مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، ضمیمه‌ی شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۶۶۵ ـ ۶۵۸ (اسفند ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

سندرم متابولیک و شاخص‌های اکوکاردیوگرافی در هیپرتروفی بطن چپ و عملکرد قلب: مطالعه‌ی مورد- شاهدی مبتنی بر برنامه‌ی هم‌گروهی اصفهان

دکتر نضال صراف زادگان[۱]، دکتر معصومه صادقی[۲]، دکتر نوید پایداری[۱]، دکتر احسان ابدی[۳]، دکتر عبدالحمید فروزانی[۳]، دکتر سید محمد هاشمی[۳]، دکتر محمد طلایی[۴]

۱) مرکز تحقیقات قلب و عروق، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۲) مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۳) گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۴) واحد مطالعه‌ی کوهورت ، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: اصفهان، میدان جمهوری اسلامی، خیابان خرم، مجتمع مراکز درمانی تحقیقاتی حضرت صدیقه طاهره(س)، پژوهشکده‌ی قلب و عروق، صندوق پستی: ۱۱۴۸-۸۱۴۶۵، دکتر معصومه صادقی؛ e-mail: sadeghimasoumeh@gmail.com

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک با ایجاد اختلال در عملکرد سیستولی، دیاستولی و هیپرتروفی بطن، موجب وقایع قلبی ـ عروقی می‌گردد. پژوهش حاضر به بررسی ارتباط سندرم متابولیک با این اختلالات پرداخت. مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی روی ۵۲۰ نفر از شرکت‌کنندگان در مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان، که از دو گروه واجد و فاقد سندرم متابولیک با روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند، انجام گرفت. فشارخون، قد، وزن، الکتروکاردیوگرافی و آزمایش‌های بیوشیمیایی خون اندازه‌گیری شدند، و سپس مورد اکوکاردیوگرافی کامل قرار گرفتند. اختلالات عملکردی و هیپرتروفی بطن چپ قلب در این دو گروه با تحلیل‌های یک متغیره و چند متغیره بررسی شد. یافته‌ها: در نهایت ۴۶۸ نفر با میزان مشارکت ۹۰٪ در این پژوهش شرکت کردند. تحلیل یک متغیره نشان داد بین اختلال عملکرد دیاستولی در هر دو جنس و هیپرتروفی بطن چپ در زنان دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود داشت، ولی هیپرتروفی بطن چپ مردان و اختلال عملکرد سیستولی در دو گروه یکسان بود. اما در تحلیل چند متغیره‌ی سندرم متابولیک نقش پیشگویی‌کننده‌ای در ایجاد اختلالات نداشت. در میان متغیرهای مورد بررسی تنها سن بالای ۶۵ سال [نسبت شانس با ضریب اطمینان ۹۵٪= (۳۳/۹-۱۴/۵(۶/۲)] و نمایه‌ی توده‌ی بدن بیش از ۲۵ [نسبت شانس با ضریب اطمینان ۹۵٪=(۴/۶-۱/۴)۲/۶] در اختلال عملکرد دیاستولی و جنس زن [نسبت شانس با ضریب اطمینان ۹۵٪=(۵۰/۰-۵/۰)۱۴/۳] و افزایش تری‌گلیسرید خون [نسبت شانس با ضریب اطمینان ۹۵٪=(۴/۸-۱/۲)۲/۴] در هیپرتروفی بطن چپ نقش پیشگویی‌کننده دارند. نتیجه‌گیری: بررسی حاضر دخالت سندرم متابولیک را در ایجاد اختلالات عملکردی قلب و هیپرتروفی بطن چپ تایید نکرد، اما فاکتورهای دیگری مانند سن بالا، اضافه وزن، جنسیت زن و افزایش تری‌گلیسرید خون نقش پیشگویی‌کننده دارند.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، اختلال عملکرد دیاستولی، اختلال عملکرد سیستولی، هیپرتروفی بطن چپ، اکوکاردیوگرافی، مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان

دریافت مقاله: ۹۰/۶/۱۶- دریافت اصلاحیه: ۹۰/۹/۲۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۹/۲۹

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

مقدمه

سندرم متابولیک، به همراهی گروهی از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی شامل چاقی شکمی، فشار خون بالا، عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین، اختلالات چربی خون، وضعیت‌های مستعد به انعقاد خون و التهاب گفته می‌شود. این سندرم در کشورهای مختلف شیوع بالایی داشته (۲۴٪ در آمریکا، ۴۰٪ در کانادا و ۲۳/۱٪ در ایران)،[۱-۴] و مهم‌تر این که در طی دهه‌های گذشته روند رو به رشدی را طی نموده است.[۵]

سندرم متابولیک موجب افزایش بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی شامل بیماری‌های عروق کرونر، مرگ ناگهانی و نارسایی احتقانی قلب گشته، و با افزایش میرایی و ناتوانی ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی همراه است.[۶-۸] یکی از فرضیه‌های مطرح در آسیب‌شناسی افزایش وقایع قلبی، در سندرم متابولیک پیشنهاد می‌کند که اختلال ایجاد شده در عملکرد بطن چپ، موجب افزایش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در مبتلایان به این سندرم می‌شود. این اختلال نیز به نوبه‌ی خود می‌تواند از هیپرتروفی بطن چپ، عملکرد دیاستولی و یا عملکرد سیستولی این بطن ناشی شده باشد.[۵-۹]

از آنجا که اکوکاردیوگرافی یک ابزار تشخیصی معتبر و ایمن در ارزیابی اختلالات ساختاری و عملکردی قلب محسوب می‌شود، در این پژوهش با استفاده از شاخص‌های اکوکاردیوگرافی به بررسی شیوع اختلالات ساختاری و عملکردی قلب در دو گروه فاقد و واجد سندرم متابولیک پرداخته شد تا ارتباط میان سندرم متابولیک و اختلالات عنوان شده مورد ارزیابی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به صورت یک مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی مبتنی بر مطالعه‌ی همگروهی اصفهان (ICS[i]) انجام گرفت. ICS یکی از پژوهش‌های جنبی برنامه‌ی قلب سالم اصفهان بوده که با پی‌گیری ده ساله‌ی بیش از ۶۰۰۰ شرکت‌کننده‌ی بزرگسال (بیش از ۳۵ سال) به ثبت حوادث قلبی ـ عروقی (سکته‌ی قلبی و مغزی)، و مرگ و میر ناشی از آن‌ها می‌پردازد. جزییات برنامه‌ی قلب سالم و مطالعه‌ی همگروهی اصفهان در مقالات دیگری منتشر شده است.[۱۰،۱۱]

جامعه‌ی هدف این پژوهش از شرکت‌کنندگان در ICS تشکیل گردیده که با استفاده از داده‌های موجود و با روش نمونه‌گیری تصادفی طبقه‌بندی شده،[ii] ۵۲۰ نفر انتخاب و به مرکز پژوهش‌های قلب و عروق اصفهان دعوت گردیدند، که از این تعداد ۴۶۸ نفر (میزان پاسخ: ۹۰٪) مراجعه نمودند. ابتلا به سندرم متابولیک، محل سکونت، سن و جنس معیارهای اصلی به کار گرفته شده در طبقه‌بندی نمونه‌ها در مرحله‌ی اول نمونه‌گیری بود. تعریف سندرم متابولیک براساس پروتکل برنامه‌ی ملی آموزش کلسترول/ میزگرد درمان بالغین (NCEP/ATPIII[iii]) بر وجود سه مورد و یا بیشتر از معیارهای زیر استوار بود: ۱- محیط دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۸ سانتی‌متر در زنان، ۲- افزایش تری‌گلیسرید خون مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا مصرف داروی کاهنده‌ی لیپید، ۳- افزایش قند خون ناشتا مساوی یا بیشتر از ۱۱۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا مصرف داروی ضد دیابت، ۴- کلسترول HDL- (کلسترول با چگالی بالا) کمتر یا مساوی ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در مردان و کمتر یا مساوی ۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در زنان، ۵- افزایش فشارخون سیستولی مساوی یا بیشتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولی مساوی یا بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه، و ۶- مصرف داروی ضد فشار خون.[۱۲] عدم وجود بیماری واضح عروق کرونر (با توجه به شرح حال، معاینه‌ی بالینی و نوار قلب)، نارسایی جبران نشده قلبی، بیماری‌های شدید دریچه‌ای، اختلالات هدایتی مانند بلوک شاخه‌ی چپ، سندرم ولف پارکنیسون وایت، فیبریلاسیون دهلیزی و کاردیومیوپاتی از دیگر معیارهای انتخاب بیماران بود.

تمام افراد دعوت شده بعد از ارایه‌ی توضیحات و تکمیل رضایت‌نامه‌ی آگاهانه براساس یک برنامه‌ی مدون توسط افراد آموزش دیده مورد معاینه قرار گرفتند. این معاینه شامل اندازه‌گیری‌های فشارخون، شاخص‌های تن‌سنجی (دور کمر، دور لگن، قد و وزن با رعایت استانداردهای مربوطه) و انجام نوار قلب (نوار قلب ۱۲ لیدی توسط کارشناس آموزش دیده با تفسیر متخصص‌های قلب و عروق

i - Isfahan cohort study

ii - Random stratified sampling

iii - The national cholesterol education program/adult treatment panel

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

همکار طرح) بود. برای انجام آزمایش‌های مورد نیاز، نمونه‌های خون آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا گرفته شد. سطح تری‌گلیسرید و کلسترول تام به روش آنزیمی توسط دستگاه اتوآنالیزر هیتاچی۹۰۲ و کلسترول ـ HDL با روش رسوب هپارین ـ منگنز و کلسترول ـ LDL (کلسترول با چگالی پایین) با فرمول فریدوالد اندازه‌گیری شد، و در صورتی که سطح تری‌گلیسرید بالاتر از ۴۰۰ بود، کلسترول ـ LDL توسط کیت ویژه به طور مستقیم اندازه‌گیری گردید. قند خون ناشتا نیز به روش آنزیمی گلوکزاکسیداز اندازه‌گیری شد.[۱۳-۱۵]

سپس آزمودنی‌ها مورد اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک همراه با ارزیابی داپلر[i] از راه جریان بین میترالی قرار گرفتند. تمام اکوکاردیوگرافی‌ها توسط دستیاران آموزش دیده و مورد نظارت متخصص‌های قلب وعروق، همکار طرح و به وسیله‌ی دستگاه Vivid 3 [ii] و با یک مبدل ۲/۵ یا ۳/۵ مگاهرتزی انجام گرفت. به این ترتیب که ابتدا در محور بلند پارا استرنال و با استفاده از M-mode اندازه‌ی سپتوم بین بطنی، ابعاد انتهای دیاستولی و سیستولی بطن چپ، اندازه‌ی بافت چربی زیر اپیکارد، توده‌ی عضلانی و عملکرد سیستولی بطن چپ براساس توصیه‌های جامعه‌ی اکوکاردیوگرافی آمریکا مشخص گردید، و سپس در نمای چهار حفره‌ای آپیکال با استفاده از قاعده‌ی سیمپسون عملکرد سیستولی و با استفاده از Pulse wave Doppler Echocardiography از راه فلوی دریچه‌ی میترال، سرعت خون در ابتدای دیاستول (velocity E) [iii] و در انتهای دیاستول (A) [iv]، نسبت بین آن‌ها(E/A)، سرعت آنولوس میترال (Mitral annulus velocity Ea) و زمان کاهش جریان خون در دریچه‌ی میترال ـ زمان کندش(Deceleration Time) ـ اندازه‌گیری شد.[۱۶]

به منظور اندازه‌گیری پایایی قابلیت اعتماد داده‌ها اکوکاردیوگرافی ۵۰ نفر از افراد شرکت‌کننده توسط هر دو دستیار مورد اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند.

تعاریف: اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ به وجود کسر جهشی زیر ۵۵٪ اطلاق گردید، و اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ بر اساس نسبت سرعت ابتدای دیاستولی به دهلیزی (E/A) و زمان کندش فلوی دریچه‌ی میترال تعریف گردید (نسبت E/A کمتر از ۱، یا E/A بیشتر از ۱ و زمان کندش زیر ۱۶۰ میلی ثانیه).[۱۷]

هیپرتروفی بطن چپ: توده‌ی بطن چپ بین ۶۷ و ۱۶۲ گرم در زنان و بین ۸۸ و ۲۲۴ گرم در مردان هنجار، و بیشتر از آن به عنوان هیپرتروفی بطن چپ تلقی گردید.[۱۷]

در پژوهش حاضر افزایش کلسترول خون به صورت کلسترول تام بیش‌تر از ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا مصرف داروی پایین آورنده‌ی کلسترول، افزایش تری‌گلیسرید خون به تری‌گلیسیرید بیش‌تر از ۱۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا مصرف داروی پایین آورنده‌ی تری‌گلیسرید، و اختلالات چربی خون به وجود افزایش کلسترول در خون، یا افزایش تری‌گلیسرید در خون، یا کلسترول ـ LDL بیش از ۱۶۰، و یا کلسترول ـ HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر تعریف گردید.[۱۸]

دیابت: به قند خون ناشتا مساوی یا بیش از ۱۲۶ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا مصرف داروی ضد دیابت گفته شد.[۱۹]

فشار خون بالا به صورت فشارخون سیستولی بیش از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه، یا فشارخون دیاستولی بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه یا کمینه مصرف یک داروی فشار خون تعریف شد.[۲۰]

تمام داده‌های مورد نیاز در قالب پرسش‌نامه‌هایی از آزمودنی‌ها گردآوری گشته و بعد از ورود داده‌ها در نرم‌افزار EPI Info™ 3.3.2 [v] با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ مورد تحلیل آماری قرار گرفتند.

متغیرهای کمی نرمال در قالب میانگین و انحراف معیار، و متغیرهای گروه‌بندی شده در قالب تعداد و درصد توصیف شدند. به منظور ارزیابی آزمون فرضیه در مورد متغیرهای کمی و کیفی به ترتیب از آزمون تی و مجذور خی استفاده گردید و ارتباط متغیرهای مختلف با اختلالات عملکردی و هیپرتروفی بطن چپ قلب با تحلیل‌های یک و چندمتغیره (لجستیک) مورد بررسی قرار گرفت.

میزان P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار و کمتر از ۰/۱ به عنوان شرط ورود در مدل در نظر گرفته شد.

i - Pulse wave doppler echocardiography
ii - Vingemed ultrasound horten, norway
iii - Early diastolic mitral inflow
iv -Late diastolic mitral inflow velocity
v - Center for disease control and prevention; Atlanta, GA

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

یافته‌ها

از بین ۵۲۰ نفر فرد دعوت شده، ۴۶۸ نفر با میزان مشارکت ۹۰٪ [توزیع سنی: ۹/۵۲±۵۶/۴۲، زن: (۴۹/۶٪)۲۳۲] در این پژوهش شرکت کردند. جوان‌ترین فرد شرکت کننده در این پژوهش ۴۳ سال و مسن‌ترین آن‌ها ۸۲ سال سن داشت.

در این میان (۴۱/۵٪)۱۹۴ نفر با داشتن سه و یا بیشتر از شاخص‌های مطرح [(۵۵/۲٪)۱۰۷ نفر سه، (۳۴٪)۶۶ نفر چهار و (۱۰/۸٪)۲۱ نفر پنج شاخص] دارای سندرم متابولیک بودند. جدول ۱ به مقایسه‌ی ویژگی‌های بالینی جمعیت مورد پژوهش پرداخته است.

جدول ۱- ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی جمعیت مورد مطالعه*

	گروه فاقد سندرم	گروه با سندرم
تعداد	۲۷۴(٪۵۸/۵)	۱۹۴(٪۴۱/۵)
سن (سال)	۵۶/۱±۹/۶	۵۶/۸±۹/۳
گروه سنی بالای ۶۵ سال	۵۶(٪۲۰/۴)	۳۰(٪۲۰/۱)
جنس زن†	۱۲۰(٪۴۳/۸)	۱۱۲(٪۵۷/۷)
نمایه‌ی توده‌ی بدن† (BMI)	۲۴/۷±۳/۴	۳۱/۲±۴/۳
نمایه‌ی توده‌ی بدنی بالای ۳۰†	۵۵(٪۲۰/۱)	۱۰۲(٪۵۲/۸)
دور کمر† (سانتی‌متر)	۸۸/۱±۹/۳	۹۹/۴±۹/۱
دور لگن† (سانتی‌متر)	۹۸/۵±۷/۳	۱۰۳/۱±۷/۶
نسبت کمر به لگن†	۰/۰۸۹±۰/۰۷	۰/۹۷±۰/۰۷
میانگین فشار سیستولی خون† (میلی‌متر جیوه)	۱۱۸/۷±۱۶/۹	۱۳۱/۷±۱۷/۱
میانگین فشار دیاستولی خون† (میلی‌متر جیوه)	۷۴/۹±۶/۵	۸۲/۱±۹/۳
کلسترول تام† (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۲۰۶/۲±۳۷/۱	۲۱۵/۳±۴۶/۲
کلسترول ـ HDL † (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۹/۰±۱۲/۰	۴۲/۱±۹/۰
کلسترول ـ LDL † (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۱۸/۸±۲۴/۸	۱۱۹/۸±۲۷/۹
تری‌گلیسر ید† (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۳۸/۷±۶۲/۳	۲۴۸/۴±۱۵۹/۰
قند ناشتای خون† (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۸۳/۰±۱۷/۰	۱۰۹/۱±۴۶/۴
ابتلا به فشار خون بالا†	۵۶(٪۲۰/۴)	۱۲۳(٪۶۳/۴)
ابتلا به دیابت†	۷(٪۲/۶)	۶۸(٪۳۵/۱)
ابتلا به اختلالات چربی خون†	۱۷۹(٪۶۵/۳)	۱۷۸(٪۹۱/۸)
چاقی مرکزی†	۵۱(٪۱۸/۶)	۱۳۴(٪۶۹/۱)
افزایش کلسترول خون	۱۵۲(٪۵۵/۵)	۱۱۱(٪۵۷/۲)
افزایش تری‌گلیسرید خون†	۸۵(٪۳۱/۰)	۱۶۰(٪۸۲/۵)
کلسترول ـ HDL پایین‌تر از ۴۰ †	۱۴۴(٪۵۲/۶)	۱۶۳(٪۸۴/۰)
سابقه‌ی مصرف سیگار	۷۲(٪۲۶/۳)	۴۰(٪۲۰/۶)
داروهای مصرفی		
انسولین	۲(٪۰/۷)	۴(٪۲/۱)
داروهای ضددیابتی†	۴(٪۱/۵)	۴۷(٪۲۴/۴)
بتابلوکر†	۲۵(٪۹/۲)	۶۶(٪۳۴/۲)
بلوک کننده‌های کانال کلسیمی†	۸(٪۲/۹)	۱۹(٪۹/۸)
مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین†	۹(٪۳/۳)	۳۶(٪۱۸/۷)
کاهنده‌ای چربی†	۱۲(٪۴/۴)	۴۹(٪۲۵/۴)
آسپیرین†	۲۲(٪۸/۱)	۴۶(٪۲۳/۸)

*متغیرهای کمی و کیفی به ترتیب به صورت انحراف معیار± میانگین و عدد(درصد) نشان داده شده‌اند، † Body mass index، مقدار$P<0/05$ از نظر آماری معنی‌دار است.

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

افراد واجد سندرم بیشتر زن بوده (۵۷/۷٪ در مقابل ۳۳/۸٪) و نمایه‌ی توده‌ی بدن بالاتری داشته‌اند، به گونه‌ای که ۵۲/۸٪ افراد واجد سندرم در مقابل ۲۰/۱٪ افراد فاقد سندرم در گروه چاق (نمایه‌ی توده‌ی بدن بالای ۳۰) قرار گرفتند (P<۰/۰۰۱). از دیگر یافته‌های بالینی در جمعیت مورد پژوهش این نکته است که اگرچه سابقه‌ی مصرف سیگار در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت، مبتلایان به سندرم متابولیک به طور معنی‌داری کمتر سیگار می‌کشیدند (۱۰/۳٪ در مقابل ۱۶/۸٪).

در میان شاخص‌های اکوکاردیوگرافی (جدول ۲) در قطر انتهای دیاستولی و سیستولی بطن چپ، ضخامت انتهای دیاستولی دیواره‌ی خلفی، توده‌ی بطن چپ، سرعت دهلیزی و نسبت E/A اختلاف معنی‌داری میان گروه واجد و گروه فاقد سندرم متابولیک مشاهده شد، ولی کسر جهشی بطن چپ (E) و زمان کندش در این دو گروه یکسان بود. نسبت سرعت ابتدای دیاستولی به سرعت آنولوس میترال (E/Ea) هم بین گروه فاقد و گروه واجد سندرم تفاوت معنی‌داری داشت (۰/۷۴±۰/۲۱ در مقابل ۰/۸۱±۰/۲۱، P<۰/۰۰۱).

جدول ۲- ویژگی‌های اکوکاردیوگرافی قلب در گروه‌های مورد مطالعه*

	گروه فاقد سندرم	گروه واجد سندرم
قطر انتهای دیاستولی بطن چپ† (سانتی‌متر)	۴/۷±۰/۵	۴/۸±۰/۶
قطر انتهای سیستولی بطن چپ† (سانتی‌متر)	۳±۰/۴	۳/۱±۰/۶
قطر سپتوم بین بطنی† (سانتی‌متر)	۰/۹±۰/۸	۰/۹±۰/۲
ضخامت انتهای دیاستولی دیواره‌ی خلفی† (سانتی‌متر)	۰/۹±۰/۳	۱±۰/۲
کسر جهشی بطن چپ (درصد)	۶۰/۹±۴/۲	۶۰/۲±۵/۳
توده‌ی بطن چپ† (گرم)	۱۵۳/۷±۲۹/۹	۱۶۴/۵±۳۴/۳
سرعت ابتدای دیاستولی (متر به ثانیه)	۰/۷±۰/۲	۰/۷±۰/۱
سرعت دهلیزی† (متر به ثانیه)	۰/۷±۰/۲	۰/۸±۰/۲
نسبت سرعت ابتدا به انتهای دیاستول† (E/A)	۱±۰/۲	۰/۹±۰/۲
زمان کندش (Deceleration Time)	۲۳۰/۴±۶۴/۹	۲۳۰/۱±۵۸/۴

*متغیرها به صورت انحراف معیار± میانگین نشان داده شده‌اند. †مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

در نهایت، اختلال عملکرد دیاستولی در هر دو جنس و هیپرتروفی بطن چپ در زنان بین گروه فاقد و گروه واجد سندرم متابولیک تفاوت معنی‌داری داشت. اما در هیپرتروفی بطن چپ مردان و اختلال عملکرد سیستولی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۳).

جدول ۳ - شیوع هیپرتروفی بطن چپ و اختلال عملکردی قلب در گروه‌های مورد مطالعه به تفکیک جنس*

	گروه فاقد سندرم	گروه واجد سندرم
اختلال عملکرد دیاستولی†	۱۴۳(٪۵۲/۲)	۱۳۸(٪۷۱/۱)
زنان‡	۶۳(٪۵۲/۵)	۸۰(٪۷۱/۴)
مردان‡	۸۰(٪۵۱/۹)	۵۸(٪۷۰/۷)
هیپرتروفی بطن چپ †	۳۱(٪۱۱/۳)	۴۵(٪۲۳/۲)
زنان‡	۲۶(٪۲۱/۷)	۴۴(٪۳۹/۳)
مردان	۵(٪۳/۲)	۱(٪۱/۲)
اختلال عملکرد سیستولی	۳۳(٪۱۲/۰)	۲۹(٪۱۴/۹)

*متغیرها به صورت عدد (درصد) نشان داده شده است، † مقدار P<۰/۰۰۱ از نظر آماری معنی‌دار است. ‡ مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

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

جدول ۴ یافته‌های تحلیل یک‌متغیره و چندمتغیره‌ی اختلالات عملکردی و هیپرتروفی بطن چپ قلب را نشان می‌دهد. این جدول گویای این است که از میان عوامل مورد بررسی تنها سن بالای ۶۵ سال(نسبت شانس: ۱۴/۳) و نمایه‌ی توده‌ی بدن بیش از ۲۵ (نسبت شانس: ۲/۶) در مدل تشکیل شده برای اختلال عملکرد دیاستولی و جنسیت زن (نسبت شانس: ۱۶/۷) و افزایش تری‌گلیسرید خون (نسبت شانس ۲/۴) برای هیپرتروفی بطن چپ قلب تفاوت معنی‌داری نشان داده‌اند. در مدل تشکیل شده برای اختلال عملکرد سیستولی هیچ‌یک از متغیرهای مورد بررسی تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

جدول ۴- عوامل پیش‌گویی‌کننده‌ی اختلالات عملکردی (سیستولی و دیاستولی) و هیپرتروفی بطن چپ قلب در تحلیل یک و چند متغیره

متغیر		تحلیل یک متغیره		تحلیل چند متغیره	
وابسته	متغیرهای مستقل	(فاصله‌ی اطمینان با ضریب اطمینان ۹۵٪)	نسبت شانس	(فاصله‌ی اطمینان با ضریب اطمینان ۹۵٪)	نسبت شانس
اختلال عملکرد دیاستولی	سن بالای ۶۵	(۲۵/۹۹-۵/۲۹)	۱۱/۷۳	(۳۳/۸۵-۶/۲۴)	۱۴/۵۴*
	نمایه‌ی توده‌ی بدن بیش از ۲۵	(۳/۷۷-۱/۵۳)	۲/۴۱	(۴/۵۸-۱/۴۲)	۲/۵۵†
	فشار خون بالا	(۳/۹۶-۱/۷۶)	۲/۶۴	(۲/۵۶-۰/۹۶)	۱/۵۷‡
	دیابت	(۳/۸۴-۱/۲۶)	۲/۲۰		
	اختلالات چربی خون	(۲/۷۰-۱/۱۴)	۱/۷۵		
	چاقی مرکزی	(۲/۵۰-۱/۱۵)	۱/۶۹		
	سندرم متابولیک	(۳/۳۴-۱/۵۳)	۲/۲۶		
اختلال عملکرد سیستولی	سن بالای ۶۵	(۳/۴۸-۱/۰۶)	۱/۹۲		
	جنس مرد	(۳/۱۲-۱/۰۴)	۱/۸۰		
	فشار خون بالا	(۲/۷۷-۱/۶۲)	۱/۶۲		
	سابقه‌ی مصرف سیگار	(۲/۹۱-۰/۹۱)	۱/۶۳		
	جنس مرد	(۰/۱۴-۰/۰۲)	۰/۰۶	(۰/۲۰-۰/۰۲)	۰/۰۷†
	نمایه‌ی توده‌ی بدن بیش از ۲۵	(۱۶/۵۱-۲/۰۹)	۵/۸۸		
هیپرتروفی بطن چپ	فشار خون بالا	(۳/۱۱-۱/۱۶)	۱/۹۰	(۳/۲۵-۰/۹۵)	۱/۷۶‡
	دیابت	(۳/۳۲-۱/۰۰)	۱/۸۲		
	چاقی مرکزی	(۸/۳۸-۲/۸۶)	۴/۸۹		
	افزایش تری‌گلیسرید خون	(۳/۷۷-۱/۳۳)	۲/۲۳	(۴/۸-۱/۱۶)	۲/۳۶*
	سابقه‌ی مصرف سیگار	(۰/۶۲-۰/۱۲)	۰/۲۸		
	سندرم متابولیک	(۳/۹۱-۱/۴۴)	۲/۳۷		

* P<۰/۰۵، † P<۰/۰۰۱، ‡ P<۰/۱

بحث

اگرچه پژوهش‌های مختلف دخالت سندرم متابولیک در ایجاد اختلالات عملکردی و ساختاری قلب را نشان داده‌اند.[۵،۹،۲۱] پژوهش حاضر این نقش را در جمعیت مورد بررسی تایید نکرده است.

بررسی وانگ و همکاران[۹] نشان داد که سندرم متابولیک حتی در افرادی که به هیپرتروفی بطن چپ دچار نیستند موجب اختلالی در عملکرد سیستولی و دیاستولی قلب می‌شود. از این‌رو، فرض این که اختلال عملکردی و ساختاری قلب نقش واسطه در افزایش بروز وقایع قلبی ـ

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

عروقی در این سندرم را ایفا می‌کند، پیشنهاد نمود. این پژوهش هم‌چنین از این فرض که وضعیت میوکارد مستقل از وزن بدن، تعیین کننده‌ی میزان قابلیت قلبی تنفسی[i] است، پشتیبانی نمود.

اما پژوهش حاضر نشان داد که نمایه‌ی توده‌ی بدن بالای ۲۵ از عوامل پیش‌گویی‌کننده‌ی اختلال عملکرد دیاستولی قلب است. این یافته با این حقیقت که چاقی به ویژه در زنان، موجب افزایش خطر نارسایی قلبی گشته[۲۲] و به عنوان عامل اصلی در پیشگویی اختلال عملکرد دیاستولی و سیستولی قلب زنان عمل می‌کند،[۲۲،۲۳] هم‌سو می‌باشد. این پژوهش نشان داد نمایه‌ی بالای توده‌ی بدن، خطر اختلال عملکرد دیاستولی و جنسیت زن، خطر هیپرتروفی بطن چپ قلب را افزایش می‌دهد و ترکیب این دو عامل شاید با یک اثر هم‌افزایی بر یکدیگر موجب افزایش شدید اختلال عملکردی قلب گردند.

پژوهش فونتس و همکاران اگرچه بین میزان کسر جهشی و ساختار بطنی گروه واجد و گروه فاقد سندرم تفاوت معنی‌داری گزارش نکرد، اما نشان داد که مبتلایان به سندرم دارای اختلال دیاستولی بطنی مستقل از میزان توده‌ی بطن چپ هستند.[۲۱] پژوهش حاضر، در دو مورد اول یافته‌های مشابه را نشان داده اما در مورد اختلال عملکرد دیاستولی بطنی یافته‌های متفاوتی را نشان داده است.

در توجیه این تفاوت، ابتدا بایستی به ضرورت تکرار پژوهش‌ها و بررسی‌های مجدد اشاره نمود و در عین حال بایستی به اختلاف ویژگی‌های جمعیتی و بوم شناختی نیز اشاره نمود. از سوی دیگر، این فرض هم در این پژوهش مطرح شد که شاید مشاهده‌ی بروز اختلالات عملکردی و ساختاری قلب در سندرم متابولیک نه مربوط به خود سندرم که مربوط به همراهی این سندرم و نمایه‌ی توده‌ی بدن بالا باشد. هم‌چنین عنوان گردید که افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن از یک طرف، اختلالات قند و چربی‌ها، فشار خون بالا و سندرم متابولیک را در زنان افزایش داده،[۲۴] و از طرف دیگر احتمال ایجاد اختلالات عملکردی و ساختاری ـ قلب را هم زیاد نموده است.[۲۲]

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم وجود آستانه‌های استانداردشده‌ی اکوکاردیوگرافی در جمعیت ایرانی می‌باشد. در عین حال، از آنجا که این پژوهش در ادامه‌ی مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان و با استفاده از تعاریف مورد قبول در آن مطالعه انجام شد، در تعریف سندرم متابولیک از معیارهای ATP III (و نه معیارهای بومی) استفاده گشت. عدم در نظر گرفتن شیوع مشکل تنفسی هنگام خواب و یا معدل فشار خون ۲۴ ساعته از دیگر کاستی‌های این پژوهش محسوب می‌گردند. هم‌چنین، در این بررسی اگرچه پژوهشی کیفی به منظور بررسی روایی و پایایی داده‌های اکوکاردیوگرافی انجام گردید، اما شاخص‌های تغییرپذیری مشاهده‌گر و بین مشاهده گران تعیین نگردید.

i-Cardiorespiratory fitness

References

1. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. JAMA 2002; 287: 356-9.
2. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 365: 1415-28.
3. Pollex RL, Khan HM, Connelly PW, Young TK, Hegele RA. The metabolic syndrome in Inuit. Diabetes Care 2004; 27: 1517-9.
4. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein Sadri G, Malekafzali H, Mohammadifard N, et al. Metabolic syndrome: an emerging public health problem in Iranian women: Isfahan Healthy Heart Program. Int J Cardiol 2008; 131: 90-6.
5. Gong HP, Tan HW, Fang NN, Song T, Li SH, Zhong M, et al. Impaired left ventricular systolic and diastolic function in patients with metabolic syndrome as assessed by strain and strain rate imaging. Diabetes Res Clin Pract 2009: 300-7.
6. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, et al. Impact of the Metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States Adults. Circulation 2004; 110: 1245-50.
7. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care 2001; 24: 683-9.
8. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002; 288: 2709-16.
9. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Fang ZY, Haluska B, Leano R, Marwick TH. Myocardial and vascular dysfunction and exercise capacity in the metabolic syndrome. Am J Cardiol 2005; 96: 1686-91.
10. Sarraf-Zadegan N, Sadri G, Malek Afzali H, Baghaei M, Mohammadi Fard N, Shahrokhi S, et al. Isfahan Healthy Heart Program: a comprehensive integrated community-based program for cardiovascular disease prevention and control. Design, methods and initial experience. Acta Cardiol 2003; 58: 309-20.
11. Sarrafzadegan N, Talaei M, Sadeghi M, Kelishadi R, Oveisgharan S, Mohammadifard N, et al. The Isfahan

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

cohort study: rationale, methods and main findings. Journal of Human Hypertension 2010; 25: 1-9.
12. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97.
13. Warnick GR, Benderson J, Albers JJ. Dextran sulfate Mg2+ precipitation procedure for quantitation of high-density lipoprotein cholesterol. Clinical Chemistry 1982; 8: 1379-88.
14. Friedewald WT, levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem1972; 18: 499-502.
15. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Risk Factors for Atherosclerotic Disease. Heart Disease, 6th edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company 2001: 1010-65.
16. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr 1989; 2: 358-67.
17. Genest J, Libby P. Lipoprotein Disorders and Cardiovascular Disease. In: Braunlwald`s heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. Eight edition. Saunders. Philadelphia 2008. p 1071-93.
18. Sadeghi M, Roohafza HR. Serum lipid distribution and prevalence of dyslipidemia in urban and rural comm.-unities in Iran-IHHP study. PJC 2004; 15: 88-94.
19. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15: 539-53.
20. Lenfant C, Chobanian AV, Jones DW, Roccella EJ. Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection,Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7): resetting the hypertension sails. Hypertension 2003; 41: 1178-9.
21. de las Fuentes L, Brown AL, Mathews SJ, Waggoner AD, Soto PF, Gropler RJ, et al. Metabolic syndrome is associated with abnormal left ventricular diastolic function independent of left ventricular mass. Eur Heart J 2007; 28: 553-9.
22. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305-13.
23. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, Meyer T, Gropler RJ, Barzilai B, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1399-404.
24. Sadeghi M, Golshadi I, Roohafza HR, Aghdak P. Evaluation the relation between coronary risk factors, metabolic syndrome and 10 year ischemic event according to BMI in women above 19 years in centeral part of IRAN. Journal of Qazvin University 2008; 17: 16-23. [Farsi]

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

Original Article

Metabolic Syndrome and Structural and Functional Echocardiographic Characteristics: A Case Control Study in Isfahan Cohort Study

Sarrafzadegan N[1], Sadegh M[2], Paidarei N[1], Abadi E[3], Forouzani A[3], Hashemi M[3], Talaei M[1]

[1]Cardiovascular Research Center, [2]Cardiac Rehabilitation Isfahan Cardiovascular Research Institute, [3]Department of Cardiovascular Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R. Iran.

e-mail: Sadeghimasoumeh@gmail.com

Received: 07/09/2011 **Accepted**: 20/12/2011

Abstract

Introduction: Increased risk of cardiovascular events could be mediated by alterations in systolic and diastolic cardiac function and left ventricular hypertrophy(LVH) in individuals with the metabolic syndrome (MetS). This study was aimed to evaluate the effects of the MetS on these disorders. Materials and Methods: This case control study was conducted on a subsample of the Isfahan cohort study (ICS) participants. Based on the files of ICS participants, 520 people with and without MetS were selected by randomized stratified sampling. After baseline assessments (taking medical history and physical, ECG and lab exams) echocardiography was performed for participants. Results: Four handred and sixty-eight people (participation rate: 90%) took part in this study. Univariate analysis revealed that diastolic dysfunction (in both genders), and LVH in women were significantly different in both the with and without MS participants. Systolic dysfunction (in both genders) and LVH (in men) were the same. Multivariate analysis revealed that age over 65 years [OR (95% CI): 14.5(6.2-33.9)], body mass index 25 [OR (95% CI): 2.6(1.4-4.6)], hypertriglycidemia [OR(95% CI): 2.4(1.2-4.8), and being female [OR (95% CI): 14.3(5.0-50.0)] and] predicted diastolic dysfunction and LVH, respectively. None of the MS variables studied played a predictive role in systolic dysfunction. Conclusion: This study did not confirm the role of MetS in structural or functional cardiac dysfunction, whereas other factors including age, being overweight or female and hypertriglicidemia could play a predictive role in these dysfunctions.

Keywords: Metabolic syndrome, diastolic dysfunction, Systolic dysfunction, hypertrophy, echocardiography, Isfahan cohort study

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