIP score and the risk of osteoporosis neither in the crude model nor after controlling for potential confounders. In addition, after stratified analysis by age, no significant relationship was found between DIP and the risk of osteoporosis either in women under 50 years or in women over or equal to 50 years. Further prospective studies are required to elucidate these associations.

Keywords: dietary inflammatory potential, inflammation, osteoporosis, tabari cohort study, cross-sectional

J Mazandaran Univ Med Sci 2024; 34 (235): 26-37 (Persian).

Corresponding Author: Sanaz Soltani - Faculty of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
(E-mail: s.soltani@mazums.ac.ir)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و چهارم شماره ۲۳۵ مرداد سال ۱۴۰۳ (۳۷-۲۶)

ارتباط بین پتانسیل التهابی رژیم غذایی و پوکی استخوان در زنان بزرگسال مازندرانی: نتایج مقطعی از مطالعه کوهورت طبری

محمود موسی زاده[1]
آتنا رمضانی[2]
ساناز سلطانی[2]

چکیده

سابقه و هدف: پوکی استخوان یکی از نگرانی‌های اصلی بهداشت عمومی در سراسر جهان است که بار اقتصادی قابل توجهی را به سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌کند. التهاب مزمن می‌تواند بعنوان یکی از عوامل خطر احتمالی در پوکی استخوان و شکستگی نقش داشته باشد. همچنین مطالعات پیشین گزارش کرده‌اند که عوامل غذایی در کنترل و تعدیل التهاب مؤثر هستند. اخیراً نمایه‌ای به منظور تعیین پتانسیل التهابی رژیم غذایی (Dietary Inflammatory Potential: DIP) طراحی گردید که پتانسیل التهابی رژیم غذایی را در یک طیف پیوسته از ضدالتهابی تا پیش‌التهابی تخمین می‌زند. مطالعات محدودی در زمینه بررسی ارتباط بین پتانسیل التهابی رژیم غذایی و خطر پوکی استخوان در خاورمیانه موجود است. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین پتانسیل التهابی رژیم غذایی و خطر پوکی استخوان در جمعیت بزرگی از زنان بزرگسال ایرانی انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر به‌صورت مقطعی و با استفاده از اطلاعات پایه مطالعه کوهورت طبری (Tabari Cohort Study: TCS)، انجام شد. اطلاعات غذایی شرکت‌کنندگان در مطالعه که شامل ۵۴۱۷ زن بزرگسال ۷۰-۳۵ ساله ساکن مازندران بودند، با استفاده از یک پرسشنامه بسامد خوراک معتبر نیمه کمی ۱۱۹ آیتمی جمع‌آوری شد. پتانسیل التهابی رژیم غذایی با استفاده از روش پیشنهاد شده توسط Shivappa و همکارانش محاسبه شد. اطلاعات مربوط به پوکی استخوان توسط روش خوداظهاری جمع آوری شد. اطلاعات مربوط به سایر متغیرها با استفاده از پرسشنامه‌های استاندارد جمع‌آوری گردید. آزمون رگرسیون لجستیک باینری بهمنظور بررسی ارتباط بین DIP و پوکی استخوان در مدل‌های خام و تعدیل‌شده مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین ± انحراف معیار سنی افراد شرکت کننده در مطالعه ۹/۱۴ ± ۴۹/۲۰ سال بود. شیوع پوکی استخوان در جمعیت مورد مطالعه ۹/۸ درصد (۵۲۹ نفر) بود. میانگین± انحراف معیار پتانسیل التهابی رژیم غذایی شرکت‌کنندگان در مطالعه ۰/۳۶ ± ۲/۲۹ بود. افرادی که در بالاترین چارک امتیاز DIP قرار داشتند نسبت به افراد در پایین‌ترین چارک امتیاز DIP، سن و فعالیت فیزیکی بیش‌تری داشتند (P<۰/۰۰۱). هم‌چنین وضعیت اجتماعی-اقتصادی خیلی ضعیف و یائسگی در این افراد بیش‌تر از زنان در پایین‌ترین چارک امتیاز DIP بود (P<۰/۰۰۱). در مدل خام، ارتباط معنی‌داری بین DIP و خطر پوکی استخوان، یافت نشد (نسبت شانس: ۱/۱۹؛ فاصله اطمینان ۹۵درصد: ۱/۵۵-۰/۹۱). زمانی که این آنالیز برای سن و انرژی دریافتی تعدیل شد، ارتباط هم‌چنان غیرمعنی دار باقی ماند (نسبت شانس: ۰/۸۵؛ فاصله اطمینان ۹۵درصد: ۱/۱۸-۰/۶۲). حتی پس از تعدیل بیشتر برای سایر عوامل مخدوشگر بالقوه، هم‌چنان این ارتباط غیرمعنی‌دار باقی ماند (خطر نسبی: ۱/۲۹؛ فاصله اطمینان ۹۵درصد: ۱/۹۲-۰/۸۷). زمانی که این آنالیزها به تفکیک سن انجام شد، در زنان زیر ۵۰ سال، چه در مدل خام (نسبت شانس: ۱/۴۶؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۲/۶۸-۰/۸۰) و چه پس از تعدیل عوامل مخدوشگر احتمالی (نسبت شانس: ۱/۶۹؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۳/۸۱-۰/۷۵)، ارتباط معنی‌داری بین DIP و خطر پوکی استخوان، یافت نشد. نتایج مشابهی برای زنان بیش‌تر یا مساوی ۵۰ سال به‌دست آمد. به این ترتیب که در مدل خام ارتباط معنی‌داری بین DIP و پوکی استخوان مشاهده نگردید (نسبت شانس: ۰/۹۲؛ فاصله اطمینان ۹۵درصد: ۱/۲۵-۰/۶۸). حتی پس از تعدیل برای عوامل مخدوشگر بالقوه هم‌چنان این ارتباط غیرمعنی داری باقی ماند (خطر نسبی: ۱/۱۱؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۷۳-۰/۷۱).

استنتاج: در مطالعه کنونی در میان زنان بزرگسال، هیچ ارتباط معنی‌داری بین امتیاز DIP و خطر پوکی استخوان چه در مدل خام و چه پس از کنترل عوامل مخدوشگر بالقوه، مشاهده نگردید. هم‌چنین پس از انجام آنالیز به تفکیک سن نیز هیچ روابط معنی‌داری بین DIP و خطر پوکی استخوان چه در زنان کم‌تر از ۵۰ سال و چه در زنان بیش‌تر یا مساوی ۵۰ سال یافت نشد. مطالعات آینده‌نگر بیش‌تری به‌منظور شفاف سازی این ارتباطات، مورد نیاز است.

واژه های کلیدی: پتانسیل التهابی رژیم غذایی، التهاب، پوکی استخوان، مطالعه کوهورت طبری، مطالعه مقطعی

مولف مسئول: ساناز سلطانی- ساری: کیلومتر ۱۷ جاده خزرآباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم، دانشکده بهداشت E-mail: s.soltani@mazums.ac.ir
۱. دانشیار، مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش، مؤسسه بیماری های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. استادیار، گروه علوم تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۲/۴/۳ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۳/۴/۱۱ تاریخ تصویب : ۱۴۰۳/۵/۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

در حال حاضر، پوکی استخوان یکی از نگرانی‌های اصلی بهداشت عمومی در سراسر جهان محسوب می‌شود. پوکی استخوان با کاهش توده استخوانی و تغییرات ریزساختمانی استخوان ترابکولار مشخص می‌شود و ضعف و حساسیت استخوان به شکنندگی را افزایش می‌دهد(۱). بر اساس نتایج یک مطالعه مرور نظام‌مند و متاآنالیز در سراسر جهان، شیوع پوکی استخوان در زنان و مردان به‌ترتیب ۲۳/۱ و ۱۱/۷ درصد گزارش شده است. هم‌چنین در این مطالعه، بیش‌ترین میزان شیوع مربوط به مطالعه‌ای در میان زنان پس از سنین یائسگی در شیراز (استان فارس، ایران) بود و میزان شیوع پوکی استخوان را ۷۷/۳ درصد گزارش کرده بود(۳،۲). پوکی استخوان در زنان پس از یائسگی به دلیل کمبود هورمون ۱۷-بتا-استرادیول، شایع است. کاهش تولید این هورمون، با افزایش بازجذب و تحلیل استخوان از یک‌سو و کاهش جذب روده‌ای کلسیم از سوی دیگر، می‌تواند منجر به کاهش ۵ درصدی تراکم مواد معدنی استخوان در سال‌های اولیه یائسگی شود. این روند در سال‌های بعد نیز ادامه داشته و می‌تواند منجر به کاهش ۱ الی ۱/۵درصدی توده استخوانی به ازای هر سال گردد(۴). پوکی استخوان بار اقتصادی قابل توجهی را به سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌کند. بخشی از این هزینه‌ها به‌طور مستقیم مربوط به درمان شکستگی‌های ناشی از پوکی استخوان است و بخش دیگر هزینه‌ها به‌طور غیرمستقیم مربوط به ناتوانی و کاهش کارآمدی به‌دنبال پوکی استخوان می‌باشد(۵). افزایش سن و اختلالات هورمونی از دلایل اصلی پوکی استخوان هستند(۶). هرچند عوامل دیگری همچون وزن، مواجهه با نور خورشید، فعالیت فیزیکی، تغذیه، استعمال سیگار و دریافت الکل نیز می‌توانند در پیشرفت این بیماری دخیل باشند(۷). اخیراً نقش التهاب مزمن به‌عنوان یکی از عوامل خطر احتمالی در پوکی استخوان و شکستگی، مورد توجه قرار گرفته است(۸). کاهش استروژن درون زا در زنان پس از یائسگی با افزایش فزاینده سایتوکاین‌های التهابی نظیر فاکتور نکروز تومور آلفا، اینترلوکین‌های ۶، ۱۲ و ۱۷ همراه خواهد بود؛ که این سایتوکاین‌های التهابی می‌توانند بواسطه آسیب استرس اکسیداتیو، تحریک استئوکلاست‌ها و افزایش جذب استخوان، به تدریج منجر به بازسازی اسکلتی و پوکی استخوان شوند(۹). شواهد موجود نشان می‌دهند که عوامل غذایی درکنترل و تعدیل التهاب مؤثر هستند(۱۰) و بدین‌ترتیب می‌توانند در پیشرفت بیماری‌های مزمن نظیر استئوپروز حائز اهمیت باشند. Shivappa و همکارانش نمایه ای را به منظور تعیین پتانسیل التهابی رژیم غذایی(Dietary Inflammatory Potential: DIP) طراحی نمودند(۱۱). این نمایه، پتانسیل التهابی رژیم غذایی افراد را در یک طیف پیوسته از محدوده ضد التهابی تا پیش التهابی تخمین می‌زند. DIP در مقایسه با سطوح بیومارکرهای التهابی در گردش خون، مورد تأیید قرار گرفته است(۱۲). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که امتیاز DIP با چندین بیماری مزمن ازجمله چاقی، سندرم متابولیک(۱۳)، دیابت(۱۴) و بیماری قلبی عروقی(۱۵) ارتباط دارد. ارتباط بین DIP و پوکی استخوان در چندین مطالعه مورد بررسی قرار گرفته و نتایج متناقضی گزارش شده است. برخی مطالعات یک ارتباط مستقیم و معنی‌داری را بین DIP و پوکی استخوان گزارش کرده‌اند(۱۸-۱۶)، در حالی‌که برخی دیگر هیچ ارتباطی بین این متغیرها یافت نکردند(۱۹،۶). بیش‌تر مطالعات مرتبط با رژیم غذایی و پوکی استخوان در کشورهای آسیای شرقی انجام شده(۱۹،۱۶،۶) و تحقیقات محدودی در این زمینه در خاورمیانه صورت گرفته است(۱۷). این درحالی است که عادات غذایی مردم در منطقه خاورمیانه متفاوت از سایر نقاط دنیا می‌باشد(۲۰). بعنوان مثال دریافت زیاد غلات تصفیه شده، چربی‌های ترانس و اشباع و دریافت کم میوه‌ها و سبزی‌ها در رژیم غذایی مردم این منطقه، ممکن است به‌طور بالقوه با افزایش التهاب بدن و در نتیجه افزایش خطر بیماری‌های مزمن در منطقه همراه باشد(۲۲،۲۱). با توجه به محدودیت مطالعات در زمینه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

ارتباط پتانسیل التهابی رژیم غذایی و پوکی استخوان در خاورمیانه، مطالعه حاضر با هدف بررسی این ارتباط در جمعیت بزرگی از زنان بزرگسال ایرانی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به‌صورت مقطعی و با استفاده از اطلاعات پایه مطالعه کوهورت طبری(Tabari Cohort Study: TCS)، که بخشی از مطالعات تحقیقاتی اپیدمیولوژیک آینده‌نگر در ایران (Prospective epidemiological research studies in IrAN: PERSIAN) است، انجام گردید. مطالعه کوهورت PERSIAN در سال ۱۳۹۴ در ۱۸ منطقه ایران به منظور بررسی عوامل مرتبط با بیماری‌های غیرواگیر آغاز شد. TCS در مطالعات پیشین به تفصیل توضیح داده شده است(۲۳). در مرحله ثبت‌نام TCS که طی سال‌های ۱۳۹۴ الی ۱۳۹۶ به انجام رسید، ۱۰۲۵۵ نفر در محدوده سنی بین ۳۵ تا ۷۰ سال از طریق سرشماری از مناطق شهری (۷۰۱۲ نفر) و کوهستانی (۳۲۴۳ نفر) شهرستان ساری وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به TCS شامل ایرانی بودن، سکونت در مناطق تعریف شده و هم‌چنین نداشتن نقص جسمی و روانی که مانع از شرکت در مطالعه شود، بودند. در این مطالعه مردان، زنان باردار، افراد دارای نارسایی کلیوی، انواع سرطان و بیماری‌های روماتیسمی و نیز افراد دارای انرژی دریافتی روزانه خارج از محدوده ۵۰۰۰-۸۰۰ کیلوکالری در روز از مطالعه خارج شدند. در نهایت اطلاعات ۵۴۱۷ زن برای تجزیه و تحلیل نهایی در مورد پوکی استخوان مورد بررسی قرارگرفت. تمامی شرکت‌کنندگان در مطالعه در بدو ورود به مرکز کوهورت، پس از دریافت توضیحات دقیق در مورد اهداف و طراحی مطالعه و تکمیل رضایت‌نامه کتبی آگاهانه، در تحقیق وارد شدند. مطالعه کوهورت طبری به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مازندران رسیده است (کد اخلاق: IR.MAZUMS.REC.95.2524). دریافت‌های غذایی معمول شرکت‌کنندگان با استفاده از یک پرسشنامه بسامد خوراک (Food Frequency Questionnaire: FFQ) ۱۱۹ موردی نیمه کمی معتبر که توسط یک مصاحبه‌کننده واجد شرایط تکمیل شد، ارزیابی گردید(۲۴). از شرکت‌کنندگان در مورد مصرف معمولی هر ماده غذایی در یک سال پیش از مصاحبه پرسش به‌عمل آمد. اطلاعات دریافت غذایی هر شرکت‌کننده به‌صورت تعداد دفعات مصرف هر ماده غذایی در روز، هفته، ماه و یا سال و میزان مصرف در هر بار براساس اندازه استاندارد، جمع‌آوری گردید. برای اطمینان از دقت پاسخ‌ها، از ظروف مختلف و مدل‌هایی با اندازه‌های مختلف برای تخمین دقیق اندازه‌های غذایی استفاده شد. در صورت نیاز، مجموعه‌ای از ۶۴ تصویر که اندازه‌های استاندارد را برای برخی موارد نشان می‌دهند نیز به‌عنوان مرجع در اختیار افراد قرار گرفت(۲۵). فراوانی مصرف برای هر ماده غذایی در FFQ، به مصرف روزانه تبدیل شد. سپس وزن سهم مصرف شده در هر بار بر حسب گرم در تعداد دفعات مصرف روزانه ضرب شد تا کل گرم مصرف شده در روز به‌دست آید. از داده‌های جداول ترکیب غذایی USDA (USDA-FCT) برای محاسبه دریافت روزانه مواد مغذی شرکت‌کنندگان استفاده گردید(۳). روش Shivappa و همکارانش برای محاسبه پتانسیل التهابی رژیم غذایی استفاده شد(۱۱). از آن‌جایی که اطلاعات برخی از پارامترهای پیشنهادی در روش امتیازدهی اصلی در مجموعه داده ایران موجود نبود، امتیاز DIP با استفاده از ۳۲ پارامتر رژیم غذایی شامل: انرژی، کربوهیدرات، چربی، پروتئین، فیبر، کلسترول، اسیدهای چرب تک غیراشباع، اسیدهای چرب چند غیراشباع، چربی های اشباع، اسیدهای چرب ترانس، اسیدهای چرب امگا-۳، اسیدهای چرب امگا-۶، ویتامین B_{12}، پیریدوکسین (B_6)، اسید فولیک، نیاسین (B_3)، ریبوفلاوین (B_2)، تیامین (B_1)، ویتامین A، C، D، E، بتاکاروتن، روی، سلنیوم، منیزیم، آهن، کافئین، فلفل، پیاز، سیر و چای محاسبه گردید. برای بدست آوردن امتیاز Z، دریافت هر یک از پارامترهای غذایی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

از میانگین دریافت جهانی مربوطه کم شده و سپس بر انحراف‌معیار جهانی تقسیم شد. میانگین دریافت جهانی و انحراف‌معیار جهانی برای هر ماده غذایی از مطالعه Shivappa و همکارانش به‌دست آمد(۱۱). برای کاهش چولگی، این مقدار به یک امتیاز صدک مرکزی تبدیل شد. سپس، این امتیاز در امتیاز التهابی مربوطه برای هر یک از اقلام غذایی، بدست آمده از مطالعه Shivappa و همکارانش(۱۱)، ضرب شد. در نهایت برای محاسبه مجموع نمره DIP برای هر شرکت‌کننده، امتیاز DIP به‌دست آمده از هر یک از پارامترهای غذایی با هم جمع شد. امتیاز بزرگتر نشان‌دهنده رژیم غذایی پیش‌التهابی و امتیاز کوچکتر نشان‌دهنده رژیم غذایی ضدالتهابی است. کم‌ترین و بیش‌ترین مقدار DIP در مطالعه حاضر به ترتیب ۵/۸۵- و ۵/۵۹ بدست آمد. وجود بیماری پوکی استخوان با خوداظهاری افراد ثبت و تأیید گردید. هم‌چنین تمامی مدارک پزشکی توسط پزشکان تیم کوهورت بررسی و تأیید شد. اطلاعات عمومی شرکت کنندگان شامل سن، سطح تحصیلات، وضعیت اجتماعی اقتصادی (Socioeconomic Status: SES)، وضعیت تأهل، محل سکونت، وضعیت یائسگی، استفاده از درمان جایگزینی هورمون، مصرف سیگار و مصرف الکل از طریق پرسشنامه‌های دموگرافیک و شرح حال پزشکی معتبر طی مصاحبه چهره به چهره توسط مصاحبه‌کنندگان آموزش دیده جمع‌آوری گردید.

SESبا استفاده از ۱۳ متغیر مربوط به دارایی‌های شرکت‌کنندگان و با روش تجزیه و تحلیل مؤلفه اصلی (Principal component analysis: PCA) محاسبه و سپس در پنج سطح طبقه‌بندی شد. برای تعیین میزان فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان از پرسشنامه استاندارد فعالیت بدنی مطالعه کوهورت PERSIAN استفاده شد. شدت فعالیت فیزیکی به‌صورت معادل‌های متابولیک (Metabolic Equivalents: METs) بیان شد که یک MET معادل ۱ کیلو کالری به ازای کیلوگرم در ساعت است. شاخص‌های تن‌سنجی شامل وزن و قد توسط کارکنان آموزش دیده بر اساس پروتکل‌های استاندارد اندازه‌گیری شد. قد با استفاده از استادیومتر SECA 226 (SECA، هامبورگ، آلمان) اندازه‌گیری شد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد کفش‌های خود را در بیاورند و به دیوار تکیه دهند. سر افراد در وضعیت عمود بر محور بدن قرار می‌گرفت. وزن با استفاده از مقیاس ستونی SECA 755 مکانیکی (SECA، هامبورگ، آلمان) اندازه‌گیری شد. سپس نمایه توده بدنی (Body Mass Index: BMI) با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید.

شرکت‌کنندگان بر اساس چارک‌های امتیاز DIP طبقه‌بندی شدند. برای بررسی تفاوت در ویژگی‌های عمومی افراد در بین چارک‌ها، از آنالیز واریانس یک طرفه برای متغیرهای پیوسته و آزمون کای‌دو برای متغیرهای طبقه‌بندی شده استفاده گردید. هم‌چنین از آنالیز ANCOVA برای مقایسه دریافت‌های رژیم غذایی شرکت‌کنندگان در بین چارک‌های امتیازات DIP استفاده شد. آزمون‌های رگرسیون لجستیک باینری برای تخمین نسبت‌های شانس (Odds Ratios: ORs) و فواصل اطمینان ۹۵ درصد (Confidence Intervals: CIs) پوکی استخوان در بین چارک‌های DIP در مدل‌های خام و تعدیل‌شده چند متغیره با عوامل مخدوش‌کننده بالقوه از جمله سن، انرژی دریافتی، سطح تحصیلات، وضعیت تأهل، سیگار کشیدن، مصرف الکل، فعالیت فیزیکی، وضعیت اقتصادی- اجتماعی، محل سکونت، وضعیت یائسگی، درمان جایگزینی هورمون و نمایه توده بدن انجام شد. روند P با در نظر گرفتن چارک‌های امتیاز DIP به عنوان متغیرهای ترتیبی در تحلیل رگرسیون لجستیک تعیین شد. همه تجزیه و تحلیل‌ها با نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۰؛ SPSS Inc) انجام شد و P کم‌تر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات عمومی زنان شرکت‌کننده در مطالعه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

براساس چارک های امتیاز DIP در جدول شماره ۱ آورده شده است.

میانگین (انحراف معیار) سنی افراد شرکت‌کننده در مطالعه ۴۹/۲۰ (۹/۱۴) سال بود. ۶۷/۷ درصد از شرکت‌کنندگان ساکن مناطق شهری و ۳۲/۳ درصد از شرکت‌کنندگان ساکن مناطق کوهستانی بودند. شیوع پوکی استخوان در جمعیت مورد مطالعه ۹/۸ درصد (۵۲۹ نفر) بود. افرادی که در بالاترین چارک امتیاز DIP قرار داشتند نسبت به افراد در پایین‌ترین چارک امتیاز DIP، سن و فعالیت فیزیکی بیش‌تری داشتند (P<۰/۰۰۱). هم‌چنین وضعیت اجتماعی- اقتصادی خیلی ضعیف و یائسگی در این افراد بیش‌تر از زنان در پایین‌ترین چارک امتیاز DIP بود. از سوی دیگر در مقایسه با شرکت‌کنندگان در گروه اول امتیاز DIP، زنان در گروه چهارم امتیاز DIP، نمایه توده بدنی، تأهل، سکونت در شهر، تحصیلات دانشگاهی، مصرف الکل و استفاده از درمان‌های جایگزینی هورمون کم‌تری داشتند (P<۰/۰۰۱). مقایسه میانگین دریافت‌های غذایی تعدیل شده برای سن و انرژی دریافتی زنان شرکت‌کننده در مطالعه در بین چارک‌های DIP در جدول شماره ۲ آورده شده است.

افرادی که در بالاترین چارک امتیاز DIP قرار داشتند نسبت به افرادی که در پایین‌ترین چارک امتیاز DIP قرار داشتند به طور معنی‌داری دریافت‌های بالاتری از کربوهیدرات و دریافت‌های پایین‌تری از انرژی، پروتئین، چربی، کلسترول، اسیدهای چرب تک غیراشباع، اسیدهای چرب چند غیراشباع، اسیدهای چرب ترانس، فیبر رژیم غذایی،تیامین، ریبوفلاوین، نیاسین، پیریدوکسین، اسید فولیک، کبالامین، ویتامین A، ویتامین C، ویتامین D، ویتامین E، بتاکاروتن، فلفل، پیاز، روی، سلنیوم، آهن و منیزیم داشتند(P<۰/۰۰۱). از نظر دریافت سایر مواد غذایی در بین چارک‌های امتیاز DIP، تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید (P>۰/۰۵). نسبت شانس برای پوکی استخوان در بین چارک‌های DIP در زنان شرکت‌کننده در مطالعه در جدول شماره ۳ آورده شده است.

در مدل خام، ارتباط معنی‌داری بین DIP و خطر پوکی استخوان، یافت نشد (نسبت شانس: ۱/۱۹؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۵۵-۰/۹۱). زمانی که این آنالیز برای سن و انرژی دریافتی تعدیل شد روابط همچنان غیرمعنی‌دار باقی ماند (نسبت شانس: ۰/۸۵؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۱۸-۰/۶۲). حتی پس از تعدیل بیش‌تر برای

جدول شماره ۱: اطلاعات عمومی زنان شرکت‌کننده در مطالعه در بین چارک‌های پتانسیل التهابی رژیم غذایی*

	چارک های پتانسیل التهابی رژیم غذایی				سطح معنی داری**
	۱	۲	۳	۴	
سن (سال)	۴۸/۷۵ ± ۸/۲۰	۴۸/۲۰ ± ۸/۸۲	۴۸/۷۴ ± ۹/۰۴	۵۱/۰۴ ± ۹/۴۶	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدن (متر^2/کیلوگرم)	۳۰/۰۷ ± ۴/۹۶	۲۹/۸۱ ± ۵/۰۲	۲۹/۳۹ ± ۴/۸۹	۲۸/۷۹ ± ۴/۹۰	<۰/۰۰۱
فعالیت فیزیکی (معادل متابولیک-ساعت در روز)	۴۰/۱۹ ± ۵/۶۵	۴۱/۷۵ ± ۷/۵۰	۴۳/۰۴ ± ۸/۶۷	۴۴/۰۸ ± ۸/۸۰	<۰/۰۰۱
متأهل (درصد)	۹۰/۱	۸۹/۶	۸۸/۵	۸۲/۷	<۰/۰۰۱
ساکن شهر (درصد)	۹۲/۳	۷۸/۹	۶۴/۱	۴۵/۵	<۰/۰۰۱
وضعیت اجتماعی-اقتصادی (درصد)					
خیلی ضعیف	۷/۶	۱۲/۷	۲۲/۶	۳۹/۸	
ضعیف	۱۳/۵	۲۱/۲	۲۱/۶	۲۳/۵	
متوسط	۲۲/۴	۲۲/۱	۲۰/۵	۱۷/۴	<۰/۰۰۱
بالا	۲۳/۹	۲۲/۴	۲۰/۱	۱۲/۴	
خیلی بالا	۳۲/۵	۲۱/۵	۱۵/۲	۶/۹	
تحصیلات دانشگاهی (درصد)	۳۰/۱	۲۱/۳	۱۶/۱	۸/۰	<۰/۰۰۱
سیگاری (درصد)	۰/۸	۰/۵	۰/۸	۰/۵	۰/۵۶
مصرف الکل (درصد)	۲/۷	۱/۸	۱/۰	۰/۵	<۰/۰۰۱
یائسگی (درصد)	۳۷/۸	۳۹/۳	۴۲/۰	۵۰/۲	<۰/۰۰۱
درمان جایگزینی هورمون (درصد)	۶/۴	۶/۲	۴/۹	۲/۷	<۰/۰۰۱
پتانسیل التهابی رژیم غذایی	-۲/۹۱ ± ۰/۷۸	-۰/۸۷ ± ۰/۵۱	۰/۸۹ ± ۰/۵۰	۳/۰۷ ± ۰/۸۴	<۰/۰۰۱

*: مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار و درصد گزارش شده‌اند.

**: مقادیر از آنالیز واریانس یک طرفه برای متغیرهای کمی و آزمون کای دو برای متغیرهای کیفی بدست آمده‌اند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

جدول شماره ۲: دریافت گروه‌های غذایی و مواد مغذی تعدیل شده برای سن و انرژی دریافتی زنان شرکت‌کننده در مطالعه در بین چارک‌های پتانسیل التهابی رژیم غذایی*

	چارک های پتانسیل التهابی رژیم غذایی				سطح معنی داری **
	۱	۲	۳	۴	
انرژی (کیلوکالری در روز)***	۲۷۰۹/۳۵ ± ۶۴۵/۵۶	۲۲۷۵/۷۷ ± ۵۸۸/۹۲	۲۰۲۸/۴۵ ± ۵۴۵/۲۱	۱۶۶۱/۳۳ ± ۴۵۶/۰۶	<۰/۰۰۱
کربوهیدرات (گرم در روز)	۳۴۵/۰۴ ± ۱/۲۰	۳۴۶/۶۵ ± ۱/۰۱	۳۵۰/۵۸ ± ۰/۹۴	۳۵۲/۵۳ ± ۰/۹۷	<۰/۰۰۱
پروتئین (گرم در روز)	۷۳/۵۷ ± ۰/۳۱	۶۹/۴۷ ± ۰/۲۶	۶۶/۷۸ ± ۰/۲۴	۶۳/۳۴ ± ۰/۲۵	<۰/۰۰۱
چربی (گرم در روز)	۶۰/۴۲ ± ۰/۵۱	۵۶/۹۳ ± ۰/۴۳	۵۴/۰۲ ± ۰/۴۰	۵۲/۳۸ ± ۰/۴۲	<۰/۰۰۱
کلسترول (میلیگرم در روز)	۲۶۴/۳۶ ± ۳/۴۷	۲۴۳/۶۸ ± ۲/۹۲	۲۲۴/۸۰ ± ۲/۷۱	۲۰۴/۹۲ ± ۲/۸۱	<۰/۰۰۱
اسیدهای چرب تک غیر اشباع (گرم در روز)	۱۹/۴۴ ± ۰/۲۰	۱۷/۷۹ ± ۰/۱۷	۱۶/۶۵ ± ۰/۱۵	۱۵/۸۴ ± ۰/۱۶	<۰/۰۰۱
اسیدهای چرب چند غیر اشباع (گرم در روز)	۱۴/۲۴ ± ۰/۱۴	۱۲/۴۳ ± ۰/۱۲	۱۱/۳۳ ± ۰/۱۱	۱۰/۲۰ ± ۰/۱۱	<۰/۰۰۱
اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)	۲۰/۰۹ ± ۰/۲۴	۲۰/۶۲ ± ۰/۲۰	۲۰/۳۳ ± ۰/۱۹	۲۰/۸۱ ± ۰/۲۰	۰/۱۲
اسیدهای چرب ترانس (گرم در روز)	۰/۳۰ ± ۰/۰۰۹	۰/۲۶ ± ۰/۰۰۷	۰/۲۳ ± ۰/۰۰۷	۰/۲۱ ± ۰/۰۰۷	<۰/۰۰۱
فیبر رژیم غذایی (گرم در روز)	۳۹/۳۹ ± ۰/۱۹	۲۹/۴۷ ± ۰/۱۶	۲۴/۴۳ ± ۰/۱۵	۱۹/۴۰ ± ۰/۱۶	<۰/۰۰۱
تیامین (میلی گرم در روز)	۱/۵۸ ± ۰/۰۰۹	۱/۴۵ ± ۰/۰۰۷	۱/۴۰ ± ۰/۰۰۷	۱/۳۶ ± ۰/۰۰۷	<۰/۰۰۱
ریبوفلاوین (میلی گرم در روز)	۲/۱۸ ± ۰/۰۱	۱/۸۱ ± ۰/۰۱	۱/۶۰ ± ۰/۰۱	۱/۴۱ ± ۰/۰۱	<۰/۰۰۱
نیاسین (میلی گرم در روز)	۱۸/۴۲ ± ۰/۱۰	۱۶/۱۰ ± ۰/۰۸	۱۴/۹۶ ± ۰/۰۸	۱۳/۷۳ ± ۰/۰۸	<۰/۰۰۱
پیریدوکسین (میلی گرم در روز)	۲۴/۹۵ ± ۰/۴۴	۱۷/۸۷ ± ۰/۳۷	۱۳/۳۷ ± ۰/۳۵	۹/۹۲ ± ۰/۳۶	<۰/۰۰۱
فولات (میلی گرم در روز)	۵۲۸/۴۶ ± ۲/۷۳	۴۰۲/۶۷ ± ۲/۳۰	۳۴۲/۰۱ ± ۲/۱۴	۲۸۳/۰۶ ± ۲/۲۱	<۰/۰۰۱
کبالامین (میکروگرم در روز)	۱۱/۸۳ ± ۰/۱۷	۸/۸۹ ± ۰/۱۵	۷/۱۰ ± ۰/۱۳	۵/۶۳ ± ۰/۱۴	<۰/۰۰۱
ویتامین A (میکروگرم در روز)	۱۲۵۳/۷۷ ± ۱۲/۱۲	۸۷۶/۳۰ ± ۱۰/۲۲	۶۸۸/۹۰ ± ۹/۴۹	۵۲۳/۰۶ ± ۹/۸۲	<۰/۰۰۱
ویتامین C (میلیگرم در روز)	۲۹۵/۶۱ ± ۲/۵۷	۱۸۱/۵۸ ± ۲/۱۷	۱۲۸/۳۰ ± ۲/۰۱	۷۹/۳۲ ± ۲/۰۸	<۰/۰۰۱
ویتامین D (میکروگرم در روز)	۱/۸۶ ± ۰/۰۲	۱/۴۳ ± ۰/۰۲	۱/۱۶ ± ۰/۰۱	۰/۸۸ ± ۰/۰۲	<۰/۰۰۱
ویتامین E (میلیگرم در روز)	۱۰/۷۳ ± ۰/۰۸	۷/۵۹ ± ۰/۰۷	۶/۱۶ ± ۰/۰۶	۴/۶۸ ± ۰/۰۷	<۰/۰۰۱
بتاکاروتن (میکروگرم در روز)	۹۶۱۷/۹۳ ± ۹۶/۵۵	۵۸۳۸/۱۹ ± ۸۱/۴۰	۴۰۳۹/۹۷ ± ۷۵/۶۰	۲۳۶۷/۳۶ ± ۷۸/۲۲	<۰/۰۰۱
کافئین (گرم در روز)	۱۴۲/۳۸ ± ۳/۳۳	۱۴۰/۲۴ ± ۲/۸۱	۱۴۷/۳۸ ± ۲/۶۱	۱۳۷/۴۴ ± ۲/۷۰	۰/۰۵
فلفل (گرم در روز)	۱۶/۹۴ ± ۰/۸۴	۹/۲۹ ± ۰/۷۱	۴/۸۱ ± ۰/۶۶	۱/۸۶ ± ۰/۶۸	<۰/۰۰۱
پیاز (گرم در روز)	۲۳۰/۵۱ ± ۴/۶۶	۱۶۵/۶۳ ± ۳/۹۳	۱۲۳/۵۸ ± ۳/۶۵	۹۱/۷۹ ± ۳/۷۷	<۰/۰۰۱
چای (گرم در روز)	۷۰۰/۷۳ ± ۱۶/۶۶	۶۹۱/۵۷ ± ۱۴/۰۵	۷۲۷/۶۵ ± ۱۳/۰۴	۶۷۸/۳۵ ± ۱۳/۵۰	۰/۰۵
روی (میلی گرم در روز)	۱۰/۳۲ ± ۰/۰۴	۹/۲۸ ± ۰/۰۳	۸/۶۸ ± ۰/۰۳	۸/۰۳ ± ۰/۰۳	<۰/۰۰۱
سلنیوم (میکروگرم در روز)	۷۰/۱۱ ± ۰/۶۶	۵۴/۹۸ ± ۰/۵۶	۴۵/۷۷ ± ۰/۵۲	۳۷/۳۴ ± ۰/۵۴	<۰/۰۰۱
آهن (میلی گرم در روز)	۱۴/۶۹ ± ۰/۰۷	۱۲/۳۷ ± ۰/۰۵	۱۱/۲۰ ± ۰/۰۵	۱۰/۰۵ ± ۰/۰۵	<۰/۰۰۱
منیزیم (میلی گرم در روز)	۴۲۰/۸۳ ± ۱/۴۵	۳۴۴/۳۲ ± ۱/۲۲	۳۰۸/۴۱ ± ۱/۱۳	۲۷۰/۲۸ ± ۱/۱۷	<۰/۰۰۱

*: مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند. **: مقادیر از ANCOVA به‌دست آمده اند. ***: انرژی تعدیل نشده است.

جدول شماره ۳: نسبت شانس چند متغیره خطر پوکی استخوان در بین چارک‌های پتانسیل التهابی رژیم غذایی

	چارک های پتانسیل التهابی رژیم غذایی				P trend
	۱	۲	۳	۴	
تعداد کل شرکت کنندگان	۱۰۸۶	۱۲۶۶	۱۴۴۶	۱۶۱۹	
تعداد مبتلایان به پوکی استخوان	۹۴	۱۲۸	۱۴۳	۱۶۴	
مدل خام	۱	۱/۱۸ (۰/۸۹-۱/۵۷)	۱/۱۵ (۰/۸۸-۱/۵۲)	۱/۱۹ (۰/۹۱-۱/۵۵)	۰/۲۸
مدل ۱	۱	۱/۱۷ (۰/۸۷-۱/۵۸)	۱/۰۶ (۰/۷۹-۱/۴۴)	۰/۸۵ (۰/۶۲-۱/۱۸)	۰/۱۷
مدل ۲	۱	۱/۳۲ (۰/۹۷-۱/۸۰)	۱/۳۳ (۰/۹۵-۱/۸۷)	۱/۲۷ (۰/۸۶-۱/۸۸)	۰/۳۳
مدل ۳	۱	۱/۳۳ (۰/۹۷-۱/۸۱)	۱/۳۵ (۰/۹۶-۱/۸۹)	۱/۲۹ (۰/۸۷-۱/۹۲)	۰/۲۸

مدل ۱: تعدیل برای سن و انرژی دریافتی

مدل ۲: تعدیل بیش‌تر برای سطح تحصیلات، وضعیت تأهل، سیگار کشیدن، مصرف الکل، فعالیت فیزیکی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، محل سکونت، وضعیت یائسگی، درمان جایگزینی هورمون

مدل ۳: تعدیل بیش‌تر برای نمایه توده بدن

سایر عوامل مخدوشگر بالقوه نظیر تحصیلات، وضعیت تأهل، سیگار کشیدن، مصرف الکل، فعالیت فیزیکی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، محل سکونت، وضعیت یائسگی، درمان جایگزینی هورمون و نمایه توده بدن هم‌چنان ارتباط معنی‌داری بین امتیاز DIP و خطر پوکی استخوان یافت نگردید (خطر نسبی: ۱/۲۹؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۹۲-۰/۸۷).

نسبت شانس برای پوکی استخوان در بین چارک‌های DIP در زنان شرکت‌کننده در مطالعه به تفکیک سن در جدول شماره ۴ آورده شده است. در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

زنان زیر ۵۰ سال، چه در مدل خام (نسبت شانس: ۱/۴۶؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۲/۶۸-۰/۸۰) و چه پس از تعدیل عوامل مخدوشگر احتمالی (نسبت شانس: ۱/۶۹؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۳/۸۱-۰/۷۵)، ارتباط معنی‌داری بین DIP و خطر پوکی استخوان، یافت نشد. نتایج مشابهی برای زنان بیش‌تر یا مساوی ۵۰ سال به‌دست آمد. به این ترتیب که در مدل خام ارتباط معنی‌داری بین DIP و پوکی استخوان مشاهده نگردید (نسبت شانس: ۰/۹۲؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۲۵-۰/۶۸). حتی پس از تعدیل برای عوامل مخدوشگر بالقوه همچنان این ارتباط غیرمعنی داری باقی ماند (خطر نسبی: ۱/۱۱؛ فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۷۳-۰/۷۱).

بحث

در این مطالعه مقطعی که بر روی اطلاعات حاصل از مرحله اولیه مطالعه کوهورت طبری انجام شد، ارتباط بین امتیاز DIP و خطر پوکی استخوان در میان زنان بزرگسال مازندرانی مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه حاضر هیچ ارتباط معنی‌داری بین امتیاز DIP و خطر پوکی استخوان چه در مدل خام و چه پس از تعدیل عوامل مخدوشگر بالقوه مشاهده نشد. زمانی که ما این آنالیزها را به تفکیک سن انجام دادیم نیز هیچ روابط معنی‌داری بین DIP و پوکی استخوان چه در زنان کم‌تر از ۵۰ سال و چه در زنان بیش‌تر مساوی ۵۰ سال مشاهده نکردیم.

طبق دانش ما، تحقیق حاضر ازجمله نخستین مطالعات اپیدمیولوژیک در خاورمیانه می‌باشد که ارتباط امتیاز DIP را با خطر پوکی استخوان در زنان بزرگسال مورد ارزیابی قرار داده است.

پوکی استخوان بیماری خاموش و بی‌علامتی است که از علل اصلی عوارض و مرگ و میر در بزرگسالان محسوب می‌شود(۲۶). مطالعات گذشته نشان می‌دهند که التهاب مزمن یکی از عوامل خطر اصلی در پوکی استخوان است(۲۸،۲۷). هم‌چنین شواهد اخیر حاکی از وجود ارتباط بین رژیم غذایی و پوکی استخوان می‌باشد. رژیم غذایی علاوه بر این‌که می‌تواند به‌طور مستقیم با خطر پوکی استخوان مرتبط باشد(۲۹)، به‌طور غیرمستقیم نیز از طریق افزایش و یا کاهش التهاب در بدن، ممکن است در خطر این بیماری نقش داشته باشد(۳۱،۳۰). پتانسیل التهابی رژیم غذایی، بعنوان یک معیار تعیین کننده رژیم غذایی التهابی، با مارکرهای التهابی هم‌چون پروتئین واکنشی C و اینترلوکین-۶ مرتبط است(۳۳،۳۲،۱۱). تاکنون چندین مطالعه در دنیا به بررسی ارتباط بین DIP و پوکی استخوان پرداخته‌اند و نتایج متناقضی را گزارش نموده‌اند(۱۹،۶-۱۶).

جدول شماره ۴: نسبت شانس چند متغیره خطر پوکی استخوان در بین چارک‌های پتانسیل التهابی رژیم غذایی به تفکیک سن

	چارک های پتانسیل التهابی رژیم غذایی				P trend
	۱	۲	۳	۴	
کم‌تر از ۵۰ سال					
تعداد شرکت کنندگان	۶۲۲	۷۴۴	۸۰۶	۷۵۷	
مبتلایان به پوکی استخوان	۱۷	۳۵	۳۵	۳۰	
مدل خام	۱	۱/۷۵ (۰/۹۷-۳/۱۶)	۱/۶۱ (۰/۸۹-۲/۹۱)	۱/۴۶ (۰/۸۰-۲/۶۸)	۰/۳۷
مدل ۱	۱	۱/۷۰ (۰/۹۲-۳/۱۳)	۱/۵۳ (۰/۸۱-۲/۹۰)	۱/۳۶ (۰/۶۶-۲/۷۶)	۰/۶۷
مدل ۲	۱	۱/۷۵ (۰/۹۳-۳/۲۹)	۱/۶۶ (۰/۸۳-۳/۳۰)	۱/۵۶ (۰/۶۹-۳/۵۰)	۰/۴۶
مدل ۳	۱	۱/۸۲ (۰/۹۷-۳/۴۱)	۱/۷۵ (۰/۸۷-۳/۴۸)	۱/۶۹ (۰/۷۵-۳/۸۱)	۰/۳۵
بیش‌تر یا مساوی ۵۰ سال					
تعداد شرکت کنندگان	۴۶۴	۵۲۲	۶۴۰	۸۶۲	
مبتلایان به پوکی استخوان	۷۷	۹۳	۱۰۸	۱۳۴	
مدل خام	۱	۱/۰۹ (۰/۷۸-۱/۵۱)	۱/۰۲ (۰/۷۴-۱/۴۰)	۰/۹۲ (۰/۶۸-۱/۲۵)	۰/۴۵
مدل ۱	۱	۱/۰۷ (۰/۷۶-۱/۵۰)	۰/۹۹ (۰/۷۰-۱/۳۹)	۰/۸۸ (۰/۶۱-۱/۲۶)	۰/۳۷
مدل ۲	۱	۱/۱۴ (۰/۷۹-۱/۶۳)	۱/۱۵ (۰/۷۹-۱/۷۰)	۱/۱۱ (۰/۷۱-۱/۷۳)	۰/۷۰
مدل ۳	۱	۱/۱۳ (۰/۷۹-۱/۶۳)	۱/۱۵ (۰/۷۸-۱/۷۰)	۱/۱۱ (۰/۷۱-۱/۷۳)	۰/۷۰

مدل ۱: تعدیل برای انرژی دریافتی

مدل ۲: تعدیل بیش‌تر برای سطح تحصیلات، وضعیت تأهل، سیگار کشیدن، مصرف الکل، فعالیت فیزیکی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، محل سکونت (وضعیت یائسگی و درمان جایگزینی هورمون تنها برای زنان بیشتر مساوی ۵۰ سال تعدیل گردیدند.)

مدل ۳: تعدیل بیشتر برای نمایه توده بدن

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

Kim وهمکارانش در مطالعه کوهورت آینده‌نگری که بر روی ۵۷۷۴۰ مرد و ۱۰۲۱۰۶ زن در کره جنوبی انجام دادند، نشان دادند که مقادیر بیش‌تر امتیاز DIP، خطر بروز پوکی استخوان را به‌طور معنی‌داری تا ۳۳ درصد افزایش داد. هم‌چنین یافته‌های این مطالعه نشان داد که این ارتباطات مستقیم در میان زنان معنی‌دار و در میان مردان غیرمعنی‌دار بوده است(۱۶).

نتایج مشابهی در مطالعه مقطعی که توسط Zhao و همکارانش در میان ۱۰۲۳ زن و ۱۰۸۰ مرد ۵۰ ساله و مسن‌تر آمریکایی انجام شد، به‌دست آمد(۱۸). در مقابل، Park و همکارانش در یک مطالعه مقطعی که بر روی ۱۳۴۴ زن یائسه کره‌جنوبی انجام دادند هیچ ارتباط معنی‌داری بین پتانسیل التهابی رژیم غذایی و خطر پوکی استخوان گزارش نکردند(۱۹). بر اساس دانش ما تاکنون تنها یک مطالعه در ایران به بررسی ارتباط مستقیم بین پتانسیل التهابی رژیم غذایی و پوکی استخوان در میان زنان یائسه پرداخته است. در این مطالعه مقطعی که توسط محمدی‌سیما و همکارانش بر روی ۲۳۲ زن ۶۵-۵۰ ساله ساکن تبریز انجام شد، یک ارتباط مستقیم و معنی‌دار بین پتانسیل التهابی رژیم غذایی و پوکی استخوان یافت گردید(۱۷). تفاوت در طراحی مطالعات، تعداد افراد مورد مطالعه، جمعیت مورد مطالعه، عوامل مخدوشگر تعدیل شده و تعداد پارامترهای غذایی مورد استفاده جهت ساخت امتیاز DIP، می‌تواند این نتایج متناقض را تا حدودی توضیح دهد. با توجه به چنین یافته‌های متناقضی، نیاز به انجام تحقیقات بیش‌تر، بویژه با طراحی آینده‌نگر جهت شفاف سازی ارتباط بین پتانسیل التهابی رژیم غذایی و پوکی استخوان می‌باشد. هرچند در این مطالعه هیچ ارتباط معنی‌داری بین امتیاز DIP و خطر پوکی استخوان مشاهده نگردید، اما این احتمال وجود دارد که رژیم غذایی پیش التهابی بتواند از طریق افزایش التهاب در بدن با مهار عملکرد استئوبلاست‌ها و تحریک فعالیت استئوکلاست‌ها منجر به تحلیل استخوان و کاهش توده استخوانی گردد(۳۵،۳۴).

مطالعه حاضر دارای نقاط قوت متعددی می‌باشد. از جمله این‌که این تحقیق در میان نخستین مطالعات مبتنی بر جمعیت در خاورمیانه است که ارتباط بین DIP و خطر پوکی استخوان را بر روی حجم بزرگی از جمعیت مورد ارزیابی قرار داد. علاوه بر آن در این مطالعه نقش طیف وسیعی از متغیرهای مخدوشگر بالقوه در آنالیزها در نظر گرفته شده است. هم‌چنین از یک پرسشنامه بسامد خوراک معتبر برای ارزیابی دریافت‌های غذایی معمول زنان مورد مطالعه، استفاده گردید. افزون بر این پتانسیل التهابی رژیم غذایی با استفاده از یک روش معتبر تخمین زده شد. با این حال، مطالعه حاضر محدودیت‌هایی دارد که باید در هنگام تفسیر نتایج در نظر گرفته شوند. علیرغم تعدیل چندین متغیر مخدوشگر بالقوه، نمی‌توان اثر مخدوشگرهای باقیمانده را نادیده گرفت. در مطالعه حاضر اگرچه از یک پرسشنامه بسامد خوراک معتبر برای ارزیابی دریافت‌های غذایی استفاده شد، اما خطاهای اندازه‌گیری و طبقه‌بندی شرکت‌کنندگان در مطالعه غیر قابل اجتناب است. در این مطالعه، جهت محاسبه امتیاز DIP، اطلاعات مربوط به ۳۲ پارامتر غذایی در دسترس بود و ۱۳ پارامتر غذایی دیگر در محاسبه DIP وارد نگردید. این آیتم‌ها شامل زعفران، زنجبیل، ایجنول، زردچوبه، فلاون ۳ اول، فلاون‌ها، فلاونون‌ها، فلاونول‌ها، آنتوسیانیدین، ایزوفلاوون‌ها، تیم/ارگانو، رزماری و الکل بودند. در نظر گرفتن اطلاعات این مواد مغذی ممکن است بر روی نتایج اثر بگذارد و این یافته‌ها را قوی‌تر یا ضعیف‌تر کند. در نهایت این‌که در مطالعه کنونی از روش خوداظهاری برای جمع‌آوری اطلاعات در خصوص پوکی استخوان استفاده گردید. هرچند برای حصول اطمینان از صحت پاسخ‌های ارائه شده، مدارک پزشکی افراد شرکت‌کننده توسط تیم پزشکی مطالعه کوهورت طبری بررسی و تأیید گردید. براساس نتایج مطالعه حاضر که در میان زنان بزرگسال انجام شد، چه در مدل خام و چه پس از کنترل عوامل مخدوشگر بالقوه هیچ ارتباط

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

معنی‌داری بین امتیاز DIP و خطر پوکی استخوان، یافت نگردید. هم‌چنین پس از انجام آنالیزها به تفکیک سن نیز هیچ روابط معنی داری بین DIP و خطر پوکی استخوان چه در زنان کم‌تر از ۵۰ سال و چه در زنان بیش‌تر یا مساوی ۵۰ سال مشاهده نشد. به منظور شفاف‌سازی ارتباط بین این نمایه التهابی رژیم غذایی و خطر پوکی استخوان، به انجام مطالعات بیش‌تر بویژه با طراحی آینده‌نگر نیاز است.

سپاسگزاری

بدینوسیله از تمامی زنان شرکت‌کننده در مطالعه کوهورت طبری سپاسگزاریم.

References

1. On Osteoporosis NCDP, Prevention D. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA 2001;285(6):785-795.
2. Salari N, Ghasemi H, Mohammadi L, Behzadi MH, Rabieenia E, Shohaimi S, et al. The global prevalence of osteoporosis in the world: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Journal of Orthopaedic Surgery and Research 2021; 16: 1-20.
3. Shokr EP, Rivaz M, Robat JM. Prevalence of risk factors of osteoporosis in post-menopausal women in Shiraz, southern Iran. Iranian Red Crescent Medical Journal 2008; 10(3): 190-193.
4. Finkelstein JS, Brockwell SE, Mehta V, Greendale GA, Sowers MR, Ettinger B, et al. Bone mineral density changes during the menopause transition in a multiethnic cohort of women. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(3): 861-868.
5. Kemmak AR, Rezapour A, Jahangiri R, Nikjoo S, Farabi H, Soleimanpour S. Economic burden of osteoporosis in the world: A systematic review. Med J Islam Repub Iran 2020; 34: 154.
6. Na W, Park S, Shivappa N, Hébert JR, Kim MK, Sohn C. Association between inflammatory potential of diet and bone-mineral density in Korean postmenopausal women: data from fourth and fifth Korea national health and nutrition examination surveys. Nutrients 2019; 11(4): 885.
7. Thulkar J, Singh S, Sharma S, Thulkar T. Preventable risk factors for osteoporosis in postmenopausal women: Systematic review and meta-analysis. J Midlife Health 2016; 7(3): 108-113.
8. Barbour KE, Boudreau R, Danielson ME, Youk AO, Wactawski-Wende J, Greep NC, et al. Inflammatory markers and the risk of hip fracture: the Women's Health Initiative. J Bone Miner Res 2012; 27(5): 1167-1176.
9. Azizieh F, Raghupathy R, Shehab D, Al-Jarallah K, Gupta R. Cytokine profiles in osteoporosis suggest a proresorptive bias. Menopause 2017; 24(9): 1057-1064.
10. Corley J, Shivappa N, Hébert JR, Starr J, Deary I. Associations between dietary inflammatory index scores and inflammatory biomarkers among older adults in the Lothian birth cohort 1936 study. J Nutr Health Aging 2019; 23(7): 628-636.
11. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. Public Health Nutr 2014; 17(8): 1689-1696.
12. Tabung FK, Steck SE, Zhang J, Ma Y, Liese AD, Agalliu I, et al. Construct validation of the dietary inflammatory index among

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

postmenopausal women. Ann Epidemiol 2015; 25(6): 398-405.

13. Yi Q, Li X, He Y, Xia W, Shao J, Ye Z, et al. Associations of dietary inflammatory index with metabolic syndrome and its components: a systematic review and meta-analysis. Public Health Nutr 2021; 24(16): 5463-5470.
14. Tan QQ, Du XY, Gao CL, Xu Y. Higher dietary inflammatory index scores increase the risk of diabetes mellitus: a meta-analysis and systematic review. Front Endocrinol 2021; 12: 693144.
15. Ji M, Hong X, Chen M, Chen T, Wang J, Zhang N. Dietary inflammatory index and cardiovascular risk and mortality: A meta-analysis of cohort studies. Medicine 2020; 99(20): e20303.
16. Kim HS, Sohn C, Kwon M, Na W, Shivappa N, Hébert JR, et al. Positive association between dietary inflammatory index and the risk of osteoporosis: Results from the KoGES_Health Examinee (HEXA) cohort study. Nutrients 2018; 10(12): 1999.
17. Mohammadisima N, Farshbaf-Khalili A, Ostadrahimi A, Pourmoradian S. Positive relation between dietary inflammatory index and osteoporosis in postmenopausal women. International Journal for Vitamin and Nutrition Research 2022; 94(2).
18. Zhao S, Gao W, Li J, Sun M, Fang J, Tong L, et al. Dietary inflammatory index and osteoporosis: the National Health and Nutrition Examination Survey, 2017–2018. Endocrine 2022; 78(3): 587-596.
19. Park S, Na W, Sohn C. Relationship between osteosarcopenic obesity and dietary inflammatory index in postmenopausal Korean women: 2009 to 2011 Korea National Health and Nutrition Examination Surveys. J Clin Biochem Nutr 2018; 63(3): 211-216.
20. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Major Dietary Patterns in Relation to General Obesity and Central Adiposity among Iranian Women. J Nutr 2008; 138(2): 358-363.
21. Amuna P, Zotor FB. Epidemiological and nutrition transition in developing countries: impact on human health and development: The epidemiological and nutrition transition in developing countries: evolving trends and their impact in public health and human development. Proc Nutr Soc 2008; 67(1): 82-90.
22. Ramos-Lopez O, Martinez-Urbistondo D, Vargas-Nuñez JA, Martinez JA. The role of nutrition on meta-inflammation: insights and potential targets in communicable and chronic disease management. Curr Obes Rep 2022; 11(4): 305-335.
23. Kheradmand M, Moosazadeh M, Saeedi M, Poustchi H, Eghtesad S, Esmaeili R, et al. Tabari cohort profile and preliminary results in urban areas and mountainous regions of Mazandaran, Iran. Arch Iran Med 2019; 22(6): 279-285.
24. Eghtesad S, Hekmatdoost A, Faramarzi E, Homayounfar R, Sharafkhah M, Hakimi H, et al. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire assessing food group intake in the PERSIAN Cohort Study. Front Nutr 2023; 10: 1059870.
25. Ghafarpour M, Houshiarrad A, Banieghbal B. Food album. Tehran, National Nutrition and food technology research institute. 2007.
26. Muñoz-Garach A, García-Fontana B, Muñoz-Torres M. Nutrients and dietary patterns related to osteoporosis. Nutrients 2020; 12(7): 1986.
27. Ilich JZ, Kelly OJ, Kim Y, Spicer MT. Low-grade chronic inflammation perpetuated by modern diet as a promoter of obesity and

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

osteoporosis. Arh Hig Rada Toksikol 2014; 65(2): 139-147.

28. Livshits G, Kalinkovich A. Targeting chronic inflammation as a potential adjuvant therapy for osteoporosis. Life Sci 2022; 306: 120847.
29. Feng W, Wang X, Huang D, Lu A. Role of diet in osteoporosis incidence: umbrella review of meta-analyses of prospective observational studies. Crit Rev Food Sci Nutr 2023; 63(19): 3420-3429.
30. Wu PY, Chen KM, Tsai WC. The Mediterranean dietary pattern and inflammation in older adults: a systematic review and meta-analysis. Adv Nutr 2021; 12(2): 363-373.
31. Wang YB, Page AJ, Gill TK, Melaku YA. The association between diet quality, plant-based diets, systemic inflammation, and mortality risk: findings from NHANES. Eur J Nutr 2023; 62(7): 2723-2737.
32. Shivappa N, Hébert JR, Rietzschel ER, De Buyzere ML, Langlois M, Debruyne E, et al. Associations between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the Asklepios Study. Br J Nutr 2015; 113(4): 665-671.
33. Shivappa N, Hebert JR, Marcos A, Diaz LE, Gomez S, Nova E, et al. Association between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the HELENA study. Mol Nutr Food Res 2017; 61(6): 10.
34. Sponholtz TR, Zhang X, Fontes JD, Meigs JB, Cupples LA, Kiel DP, et al. Association between inflammatory biomarkers and bone mineral density in a community-based cohort of men and women. Arthritis Care Res 2014; 66(8): 1233-1240.
35. Ehnert S, Baur J, Schmitt A, Neumaier M, Lucke M, Dooley S, et al. TGF-β1 as possible link between loss of bone mineral density and chronic inflammation. PloS One 2010; 5(11): e14073.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]