مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۶۰۲ ـ ۵۹۴ (اسفند ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط دریافت حبوبات با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده‌ی آن در بزرگسالان

سمیه حسین‌پور نیازی[۱]، دکتر پروین میرمیران [۲،۳]، دکتر زهره امیری[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۴]

۱) دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) گروه تغذیه‌ی بالینی و رژیم درمانی، دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی، انسیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۴) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی، انسیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail:mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: پژوهش‌های اندکی در زمینه‌ی ارتباط بین دریافت حبوبات و بیماری‌های مزمن صورت گرفته است. هدف از پژوهش کنونی، بررسی ارتباط بین دریافت حبوبات با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل‌دهنده‌ی آن می‌باشد. مواد و روش‌ها: روش مطالعه مورد-شاهدی بود که در آن ۸۰ فرد مبتلا به سندرم متابولیک، و ۱۶۰ فرد فاقد سندرم متابولیک به ترتیب به عنوان گروه‌های مورد و شاهد بررسی شدند. بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بر اساس معیار ATP III شناسایی و شاخص‌های بیوشیمیایی، تن‌سنجی و دریافت‌های غذایی تعیین شد. مقدار دریافت حبوبات در هر دو گروه تعیین و دریافت آن در افراد مبتلا به سندرم متابولیک بر مبنای نقطه‌ی برش (cut-off point) افراد گروه شاهد چارک بندی شد. یافته‌ها: میانگین سنی در هر دو گروه شرکت کننده ۴۱/۴ سال (۲۵-۵۵ سال) بود. هم‌چنین میانگین (±انحراف معیار) دریافت حبوبات در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۲/۲±۱۳۰/۰ و ۱۳/۶±۱۳۷/۸ گرم در هفته بود (P<۰/۰۰۵). شیوع سندرم متابولیک در بالاترین چارک دریافت حبوبات به طور معنی‌داری کمتر از پایین‌ترین چارک (به ترتیب ۱۶/۷٪ و ۴۶/۷٪، P<۰/۰۰۵) دیده شد. غلظت تری‌گلیسرید سرم، گلوکز ناشتای سرم، فشارخون سیستولی در بالاترین چارک دریافت حبوبات به طور معنی‌داری کمتر و غلظت کلسترول-HDL سرم به طور معنی‌داری بیشتر از پایین‌ترین چارک پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده بود. نسبت شانس سندرم متابولیک در بالاترین چارک دریافت حبوبات ۰/۲۷(فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۰۸ تا ۰/۹۱) در مقایسه با پایین‌ترین چارک پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده بود. نتیجه‌گیری: در این پژوهش ارتباط معکوسی بین دریافت حبوبات با سندرم متابولیک و برخی اجزای تشکیل دهنده‌ی آن مشاهده شد.

واژگان کلیدی: حبوبات، سندرم متابولیک، بزرگسالان

دریافت مقاله: ۸۹/۳/۱۱ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۶/۹ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۶/۱۵

مقدمه

سندرم متابولیک بر اساس تعریف جدید سومین پانل درمانی بالغین ATP III[i] شامل دارا بودن ۳ شاخص از ۵ معیار چاقی شکمی، کاهش کلسترول-HDL سرم، افزایش تری‌گلیسرید سرم، فشار خون بالا و افزایش گلوکز خون می‌باشد.[۱] این سندرم و اجزای تشکیل دهنده‌ی آن مهم‌ترین مشکلات بهداشتی در قرن ۲۱ هستند و روند رو به رشدی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه دارند.[۲] در

i - Adult Treatment Panel III

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

مطالعه قند و لیپید تهران که روی افراد ساکن منطقه ۱۳ شهر تهران با هدف تعیین شیوع عوامل خطرزای بیماری‌های غیرواگیر و بهبود شیوه‌ی زندگی برای کاهش این عوامل خطرزا انجام شد،[۳] شیوع این سندرم در مردان ۲۴٪ و در زنان ۴۲٪ بود.[۴] هم‌چنین شیوع این سندرم در کشور بیش از ۳۰٪ در افراد میانسال است[۵] و این نسبت حتی از آمار کشورهای پیشرفته نیز بالاتر است.[۶] این سندرم سبب پیشرفت اترواسکلروز، بیماری‌های قلبی_عروقی، دیابت نوع ۲، بیماری‌های مزمن کلیوی، برخی از سرطان‌ها مانند سرطان کولورکتال و در آسیایی‌ها بیماری‌های عروق مغزی می‌شود.[۷،۲-۹] گرچه اتیولوژی این سندرم هنوز شناخته نشده است، ولی به نظر می‌رسد مجموعه‌ای از عوامل ژنتیکی، متابولیکی و محیطی از جمله رژیم غذایی نقش مهمی در بروز سندرم متابولیک داشته باشند.[۱۰،۱۱] البته بررسی‌های متعددی در زمینه‌ی نقش گروه‌های غذایی مختلف با سندرم متابولیک صورت گرفته است،[۱۲-۱۴] اما نقش حبوبات با سندرم متابولیک در پژوهش‌های اپیدمیولوژیک کمتر مورد بررسی قرار گرفته است.[۱۵] چندین بررسی دریافت حبوبات را در پیشگیری از بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی ـ عروقی،[۱۶] دیابت[۱۷] و سرطان[۱۸] موثر دانسته‌اند، ولی تاکنون پژوهش‌های محدودی در زمینه‌ی نقش دریافت این گروه غذایی با سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده‌ی آن صورت گرفته است.[۱۹-۲۱] بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی رابطه‌ی دریافت حبوبات با سندرم متابولیک در افراد بزرگسال می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش کنونی یک مطالعه‌ی مورد_شاهدی بود که روی افراد بزرگسال ۵۵-۲۵ سال صورت گرفت. ۸۰ فرد مبتلا به سندرم متابولیک به عنوان گروه مورد و ۱۶۰ فرد فاقد سندرم متابولیک به عنـوان گروه کنترل، به صورت نمونه‌گیری متوالی از درمانگاه بیمارستان آیت ا... طالقانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی از بخش‌های دندان‌پزشکی، فک و صورت، جراحی عمومی، مشاوره و پیشگیری از سرطان در مدت ۸ ماه (از مرداد تا اسفند ۱۳۸۸) انتخاب شدند و در این پژوهش شرکت کردند. افراد گروه مورد و شاهد بر مبنای جنس و سن (با فاصله‌ی گروه‌های سنی ۵ سال) با یکدیگر تطبیق داده شدند. معیارهای ورود به بررسی شامل نداشتن سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های قلبی_عروقی، دیابت، سکته، مشکلات تیروئیدی و سرطان به واسطه‌ی احتمال تغییرات در رژیم غذایی، عدم داشتن رژیم غذایی خاص مانند رژیم کاهش وزن، عدم مصرف داروهای کورتیکواستروئید در طی سه ماه اخیر به دلیل تاثیر در میزان گلوکز خون، میزان دریافت کالری کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری و بیشتر از ۴۰۰۰ کیلوکالری بود. بیماران پس از توجیه هدف این پژوهش رضایت‌نامه‌ی آگاهانه را امضا و در پژوهش شرکت کردند.

وزن با کمینه‌ی لباس، بدون کفش، با استفاده از ترازوی سکا و با دقت ۰/۵ کیلوگرم و قد بدون کفش توسط متر نصب شده به دیوار و با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن بیشتر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به عنوان معیار چاقی در نظر گرفته شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه، بین پایین‌ترین دنده و استخوان ایلیاک با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. فشار خون سیستولی و دیاستولی افراد پس از ۱۵ دقیقه استراحت، دو بار، با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان فشار خون آزمودنی گزارش شد.

نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه برای اندازه‌گیری غلظت گلوکز، تری‌گلیسیرید و کلسترول-HDL سرم گرفته شد. قند خون به روش کالری‌متری با استفاده از گلوکز اکسیداز، تری‌گلیسیرید سرم با استفاده از کیت تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتوآنالیزاسکلتر، و غلظت کلسترول-HDL سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های دارای آپولیپوپروتئین β با محلول فسفوتنگستنات اندازه‌گیری شد. تغییرات درون و بیرون آزمونی به ترتیب ۱/۶ و ۰/۶٪ برای تری‌گلیسیرید و ۲٪ برای کلسترول-HDL بود.

دریافت‌های غذایی معمول فرد با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد غذایی (FFQ[i]) نیمه کمی ۱۶۸ موردی که روایی و پایایی آن برای گروه‌های غذایی تعیین شده است،[۲۲] ارزیابی شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تکرار مصرف غذایی خود را از هر ماده طی یک سال گذشته بیان نمایند. بسته به نوع اقلام غذایی میزان مصرف بر حسب تکرار در روز (مانند نان)، هفته (مانند گوشت) یا ماه (مانند ماهی)

i - Food Frequency Questionnaire

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

سوال شد و مقدار آن به میزان دریافتی در روز تبدیل شد. سپس مقدارهای عنوان شده‌ی هر غذا، با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد.[۲۳] سپس هر غذا یا نوشیدنی براساس دستورالعمل برنامه‌ی N3[i] کدگذاری و برای ارزیابی مقدار انرژی و مواد مغـــذی وارد Version N3 (7.0; N-squared computing, salem,OR) تعدیل شده، گردید. میزان دریافت حبوبات شامل عدس، لوبیا، نخود، باقلا پخته، سویا، ماش و لپه بود که به صورت گرم در روز محاسبه شد. ضریب همبستگی برای دریافت غذایی گروه حبوبات با اثر تعدیل انرژی و سن بین دو FFQ به فاصله‌ی یک سال ارزیابی در مردان و زنان به ترتیب ۰/۵۹ و ۰/۵۷ بود که نشان داد FFQ مقدارهای معتبر و معقولی از میانگین دریافت غذایی گروه حبوبات را در طولانی مدت فراهم می‌کند.[۲۲]

یافته‌های مربوط به فعالیت بدنی در مدت یک سال گذشته با استفاده از پرسش‌نامه‌ی استاندارد فعالیت فیزیکی جمع‌آوری شد.[۲۴] در این پرسش‌نامه تعداد و مدت زمان انجام هر فعالیت بدنی در مدت یک سال گذشته از افراد پرسیده شد و سپس میزان فعالیت بدنی به صورت معادل متابولیکی ساعت در هفته (MET-h/wk)[ii] محاسبه شد که به معنی نسبت میزان متابولیسم هر فعالیت بدنی معین به میزان متابولیسم پایه در هر ساعت در هفته می‌باشد.[۲۵] اطلاعات مورد نیاز در مورد سن، جنس، تحصیلات، استعمال دخانیات و مصرف دارو از طریق تکمیل پرسش‌نامه جمع‌آوری شد.

سندرم متابولیک بر اساس تعریف ATP III در سال ۲۰۰۵ شامل دارا بودن ۳ شاخص از ۵ معیار زیر تعریف شد:
۱- سطح کلسترول-HDL پایین (< ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان).
۲- سطح تری‌گلیسیرید بالا (۱۵۰ ≤ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا مصرف داروهای کاهش دهنده‌ی تری‌گلسیرید)
۳- فشاری خون بالا (فشار خون سیستولی ۱۳۰≤ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولی ۸۵≤ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهش دهنده‌ی فشار خون)
۴- اختلال در هموستاز گلوکز خون (غلظت قند خون ناشتا ۱۰۰ ≤ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۵- چاقی شکمی (دور کمر > ۸۹ سانتی‌متر در مردان و >۹۰ سانتی‌متر در زنان) که بر مبنای نقطه‌ی برش در جمعیت ایرانی تعریف شد.[۵] در این پژوهش افراد مبتلا به فشار خون بالا و دیابت که به تازگی (در یک ماه اخیر) بیماری آن‌ها تشخیص داده شده بود نیز وارد این پژوهش شدند.

در این بررسـی تجزیه و تحلیل داده ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ انجام شد. در مورد متغیرهای کمی ابتدا توزیع با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف بررسی شد که در این پژوهش توزیع همه‌ی متغیرهای کمی نرمال بود. مقادیر کمی به صورت میانگین و انحراف معیار و مقادیر کیفی به صورت درصد بیان شد. برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی بین دو گروه، از آزمون تی مستقل و برای بررسی رابطه‌ی بین متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد.

در این پژوهش دریافت حبوبات مستقل از انرژی دریافتی با استفاده از مدل باقی‌مانده[iii] محاسبه شد. در این مدل انرژی دریافتی به عنوان متغیر مستقل و دریافت حبوبات به عنوان متغیر وابسته در مدل رگرسیون خطی[iv] وارد شد.[۲۶] سپس افراد مورد بررسی به چهار گروه بر مبنای چارک دریافت حبوبات در گروه کنترل طبقه بندی شدند. افراد مبتلا به سندرم متابولیک بر مبنای نقطه‌ی برش دریافت حبوبات در افراد گروه کنترل چارک بندی شد. برای مقایسه‌ی اجزای تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک در چارک‌های دریافتی حبوبات از مدل عمومی خطی استفاده شد. برای محاسبه P، ابتدا میانه‌ی دریافت حبوبات در هر چارک اندازه‌گیری شد و سپس این متغیر به صورت متغیر کمی پیوسته در مدل رگرسیون خطی به عنوان متغیر مستقل و اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک به عنوان متغیر وابسته قرار داده شد. هم‌چنین برای تعیین نسبت شانس (Odds ratio) سندرم متابولیک از تحلیل رگرسیون لجستیک شرطی[v] با استفاده از نرم‌افزار STATA[vi] نسخه‌ی ۸ استفاده شد. اختلاف معنی‌دار بودن در سطح P= ۰/۰۵ بررسی شد.

یافته‌ها

در این پژوهش ۸۰ فرد (۳۹ زن و ۴۱ مرد) مبتلا به سندرم متابولیک و ۱۶۰ فرد (۷۸ زن و ۸۲ مرد) فاقد سندرم متابولیک شرکت کردند. عمومی، ویژگی‌های تن‌سنجی و

i - Nutritionist III (N3)
ii - Metabolic equivalent-hour/week

iii - Residual Model
iv - linear regression
v - Conditional Logistic Regression
vi - Statistical Data Analysis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

دریافت گروه‌های غذایی به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ آمده است.

میانگین سن در دو گروه مبتلا به سندرم متابولیک و شاهد ۴۱/۴ سال بود. میزان فعالیت بدنی، دریافت انرژی، حبوبات، میوه و لبنیات در گروه شاهد نسبت به گروه مبتلا به سندرم متابولیک به طور معنی‌داری بیشتر بود. در مقایسه با گروه شاهد نمایه‌ی توده‌ی بدن به طور معنی‌داری درگروه مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر بود (جدول ۱).

جدول ۱ـ ویژگی‌های افراد مبتلا به سندرم متابولیک (گروه مورد) و فاقد سندرم متابولیک (گروه شاهد) و دریافت‌های غذایی آنها

متغیرها	گروه مبتلا به سندرم متابولیک* (تعداد=۸۰)	گروه فاقد سندرم متابولیک (تعداد=۱۶۰)	P
تعداد افراد شرکت کننده (زنان/ مردان)	(۴۱/۳۹)	(۸۲/۷۸)	–
سن (سال)	۴۱/۴±۸/۳†	۴۱/۴±۷/۷	۰/۹۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۸±۳/۳	۲۶/۳±۳/۶	۰/۰۰۱
میزان فعالیت بدنی‡ (MET.h/WK)	۱۲/۲±۲/۹	۱۳/۵±۴	۰/۰۰۸
نمایه‌ی توده‌ی بدن ≤۳۰ کیلوگرم بر مترمربع	۳۶/۳	۱۵	<۰/۰۰۵
استعمال دخانیات (٪)			۰/۶۳
هیچ گاه	۷۷/۵	۸۲/۵	
قبلا سیگاری	۶/۳	۴/۴	
در حال حاضر سیگاری	۱۶/۲	۱۳/۱	
میزان تحصیلات (٪)			۰/۸
راهنمایی و پایین‌تر	۴۳/۷	۴۵/۰	
دبیرستان	۵/۰	۸/۱	
دیپلم	۳۵/۰	۳۲/۵	
تحصیلات دانشگاهی	۱۶/۳	۱۴/۴	
دریافت غذایی§			
انرژی (کیلوکالری در روز)	۱۸۹۰±۶۴۷	۲۳۰۱±۷۲۳	<۰/۰۰۵
حبوبات (گرم در هفته)	۱۳۰/۰±۱۲/۲	۱۳۷/۸±۱۳/۶	<۰/۰۰۵
میوه (گرم در هفته)	۲۱۶۵±۲۷۶	۲۶۶۴±۴۹۷	۰/۰۱۵
سبزی (گرم در هفته)	۱۷۱۳±۱۷۶	۱۸۸۹±۳۲۵	۰/۱۸
غلات کامل (گرم در هفته)	۵۴۹±۱۸۱	۵۸۸±۱۰۹	۰/۴۲
لبنیات (گرم در هفته)	۲۸۶۹±۲۵۹	۳۴۰۱±۴۷۳	۰/۰۱۵
گوشت و ماهی (گرم در هفته)	۴۰۰±۴۸	۴۰۵±۸۹	۰/۸۶
مغزها (گرم در هفته)	۶۰±۳/۵	۷۰±۹/۵	۰/۱۷

* سندرم متابولیک به صورت داشتن سه شاخص از ۵ معیار چاقی شکمی (دور کمر ۸۹< سانتی‌متر در زنان و ۹۱< سانتی‌متر در مردان)، تری‌گلیسرید سرمی بالا (۱۵۰≥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، فشارخون بالا (۱۳۰/۸۵≥ میلی‌متر جیوه)، سطح گلوکز خون بالا (۱۰۰≥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، HDL-C پایین (۴۰ ≥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و ۵۰ ≥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان) تعریف شد. † مقادیر کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند مگر این که مشخص شده باشند. ‡ معادل متابولیکی کلسترول عبارت است از نسبت میزان متابولیسم هر فعالیت بدنی معین به میزان متابولیسم پایه در هر ساعت در هفته، § تمام مقادیر دریافت گروه‌های غذایی با استفاده از مدل رگرسیون خطی برای انرژی دریافتی تعدیل شده‌اند.

جدول ۲ میانگین داده‌های اجزای تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک را بر مبنای چارک دریافت حبوبات نشان می‌دهد. غلظت تری‌گلیسرید، گلوکز ناشتا، فشارخون سیستولی، دیاستولی و چاقی شکمی در بالاترین چارک دریافت حبوبات به طور معنی‌داری کمتر و غلظت کلسترول-HDL سرم به طور معنی‌داری بیشتر از پایین‌ترین چارک دریافت حبوبات، پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده شامل فعالیت بدنی، سیگار، تحصیلات و دریافت گروه‌های غذایی بود. گرچه تعدیل بیشتر نمایه‌ی توده‌ی بدن باعث ضعیف‌تر شدن این ارتباط گردید، ولی تمام این ارتباطها، به جز چاقی شکمی و فشار خون دیاستولی، از نظر آماری هنوز معنی‌دار بود (جدول ۲).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

جدول ۲- میانگین تعدیل شده و فاصله اطمینان ٪۹۵ برای اجزای تشکیل‌دهنده‌ی سندرم متابولیک در بین چارک‌های دریافت تعدیل شده‌ی حبوبات برای انرژی دریافتی

متغیرها	چارک دریافت تعدیل شده‌ی حبوبات برای انرژی دریافتی				مقدار P*
	۱	۲	۳	۴	
فراوانی مطلق سندرم متابولیک/فاقد سندرم متابولیک	۴۰/۳۵	۴۰/۲۶	۴۰/۱۱	۴۰/۸	
دامنه‌ی دریافت حبوبات تعدیل شده برای انرژی دریافتی (گرم در هفته)	≤۱۲۶/۴	۱۲۶/۵–۱۳۶/۷	۱۳۶/۸–۱۴۵/۹	≥۱۴۶/۰	
میانه‌ی دریافت حبوبات تعدیل شده برای انرژی دریافتی (گرم در هفته)	۱۲۲/۴	۱۳۰/۸	۱۴۰/۹	۱۵۶/۶	
تری‌گلیسرید (میلی گرم در صد میلی‌لیتر)					
مدل ۱ †	۱۵۸ (۱۳۵–۱۸۲)	۱۳۹ (۱۱۶–۱۶۱)	۱۳۰ (۱۰۶–۱۵۵)	۱۰۸ (۸۷–۱۲۹)	۰/۰۰۵
مدل ۲ ‡	۱۶۲ (۱۳۷–۱۸۶)	۱۴۰ (۱۱۸–۱۶۲)	۱۲۶ (۱۰۲–۱۵۰)	۱۰۶ (۸۴–۱۲۹)	۰/۰۰۴
مدل ۳ §	۱۶۰ (۱۳۶–۱۸۴)	۱۳۶ (۱۱۴–۱۵۸)	۱۳۲ (۱۰۸–۱۵۶)	۱۰۱ (۸۹–۱۳۴)	۰/۰۱
قند خون ناشتا (میلی گرم در صد میلی‌لیتر)					
مدل ۱	۹۴/۹ (۹۱/۳–۹۸/۵)	۹۳/۰ (۸۹/۶–۹۶/۵)	۸۹/۴ (۸۵/۶–۹۳/۲)	۸۸/۵ (۸۵/۳–۹۱/۷)	۰/۰۰۱
مدل ۲	۹۵/۶ (۹۱/۹–۹۹/۳)	۹۳/۲ (۸۹/۸–۹۶/۶)	۸۸/۷ (۸۴/۹–۹۲/۴)	۸۷/۴ (۸۳/۹–۹۲/۹)	۰/۰۰۱
مدل ۳	۹۵/۶ (۹۱/۸–۹۹/۳)	۹۳/۱ (۸۹/۷–۹۶/۶)	۸۸/۸ (۸۵/۰–۹۲/۶)	۸۷/۵ (۸۳/۹–۹۱/۰)	۰/۰۰۱
کلسترول-HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)					
مدل ۱	۳۷/۳ (۳۳/۹–۴۰/۸)	۳۶/۵ (۳۳/۲–۳۹/۷)	۴۱/۶ (۳۸/۱–۴۵/۲)	۴۶/۴ (۴۳/۴–۴۹/۵)	۰/۰۰۱
مدل ۲	۳۸/۲ (۳۴/۶–۴۱/۸)	۳۶/۴ (۳۳/۰–۳۹/۷)	۴۱/۶ (۳۸/۰–۴۵/۲)	۴۵/۶ (۴۲/۲–۴۹/۰)	۰/۰۱۲
مدل ۳	۳۸/۴ (۳۴/۸–۴۲/۰)	۳۶/۷ (۳۳/۴–۴۰/۱)	۴۱/۱ (۳۷/۴–۴۴/۷)	۴۵/۲ (۴۱/۸–۴۸/۶)	۰/۰۲
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)					
مدل ۱	۱۱۳ (۱۰۸–۱۱۹)	۱۱۵ (۱۰۹–۱۲۰)	۱۰۴ (۹۸–۱۱۰)	۱۰۳ (۹۸–۱۰۸)	<۰/۰۰۵
مدل ۲	۱۱۳ (۱۰۷–۱۱۹)	۱۱۴ (۱۰۹–۱۲۰)	۱۰۴ (۹۸–۱۱۰)	۱۰۳ (۹۸–۱۰۹)	۰/۰۰۱
مدل ۳	۱۱۳ (۱۰۷–۱۱۹)	۱۱۳ (۱۰۸–۱۱۹)	۱۰۵ (۹۹–۱۱۱)	۱۰۴ (۹۹–۱۱۰)	۰/۰۲۹
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)					
مدل ۱	۷۲/۸ (۶۹/۱–۷۶/۶)	۷۶/۹ (۷۳/۳–۸۰/۵)	۷۱/۴ (۶۷/۵–۷۵/۳)	۶۹/۵ (۶۶/۱–۷۲/۸)	۰/۰۱
مدل ۲	۷۲/۶ (۶۸/۷–۷۶/۶)	۷۶/۹ (۷۳/۳–۸۰/۶)	۷۱/۰ (۶۷/۰–۷۴/۹)	۶۹/۸ (۶۶/۰–۷۳/۵)	۰/۰۴
مدل ۳	۷۲/۴ (۶۸/۵–۷۶/۴)	۷۶/۵ (۷۲/۹–۸۰/۲)	۷۱/۶ (۶۷/۶–۷۵/۶)	۷۰/۳ (۶۶/۵–۷۴/۰)	۰/۰۹
چاقی شکمی (سانتی‌متر)					
مدل ۱	۹۱/۹ (۸۷/۲–۹۶/۶)	۹۷/۰ (۹۲/۵–۱۰۱/۵)	۸۸/۶ (۸۳/۷–۹۳/۵)	۸۷/۹ (۸۳/۷–۹۲/۱)	۰/۰۲
مدل ۲	۹۱/۶ (۸۶/۶–۹۶/۶)	۹۷/۰ (۹۲/۴–۱۰۱/۶)	۸۸/۲ (۸۳/۲–۹۳/۲)	۸۷/۳ (۸۲/۷–۹۲/۰)	۰/۰۱
مدل ۳	۹۰/۴ (۸۶/۴–۹۴/۵)	۹۴/۸ (۹۱/۱–۹۸/۶)	۹۱/۵ (۸۷/۴–۹۵/۶)	۹۰/۰ (۸۶/۲–۹۳/۸)	۰/۱

* بیانگر مقدار P برای روند متغیرها در چارکهای دریافت حبوبات می‌باشد. برای محاسبه P ابتدا میانه دریافت حبوبات در هر چارک محاسبه شد و سپس این متغیر به صورت متغیر کمی در مدل رگرسیون خطی به عنوان متغیر مستقل و اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک به عنوان متغیر وابسته قرار داده شد. و P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. †در این مدل اثر فعالیت بدنی(متغیر کمی)، سیگار (هیچ‌گاه، قبلا سیگاری، در حال حاضر سیگاری) و تحصیلات (راهنمایی و کمتر، دبیرستان، دیپلم، تحصیلات دانشگاهی) تعدیل گردید. ‡ در این مدل علاوه بر مدل فوق، متغیرهای مربوط به دریافت میوه، سبزی، غلات کامل، لبنیات، مغزها، گوشت و ماهی به صورت متغیرهای کمی تعدیل گردید. § در این مدل علاوه بر مدل‌های فوق، اثر مربوط به نمایه‌ی توده‌ی بدن به صورت متغیر کمی تعدیل گردید.

شیوع سندرم متابولیک در بالاترین چارک دریافت حبوبات (۱۶/۷٪) به طور معنی‌داری کمتر از شیوع آن در پایین‌ترین چارک دریافت حبوبات (۴۶/۷٪) بود (P<۰/۰۰۱). نسبت شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵٪ سندرم متابولیک در بین چارک دریافت حبوبات در جدول ۳ آمده است. پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده، افرادی که در بالاترین چارک دریافت حبوبات قرار داشتند، ۷۳٪ (۹۵٪ فاصله اطمینان: ۹٪ تا ۹۲٪) شانس کمتری جهت ابتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد در پایین‌ترین چارک برخوردار بودند (جدول ۳).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

جدول ۳- نسبت شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ٪۹۵ آن برای سندرم متابولیک در چارک دریافت تعدیل شده حبوبات برای انرژی دریافتی

	چارک دریافت تعدیل شده‌ی حبوبات برای انرژی دریافتی				مقدار P*
	۱	۲	۳	۴	
سندرم متابولیک					
مدل ۱ †	۱	۰/۸۱ (۰/۴۱-۱/۶۰)	۰/۳۳ (۰/۱۴-۰/۷۷)	۰/۲۵ (۰/۱۰-۰/۶۵)	۰/۰۰۲
مدل ۲ ‡	۱	۰/۸۵ (۰/۳۹-۱/۸۲)	۰/۳۶ (۰/۱۴-۰/۹۳)	۰/۲۵ (۰/۰۸-۰/۷۹)	۰/۰۰۹
مدل ۳ §	۱	۰/۸۸ (۰/۴۰-۱/۹۵)	۰/۴۶ (۰/۱۷-۱/۲۱)	۰/۲۷ (۰/۰۸-۰/۹۱)	۰/۰۰۹

* بیانگر مقدار P برای روند نسبت شانس در چارک‌های دریافت حبوبات می‌باشد و مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد † در این مدل اثر فعالیت بدنی(متغیر کمی)، سیگار (هیچ‌گاه، قبلا سیگاری، در حال حاضر سیگاری) و تحصیلات (راهنمایی و کمتر، دبیرستان، دیپلم، تحصیلات دانشگاهی) تعدیل گردید. ‡ در این مدل علاوه بر مدل فوق، متغیرهای مربوط به دریافت میوه، سبزی، غلات کامل، لبنیات، مغزها، گوشت و ماهی به صورت متغیرهای کمی تعدیل گردید. § در این مدل علاوه بر مدل‌های فوق، اثر مربوط به نمایه‌ی توده‌ی بدن به صورت متغیر کمی تعدیل گردید.

بحث

یافته‌های پژوهش کنونی ارتباط معکوسی را بین دریافت حبوبات با سندرم متابولیک و برخی از اجزای تشکیل دهنده‌ی آن نشان داد. مطالعات اپیدمیولوژیک در زمینه‌ی ارتباط بین دریافت حبوبات با سندرم متابولیک یا مقاومت انسولینی بسیار محدود است. در یک مطالعه‌ی مقطعی، مصرف حبوبات بیش از ۳ واحد در هفته ارتباط معکوسی با سندرم متابولیک در مردان با خطر بالای بیماری‌های قلبی ـ عروقی داشت.[۱۹] گرچه بررسی دریافت حبوبات در چارچوب الگوی غذایی نشان داد که الگوی غذایی مدیترانه‌ای و الگوهای غذایی دارای مقادیر زیاد دریافت حبوبات ارتباط معکوسی با سندرم متابولیک دارند.[۱۹،۲۷] برخی از بررسی‌ها رابطه‌ی بین دریافت حبوبات با بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت را مورد بررسی قرار داده است. یافته‌های یک مطالعه‌ی آینده‌نگر روی ۱۳۸۳۷ فرد در مدت ۹ سال پیگیری نشان داد که افزایش هر ۲۰ گرم دریافت حبوبات در روز، خطر نسبی بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی (۰/۸۸-۰/۶۰:فاصله‌ی اطمینان ٪۹۵، ۰/۷۲=خطر نسبی) را پس از تعدیل فاکتورهای مخدوش کننده به طور معنی‌داری در افراد دیابتی کاهش می‌دهد.[۱۶] یافته‌های دیگر مطالعه‌ی آینده‌نگر روی ۸۱۱۷۰ زن ۴۰ تا ۷۰ سال نشان داد که خطر نسبی ابتلا به دیابت در پنجک پنجم (فاصله اطمینان: ۰/۹۰- ۰/۶۴) ۰/۷۶ در مقایسه با پنجک اول پس از تعدیل اثر فاکتورهای مخدوش کننده می‌باشد.[۲۸] هر چند یافته‌های دو مطالعه‌ی کوهورت شامل مطالعه‌ی سلامت زنان ایووا[i] در ۳۵۹۸۸ زن سالمند[۲۹] و مطالعه‌ی آینده‌نگر اروپا در زمینه‌ی تغذیه و سرطان[ii] روی ۱۰۱۳ فرد فاقد دیابت[۳۰] هیچ گونه ارتباطی را بین دریافت حبوبات با بیماری قلبی ـ عروقی و دیابت نوع ۲ مشاهده نکرد. عدم مشاهده‌ی این ارتباط می‌تواند به دلیل قرار دادن حبوبات و سیب‌زمینی در یک گروه[۳۰] و یا بررسی تنها دریافت لوبیاها به جای گروه حبوبات[۲۹] باشد.

یافته‌های پژوهش کنونی نشان داد که با افزایش دریافت حبوبات از چارک اول به چارک چهارم، غلظت تری‌گلیسرید سرم به طور معنی‌داری کاهش و غلظت کلسترول-HDL سرم به طور معنی‌داری افزایش یافت که این یافته‌ها همسو با سایر بررسی‌ها بود. مطالعه‌ی مداخله‌ای روی ۲۸۳ فرد دچار تری‌گلیسرید بالای سرم نشان داد که جایگزین کردن دریافت ۳ واحد حبوبات به جای برنج تصفیه شده به مدت ۱۲ هفته سبب کاهش معنی‌داری در میزان تری‌گلیسرید سرم و افزایش کلسترول-HDL سرم می‌شود.[۳۱] هرچند یافته‌های یک مطالعه‌ی مقطعی نشان داد که پس از تعدیل فاکتورهای مخدوش کننده و BMI، الگوی غذایی سنتی شامل دریافت بالای حبوبات، برنج و روغن ذرت با کاهش غلظت کلسترول-HDL سرم ارتباط مستقیم (۱/۱۲ میلی‌مول بر لیتر در پنجک پنجم در مقابل ۱/۰۵ میلی‌مول بر لیتر در پنجک اول، P<۰/۰۰۷) داشت، هیچ ارتباطی بین دریافت الگوی غذایی

i - Iowa Women's Health Study
ii -European Prospective Investigation into Cancer AND Nutrition

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

سنتی و تری‌گلیسرید سرم در پژوهش اخیر مشاهده نشد.[۳۲] در مطالعه‌ی مداخله‌ای دیگری دریافت حبوبات به میزان ۲۲٪ از کل انرژی دریافتی پس از ۱۶ هفته مداخله هیچ تاثیری روی پروفایل چربی خون مانند تری‌گلیسرید سرم نداشت.[۳۳]

در پژوهش کنونی قند خون ناشتا در چارک اول دریافت حبوبات به طور معنی‌داری بیشتر از چارک چهارم دریافت حبوبات بود. بررسی‌ها نشان داد رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات با نمای گلیسمی پایین مانند حبوبات سبب بهبود کنترل گلوکز خون از راه افزایش حساسیت به انسولین می‌شود.[۱۷] جن‌کین در سال ۱۹۸۰ گزارش کرد که بیشترین مقدار گلوکز خون در هنگام دریافت مقادیر مساوی کربوهیدرات از حبوبات ۴۵٪ کمتر از دریافت همین مقدار کربوهیدرات از غلات است.[۳۴] ولوور و همکاران نشان دادند که استفاده از حبوبات در رژیم غذایی افراد دیابتی سبب کنترل بهتر قند خون شد.[۳۵] یک مطالعه‌ی مداخله‌ای بین ۷۶ مرد مبتلا به بیماری قلبی ـ عروقی نشان داد دریافت حبوبات به میزان ۲۲٪ کالری رژیم غذایی سبب کاهش معنی‌داری در غلظت گلوکز سرم می‌شود.[۳۳] هرچند در پژوهش نستل و همکاران پس از دریافت رژیم غذایی بر پایه‌ی نخود، غلظت گلوکز در دقیقه‌ی ۳۰ و ۶۰ پس از مداخله، و غلظت انسولین دقیقه‌ی ۱۲۰ پس از مداخله نسبت به رژیم بر پایه‌ی غلات کامل به طور معنی داری کاهش یافت، ولی هیچ تفاوت معنی-داری بین غلظت گلوکز و انسولین بین دریافت رژیم غذایی بر پایه‌ی نخود و رژیم بر پایه‌ی گندم پس از یک مداخله‌ی ۶ هفته‌ای بین این دو رژیم غذایی وجود نداشت.[۳۶] کوتاه بودن دوره‌ی پژوهش، عدم بیان تاثیر رژیم غذایی بر پایه‌ی نخود بر غلظت گلوکز خون نسبت به ابتدای مطالعه و مقایسه‌ی این رژیم با رژیم غذایی بر پایه‌ی غلات کامل (گندم) که اثر مفید آن بر کاهش قند خون ناشتا مشاهده شده است،[۱۳] می‌تواند از دلایل اصلی عدم مشاهده‌ی ارتباط دریافت حبوبات با قند خون در هفته‌ی ۶ مداخله باشد.

در پژوهش کنونی، افزایش دریافت حبوبات به طور معنی‌داری با کاهش فشارخون سیستولی ارتباط داشت. تاکنون بررسی‌های اندکی در زمینه‌ی ارتباط بین دریافت حبوبات با فشارخون انجام شده و یافته‌ها در این زمینه متناقض است. گرچه یافته‌های برخی از پژوهش‌های مداخله-ای بیانگر تاثیر مفید حبوبات بر کاهش فشار خون می‌باشد،[۳۳] یافته‌های بررسی‌ها بر پایه‌ی جمعیت این ارتباط را مشاهده نکرده‌اند. یافته‌های مطالعه‌ی آینده‌نگر در مدت ۱۵ سال پیگیری نشان داد که دریافت حبوبات هیچ ارتباطی با افزایش فشار خون در افراد بزرگسال ندارد.[۳۷] هم چنین نوول و همکاران هیچ ارتباطی بین الگوی غذایی سنتی دارای مقدار بالای حبوبات با فشار خون سیستولی و دیاستولی مشاهده نکردند.[۳۲] در بررسی‌های اخیر مصرف کم حبوبات همراه با قدرت پایین آماری پژوهش‌ها می‌تواند از دلایل عدم مشاهده‌ی ارتباط بین حبوبات و فشارخون باشد.

یافته‌های بررسی‌های گوناگون بیانگر تاثیر گروه‌های غذایی مانند لبنیات،[۱۲] میوه و سبزی[۱۳] و غلات کامل[۱۴] در پیشگیری از سندرم متابولیک می‌باشد. در پژوهش کنونی، تعدیل گروه‌های غذایی با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک نشان داد حبوبات مستقل از دریافت سایر گروه‌های غذایی سبب کاهش خطر سندرم متابولیک می‌شوند. از سازوکار اثرات مفید دریافت حبوبات بر سندرم متابولیک و برخی اجزای تشکیل دهنده‌ی این سندرم، می‌توان به محتوای فیبر بالا به‌ویژه فیبر محلول و نیز نمایه‌ی گلیسمی پایین آن اشاره کرد. پژوهش نشان داده‌اند دریافت فیبر، به خصوص فیبر محلول با کاهش غلظت گلوکز و انسولین ناشتا در افراد دیابتی و سالم ارتباط دارد.[۳۸] هم چنین مصرف غذاها با نمایه‌ی گلیسمی پایین سبب افزایش کلسترول-HDL و کاهش تری‌گلیسرید سرم[۳۹،۴۰] می‌شود. از دیگر اثرات مفید مصرف حبوبات بر شاخص‌های سندرم متابولیک می‌توان به وجود مواد آنتی‌اکسیدان مانند پلی فنل‌ها شامل لیگنین و ایزولاون‌ها و برخی ریزمغذی‌ها شامل روی و فولات اشاره کرد.[۴۰] دریافت ایزوفلاون‌ها از راه رژیم غذایی یا مکمل آن سبب افزایش حساسیت انسولین و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود.[۴۱،۴۲]

پژوهش کنونی محدودیت‌هایی نیز داشت. در این مطالعه از داده های مقطعی برای تشخیص دریافت حبوبات با سندرم متابولیک استفاده شد، بنابراین نمی‌توان رابطه‌ی علت و معلولی را در این‌گونه بررسی‌ها تعیین نمود. گرچه در این پژوهش سعی شد افرادی وارد مطالعه شوند که به سندرم متابولیک مبتلا بوده‌اند ولی تاکنون از بیماری خود مطلع نبوده‌اند و بنابراین تغییری در دریافت رژیم غذایی خود ایجاد نکرده‌اند. این موضوع در بخش معیارهای ورود به مطالعه به صورت "نداشتن رژیم غذایی خاص" بیان شده است. بنابراین ارزیابی دریافت‌های غذایی بیماران دریافت معمول فرد در سال‌های قبل از ابتلا به بیماری خواهد بود. هر چند پیشنهاد می‌شود که ارتباط دریافت حبوبات با

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

سندرم متابولیک در مطالعه‌های آینده‌نگر نیز ارزیابی گردد. هم‌چنین در پژوهش کنونی اثر بسیاری از متغیرهای مخدوش کننده مربوط به شیوه زندگی کنترل شد، اما کنترل اثر عوامل ژنتیکی میسر نبود، (عواملی که شاید بتواند ارتباط بین رژیم غذایی و سندرم متابولیک را مخدوش کنند). در هرحال باید در نظر داشت آنالیز مناسب این‌گونه مطالعات از گام‌های ارزشمند اولیه در تشخیص ارتباط رژیم غذایی و بیماری‌ها به شمار می‌آیند.

این پژوهش نقاط قوتی نیز داشت. در مطالعات اپیدمولوژیک تغذیه‌ای، برای بررسی دقیق ارتباط دریافت گروه‌های غذایی با بیماری، به‌ویژه زمانی که انرژی دریافتی با بیماری ارتباط دارد، تعیین میزان دریافت مواد غذایی مستقل از انرژی دریافتی روش مناسبی برای بررسی رابطه‌ی دریافت مواد غذایی با بیماری است.[۲۶] در بررسی کنونی، انرژی دریافتی یک فاکتور مخدوش کننده در ارتباط با سندرم متابولیک است. از سوی دیگر هر چه انرژی دریافتی فرد بیشتر باشد به همان اندازه دریافت گروه‌های غذایی آن (در این پژوهش حبوبات دریافتی) نیز بیشتر خواهد شد. یکی از مدل‌های پیشنهادی برای تعیین میزان دریافت مواد غذایی مستقل از انرژی، استفاده از مدل باقی‌مانده می‌باشد.[۴۲] که سبب می‌شود توزیع زیاد مقادیر دریافت غذایی به دلیل دامنه‌ی وسیع دریافت انرژی (در این بررسی ۴۰۰۰-۸۰۰ کیلوکالری) کاهش یابد.[۴۲] در این پژوهش دریافت حبوبات بدون تعدیل اثر انرژی توزیع زیادی داشت (میانگین: ۱۹/۳، یک انحراف استاندارد: ۱۴/۹، دامنه‌ی دریافت حبوبات ۴۷۸-۱۱ گرم در هفته)، ولی پس از تعدیل انرژی دریافتی، توزیع دریافت حبوبات به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (میانگین: ۲۰/۶، یک انحراف استاندارد: ۱/۹، دامنه دریافت ۱۶۹-۱۱۰). بنابراین هنگام چارک‌بندی، مقدارهای افزایش دریافت حبوبات از هر چارک به چارک بعدی کم می‌شود (در بررسی کنونی به طور تقریبی معادل ۱۰ گرم افزایش در هر چارک)، ولی تاثیر مشاهده شده روی شاخص‌های سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده‌ی آن تنها مربوط به دریافت حبوبات مستقل از انرژی دریافتی و نیز سایر عوامل مخدوش کننده پس از تعدیل آنها می‌باشد.

یافته‌های این پژوهش نشان داد که افزایش دریافت حبوبات سبب کاهش خطر سندرم متابولیک می‌شود. این کاهش شیوع با تغییر در اجزای تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک به‌ویژه تری‌گلیسیرید سرم، فشارخون بالا و قند خون ناشتا همراه می‌باشد.

References

1. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735-52.
2. Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A. Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. J Nutr Biochem 2008; 19: 71-84.
3. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). Soz Praventivmed 2002; 47: 408-26.
4. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
5. Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. Diabetes Care 2009; 32: 1092-7.
6. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356-9.
7. Lucove J, Vupputuri S, Heiss G, North K, Russell M. Metabolic syndrome and the development of CKD in American Indians: the Strong Heart Study. Am J Kidney Dis 2008; 51: 21-8.
8. Zarich SW. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. Minerva Cardioangiol 2006; 54: 195-214.
9. Pan WH, Yeh WT, Weng LC. Epidemiology of metabolic syndrome in Asia [abstract]. Asia Pac J Clin Nutr 2008; 17 Suppl 1: 37-42.
10. Vimaleswaran KS, Radha V, Mohan V. Thr54 allele carriers of the Ala54Thr variant of FABP2 gene have associations with metabolic syndrome and hypertriglyceridemia in urban South Indians. Metabolism 2006; 55: 1222-6.
11. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. Appl Physiol Nutr Metab 2007; 32: 46-60.
12. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. Am J Clin Nutr 2005; 82: 523-30.
13. Mirmiran P, Noori N, Zavareh MB, Azizi F. Fruit and vegetable consumption and risk factors for cardiovascular disease. Metabolism 2009; 58: 460-8.
14. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. Eur J Clin Nutr 2005; 59: 353-62.
15. Kushi LH, Meyer KA, Jacobs DR Jr. Cereals, legumes, and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies. Am J Clin Nutr 1999; 70: 451S-458S.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

16. Nöthlings U, Schulze MB, Weikert C, Boeing H, van der Schouw YT, Bamia C, et al. Intake of vegetables, legumes, and fruit, and risk for all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in a European diabetic population. J Nutr 2008; 138: 775-81.
17. Venn BJ, Mann JI. Cereal grains, legumes and diabetes. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1443-61.
18. Kolonel LN, Hankin JH, Whittemore AS, Wu AH, Gallagher RP, Wilkens LR, et al. Vegetables, fruits, legumes and prostate cancer: a multiethnic case-control study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2000; 9: 795-804.
19. Babio N, Bulló M, Basora J, Martínez-González MA, Fernández-Ballart J, Márquez-Sandoval F, et al. Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009; 19: 563-70.
20. Feskens EJ, Bowles CH, Kromhout D. Carbohydrate intake and body mass index in relation to the risk of glucose intolerance in an elderly population. Am J Clin Nutr 1991; 54: 136-40.
21. Miller WL, Crabtree BF, Evans DK. Exploratory study of the relationship between hypertension and diet diversity among Saba Islanders. Public Health Rep 1992; 107: 426-32.
22. Esfahani FH, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. J Epidemiol 2010; 20: 150-8.
23. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran, Iran: Keshaverzi Press, 1999: 1-49. [Farsi]
24. Kriska AM, Edelstein SL, Hamman RF, Otto A, Bray GA, Mayer-Davis EJ, et al. Physical activity in individuals at risk for diabetes: Diabetes Prevention Program. Med Sci Sports Exerc 2006; 38: 826-32.
25. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000; 32 (9 Suppl): S498-504.
26. Willet W, Stampfer M. Implictions of total energy intake for epidemiologic analyses. In: Willet W. Nutritional epidemiology. New York: Oxford University Press, 1998: 288-90.
27. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M, et al. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. Am Heart J 2004; 147: 106-12.
28. Villegas R, Gao YT, Yang G, Li HL, Elasy TA, Zheng W, et al. Legume and soy food intake and the incidence of type 2 diabetes in the Shanghai Women's Health Study. Am J Clin Nutr 2008; 87: 162-7.
29. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. Am J Clin Nutr 2000; 71: 921-30.
30. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Trichopoulos D. Diet and physical activity in relation to overall mortality amongst adult diabetics in a general population cohort. J Intern Med 2006; 259: 583-91.
31. Jang Y, Chae JS, Kim OY, Park HJ, Kim JY, Paik JK, et al. APOA5-1131T>C genotype effects on apolipoprotein A5 and triglyceride levels in response to dietary intervention and regular exercise (DIRE) in hypertriglyceridemic subjects. Atherosclerosis 2010; 211: 512-9.
32. Noel SE, Newby PK, Ordovas JM, Tucker KL. A traditional rice and beans pattern is associated with metabolic syndrome in Puerto Rican older adults. J Nutr 2009; 139: 1360-7.
33. Jang Y, Lee JH, Kim OY, Park HY, Lee SY. Consumption of whole grain and legume powder reduces insulin demand, lipid peroxidation, and plasma homocysteine concentrations in patients with coronary artery disease: randomized controlled clinical trial. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21: 2065-71.
34. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker HM, Fielden H. Exceptionally low blood glucose response to dried beans: comparison with other carbohydrate foods. Br Med J 1980; 281: 578–80.
35. Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Jenkins AL, Wong GS, Josse RG. Beneficial effect of low- glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. Diabetes Care 1992; 15: 562–4.
36. Nestel P, Cehun M, Chronopoulos A. Effects of long-term consumption and single meals of chickpeas on plasma glucose, insulin, and triacylglycerol concentrations. Am J Clin Nutr 2004; 79: 390-5.
37. Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, Pereira MA, Slattery ML, Van Horn L, et al. Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Am J Clin Nutr 2005; 82: 1169-77.
38. Anderson JW. Fiber and health: an overview. Am J Gastroenterol 1986; 81: 892–7.
39. Amano Y, Kazwakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, Mori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1472–1478.
40. Messina MJ. Legumes and soybeans: overview of their nutritional profiles and health effects. Am J Clin Nutr 1999; 70(3 Suppl): S439–50.
41. Goodman-Gruen D, Kritz-Silverstein D. Usual dietary isoflavone intake is associated with cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. J Nutr 2001; 131: 1202–6.
42. Jayagopal V, Albertazzi P, Kilpatrick ES, Howarth EM, Jennings PE, Hepburn DA, et al. Beneficial effects of soy phytoestrogen intake in postmenopausal women with type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 1709–14

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

Original Article

Dietary Legumes Intake and Metabolic Syndrome and Its Component in Adults

Hosseinpour-Niazi S[1], Mirmiran P[2,3], Amiri Z[1], Azizi F[4]

[1]Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology, [2]Department of Clinical Nutrition and Diet Therapy, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute,[3]Obesity Research Center and [4]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences; Tehran, I.R.Iran
e-mail:mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 01/06/2010 **Accepted**: 06/09/2010

Abstract

Introduction: Epidemiologic data on the association between legume intakes and chronic disease are sparse. Our objective was to study the association between dietary legume intake and metabolic syndrome and its components. Materials and Methods: This case-control study was conducted on 80 subjects newly diagnosed with metabolic syndrome as cases and 160 controls without the metabolic syndrome. The metabolic syndrome in patients was defined based on Adult Treatment Panel III, and biochemical profiles, anthropometric and dietary intakes were documented. Intakes of legumes were determined in the two groups and subjects with metabolic syndrome were divided into four groups according to the cut-offs of legume intake among controls. Results: Mean age of subjects in the two groups was 41.4 years (range 25-55 y). Mean (±SD) intake of energy-adjusted legume intake was 137.8±13.6 and 130.0±12.2 g/wk (P<0.005) in controls and cases, respectively. The prevalence of the metabolic syndrome was lower in the highest as compared with the lowest quartile of legume intake, 16.7% and 46.7 respectively (P<0.005). After statistical control for confounders, decreases in triglyceride concentrations, fasting blood glucose, systolic blood pressure, and increase in HDL-C concentration were observed across increasing quartile categories of legume intake. After control for confounding factors, subjects in the highest quartile of legumes intake had a lower chance of having the metabolic syndrome than did those in the lowest quartile (OR 0.27; 95%CI 0.08-0.91). Conclusion: Dietary legume intake is inversely associated with the risk of having metabolic syndrome and some of its components.

Keywords: Legumes, Metabolic Syndrome, Adults

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]