

## بررسی نقش عوامل تغذیه‌ای و تن‌سنجی در پیشگویی بروز سندرم متابولیک

دکتر پروین میرمیران، دکتر نازنین نوری، گلشن امیرشکاری، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی؛ نشانی  
مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی e-mail: azizi@erc.ac.ir

### چکیده

**مقدمه:** در حالی که اغلب مطالعه‌های گذشته رابطه‌ی بین اجزای سندرم متابولیک را به صورت مقطعی بررسی کرده‌اند، مطالعه‌های کمی به صورت آینده‌نگر بروز سندرم متابولیک و عوامل خطر ساز دخیل در بروز آن را در یک کوهورت مورد ارزیابی قرار داده‌اند. هدف از این مطالعه بررسی نقش عوامل تغذیه‌ای و تن‌سنجی در بروز سندرم متابولیک در بزرگسالان غیردیابتی می‌باشد. **مواد و روش‌ها:** این مطالعه یک مطالعه‌ی کوهورت جامعه‌نگر بود که یک نمونه‌ی ۴۱۰ نفری (مرد و زن) ۱۸ تا ۷۴ ساله را که در شروع مطالعه فاقد سندرم متابولیک بودند مورد بررسی قرار داد. سندرم متابولیک بعد از گذشت ۳/۵ سال در ۷۱ نفر بروز کرد. فشار خون، دور کمر، قند و چربی خون، فعالیت بدنی و رژیم غذایی افراد در شروع مطالعه به عنوان عواملی برای پیشگویی خطر بروز سندرم متابولیک بررسی شدند. یافته‌ها: بهترین عوامل در پیشگویی خطر بروز سندرم متابولیک فشار خون [OR odds ratio] برحسب چارک از کمترین به بیشترین: ۱، ۱/۲، ۱/۶، ۱/۴ و  $P < ۰/۰۵$  (روند). دور کمر (OR: ۱، ۱/۱، ۲، ۵/۳ و  $P < ۰/۰۵$ )، تری‌گلیسرید (OR: ۱، ۱، ۲، ۳ و  $P < ۰/۰۵$ ) و HDL-C (OR: ۱، ۰/۴، ۰/۳، ۰/۳ و  $P < ۰/۰۵$ ) بود. رابطه‌ای کاملاً مستقیم میان میزان مصرف کربوهیدرات و چربی (درصد کالری) و خطر بروز سندرم متابولیک دیده شد. در آنالیز چند متغیره، دور کمر بزرگ، قوی‌ترین شاخص برای پیشگویی بروز سندرم متابولیک بود [OR ۸(۴-۱۲/۲)]. نتیجه‌گیری: مداخله برای کاهش چاقی به خصوص دور کمر و یک رژیم مناسب می‌تواند خطر بروز سندرم متابولیک را در بزرگسالان تا حد زیادی کاهش دهد.

**واژگان کلیدی:** سندرم متابولیک، دور کمر، فشار خون، تغذیه، دریافت کربوهیدرات، دریافت چربی

دریافت مقاله: ۸۵/۷/۲۶ - دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۲۳ - پذیرش مقاله: ۸۵/۹/۲۷

### مقدمه

نوع ۲ می‌باشند.<sup>۲-۴</sup> در سومین گزارش NCEP ATP III به تشخیص سریع افراد دچار سندرم متابولیک و درمان مناسب آن‌ها قبل از گسترش مشکلات قلبی - عروقی توصیه شده است.<sup>۵</sup> بیماری‌های قلبی - عروقی از عوامل مهم مرگ و میر در ایران هستند.<sup>۶</sup> در حالی که در بسیاری از کشورهای

سندرم متابولیک به وسیله‌ی شاخص‌های مهم دیس‌لیپیدمی، فشار خون بالا، عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین که در بعضی افراد به صورت مجموعه‌ای همراه هم وجود دارند شناخته می‌شود.<sup>۱</sup> افراد مبتلا به سندرم متابولیک در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت

توسعه یافته مرگ در اثر بیماری‌های قلبی در طول ۲۰ سال اخیر کاهش یافته است،<sup>۷۸</sup> مرگ بر اثر بیماری‌های قلبی - عروقی در ایران ۴۰-۲۰٪ افزایش یافته است.<sup>۹۱۱</sup> گرچه شیوع دقیق سندرم متابولیک که از عوامل مهم بیماری‌های قلبی - عروقی است، مشخص نمی‌باشد مطالعه‌های متعددی نشان می‌دهند که بروز آن به طور هشداردهنده‌ای در حال افزایش است.<sup>۱۱۱۲</sup> یک مطالعه‌ی اخیر در تهران نشان داده است که این سندرم در میان بزرگسالان تهرانی بسیار شایع و بیش از ۲۰٪ است. این شیوع از بیشتر کشورهای توسعه یافته مثل ایالات متحده بیشتر می‌باشد.<sup>۱۳</sup> به نظر می‌رسد ژنتیک و عوامل متابولیک و محیطی شامل رژیم غذایی نقش مهمی در گسترش این سندرم داشته باشند.<sup>۱۴</sup>

در حالی که بسیاری از مطالعه‌ها<sup>۱۵</sup> اجزای سندرم متابولیک را به صورت مقطعی بررسی کرده‌اند، مطالعه‌های بسیار کمی گسترش سندرم متابولیک را به صورت آینده‌نگر در یک کوهورت مورد ارزیابی قرار داده‌اند. به علاوه نقش رژیم غذایی در سبب شناسی این سندرم بسیار ناشناخته و محدود به مطالعه‌های انگشت شماری می‌باشد.<sup>۱۶،۱۷</sup> تا به حال هیچ مطالعه‌ای تمام عوامل خطر ساز سندرم متابولیک (از جمله رژیم غذایی) را به صورت یکجا در یک کوهورت آینده‌نگر مورد بررسی دقیق قرار نداده است.

مطالعه‌ی کنونی با هدف تأمین تأثیر فشار خون بالا، چاقی، دیس‌لیپیدی، فعالیت بدنی و رژیم غذایی در بروز سندرم متابولیک میان یک نمونه از بزرگسالان غیردیابتی تهرانی انجام شد.

## مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر که در قالب مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS) انجام شد، یک مطالعه‌ی آینده‌نگر است که در افراد ساکن منطقه ۱۳ شهر تهران با هدف تعیین شیوع عوامل خطر ساز بیماری‌های غیرواگیر و بهبود شیوه‌ی زندگی برای کاهش این عوامل خطر انجام شد.<sup>۱۸</sup> در TLGS، ۱۵۰۰۵ فرد سه سال به بالا با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای به صورت تصادفی انتخاب و از این تعداد، ۱۴۷۶ فرد به صورت تصادفی برای ارزیابی رژیم غذایی انتخاب شدند که از بین آن‌ها ۸۶۱ نفر ۷۴-۱۸ سال داشتند. ۶۴۸ نفر از آن‌ها به مدت ۳/۵ سال (۳-۴ سال) بعد مورد ارزیابی مجدد قرار گرفتند. در این مطالعه‌ی کوهورت جامعه‌نگر، افراد مبتلا به

سندرم متابولیک، دیابت یا با دارای سابقه‌ی قبلی بیماری قلبی - عروقی و سکت به واسطه‌ی احتمال بروز تغییر در رژیم غذایی، از مطالعه خارج شدند. همچنین ۳۹ فرد که انرژی دریافتی روزانه‌ی گزارش شده‌ی آن‌ها خارج از طیف ۸۰۰ (۳۳۴۷kj/d) تا ۲۴۰۰ (۱۷۵۷۳kj/d) کیلوکالری در روز بود، از مطالعه حذف شدند.<sup>۱۹</sup> به این ترتیب ۴۱۰ فرد (۱۸۴ مرد و ۲۲۶ زن) ۷۴-۱۸ ساله در مطالعه‌ی حاضر باقی ماندند. تهران ۲۰ منطقه دارد، که شامل ۱۴ منطقه در شرق آن می‌باشد. انتخاب منطقه‌ی ۱۳ به علت ثابت بودن جمعیت ساکن این منطقه نسبت به بقیه‌ی مناطق تهران و پراکندگی سنی افراد در این منطقه که نمایی از کل جمعیت تهران است می‌باشد. در مطالعه‌ای که انجام شد، نشان داده شد که نمونه‌های مطالعه TLGS نمونه‌ی مناسبی از جمعیت شهر تهران می‌باشد.<sup>۱۸</sup> مسایل اخلاقی این پژوهش توسط شورای پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب و در آن از همه‌ی افراد شرکت کننده موافقت‌نامه‌ی آگاهانه کتبی گرفته شد.

وزن در حالی که افراد با حداقل لباس و بدون کفش بودند، با استفاده از ترازوهای دیجیتال اندازه‌گیری و با تقریب ۱۰۰ گرم ثبت شد. قد با یک وضعیت استاندارد، بدون کفش، با متر نواری در حالی که افراد در وضعیت عادی بودند، اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن به صورت وزن بر کیلوگرم تقسیم بر قد برحسب متر مربع تعریف شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه بین پایین‌ترین دنده و خار ایلیاک، و دور باسن در سطح بزرگ‌ترین ناحیه‌ی دور باسن با لباس سبک با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع، بدون فشار بر سطح بدن اندازه‌گیری شد و اندازه‌گیری‌ها با تقریب ۰/۱ cm ثبت و گزارش شد.<sup>۲۰</sup> و نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه شد. فشارخون افراد مورد مطالعه دو بار بعد از این که ۱۵ دقیقه نشستند اندازه‌گیری شد.<sup>۲۱</sup> اطلاعات مورد نیاز در مورد سایر متغیرهای مخدوش‌کننده مثل سن، استعمال دخانیات<sup>۲۲</sup>، فعالیت فیزیکی،<sup>۲۳</sup> سابقه‌ی پزشکی و مصرف معمول داروها،<sup>۲۴</sup> با استفاده از پرسش‌نامه‌های از پیش آزمون شده جمع‌آوری شد.

نمونه‌های خون سیاهرگی بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن برای اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم جمع‌آوری گردید.<sup>۲۳</sup>

دریافت‌های غذایی معمول فرد با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد غذایی (FFQ) نیمه کمی ۱۶۸ موردی، ارزیابی شد.

(دور کمر بیشتر یا مساوی ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و بیشتر یا مساوی ۸۸ سانتی‌متر در زنان): ۲) سطح HDL-C پایین (کمتر از ۴۰ mg/dL در مردان و کمتر از ۵۰ mg/dL در زنان): ۳) سطح تری‌گلیسرید سرم بالا (≥ ۱۵۰ mg/dL): ۴) فشارخون بالا (≥ ۱۳۰/۸۵ mmHg) (۵) اختلال در هموستاز گلوکز (≥ ۱۱ mg/dL سطح قند خون ناشتا).

از نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc. Chicago IL. V.9.05) برای همه‌ی آنالیزهای آماری استفاده شد. برای توصیف جمعیت مورد نظر از نظر متغیرهای پیوسته از میانگین (± انحراف معیار) و برای متغیرهای گسسته از درصد استفاده شد. حد مرزی برای چارک‌ها محاسبه و افراد مورد مطالعه بر اساس چارک‌ها طبقه‌بندی شدند. شانس (Odds) بروز سندرم متابولیک بر حسب متغیرهای تغذیه‌ای و تن‌سنجی پایه به وسیله‌ی رگرسیون لجستیک تک متغیره در دو مدل بدون و با تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده شامل سن، جنس، نمایه‌ی توده‌ی بدن، دریافت کل کالری و دریافت گروه‌های غذایی، مصرف سیگار، IGT و فعالیت بدنی تعیین شد. مدل با تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده به این منظور انجام شد که ببینیم که آیا این عوامل پیشگویی کننده به طور مستقل با خطر بروز سندرم متابولیک در ارتباط بودند یا نه. همچنین رگرسیون لجستیک تک و چند متغیره برای عوامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک در شروع مطالعه برای یافتن قوی‌ترین عامل پیشگویی کننده‌ی بروز سندرم متابولیک در بین آن‌ها به کار رفت.  $P < 0.05$  معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

در شروع مطالعه همه‌ی ۴۱۰ نفر بین ۱۸-۷۴ ساله سن و فاقد سندرم متابولیک بودند. ۷۱ نفر از این افراد بعد از پایان مطالعه (۲/۵ سال بعد) مبتلا به سندرم متابولیک شده بودند. جدول ۱ مشخصات دموگرافیک و متابولیک جامعه‌ی مورد مطالعه برحسب جنس در شروع مطالعه که افراد فاقد سندرم متابولیک بودند، نشان می‌دهد. مردان دارای دور کمر، تری‌گلیسرید، فشار خون، قند ناشتای سرم و LDL-C بالاتری نسبت به زنان بودند، در حالی که در زنان نمایه‌ی توده‌ی بدن و HDL-C بالاتر از مردان بود. عادت سیگار کشیدن در مردان به طور واضحی بیشتر از زنان بود. هر دو جنس فعالیت بدنی کمی داشتند. جدول ۲ رژیم غذایی افراد مورد مطالعه را نشان می‌دهد. مردان دریافت انرژی، کلسترول و فیبر بیشتری نسبت به زنان داشتند در حالی که درصد درشت مغذی‌ها به کل کالری دریافتی در هر دو جنس

همه‌ی پرسش‌نامه‌ها به وسیله‌ی کارشناسان مجرب تغذیه که حداقل ۵ سال سابقه‌ی کار در طرح بررسی مصرف کشوری<sup>۲۴،۲۵</sup> داشتند بررسی شد. FFQ شامل لیستی از غذاها با اندازه‌ی سهم استاندارد است. مقادیر ذکر شده‌ی هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد.<sup>۲۶</sup> سپس هر غذا و نوشیدنی کدگذاری و برای ارزیابی مقدار انرژی و مواد مغذی وارد برنامه‌ی Nutritionist III (version 7,N-Squared Computing, Salem, OR) شد.

اعتبار پرسش‌نامه‌ی بسامد غذایی در این کوهورت با یک زیر گروه انتخابی شامل ۱۳۲ فرد با مقایسه‌ی مواد مغذی مصرفی تخمین زده شده که توسط پاسخ‌های پرسش‌نامه‌ی بسامد غذایی مشخص می‌شد، در دو روز ارزیابی شد. ضرایب پیوستگی برای تکرار پذیری مصرف غلات، سبزی، میوه، لبنیات و گوشت به ترتیب ۰/۸۵، ۰/۷۱/۷۹، ۰/۷۴/۰ و ۰/۷۰ بود. FFQ نیز اعتبار بالایی برای مواد مغذی داشت. برای مثال، ضرایب پیوستگی برای فیبر غذایی ۰/۸۱ بود. اعتبار پرسش‌نامه به وسیله، مقایسه با مقادیر محاسبه شده از میانگین ۱۲ یادآمد غذایی ۲۴ ساعته (هر یک برای هر ماه از سال) تعیین شد. در کل، این داده‌ها نشان می‌دهد که FFQ، مقادیر معتبر و معقولی از میانگین دریافت غذایی طولانی مدت، فراهم می‌کند. قند خون در همان روز نمونه‌گیری به روش کالری‌متریک آنزیماتیک با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. پاسخ آزمون تحمل گلوکز بر اساس تعریف WHO<sup>۲۷</sup> به ۳ دسته‌ی تحمل گلوکز طبیعی (NGT)<sup>i</sup>، تحمل گلوکز مختل (IGT)<sup>ii</sup> و دیابت تقسیم شد. کلسترول تام سرم و سطح تری‌گلیسرید به وسیله‌ی کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. HDL-C سرم بعد از رسوب کردن لیپوپروتئین‌های حاوی APO β با محلول فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری شد. کلسترول LDL-C سرم با استفاده از فرمول فریدوال محاسبه شد.<sup>۲۸</sup> LDL-C وقتی که سطح تری‌گلیسرید سرم بیشتر از ۴۰۰ mg/dL بود با کیت آنزیمی ارزیابی شد. همه‌ی نمونه‌ها بعد از انجام کنترل کیفی داخلی با معیار قابل قبول ارزیابی شد. تغییرات درونی و بیرونی برای TG ۱/۶ و ۰/۶٪ و برای کلسترول تام ۲٪ و ۰/۵٪ بود. سندرم متابولیک طبق تعریف ATP III<sup>۵</sup> به صورت وجود ۳ مورد یا بیشتر از عوامل زیر شناخته شد: (۱) چاقی شکمی

i- Normal glucose tolerance

ii - Impaired glucose tolerance

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک، تن‌سنجی و متابولیک افراد فاقد سندرم متابولیک بر حسب جنس در شروع مطالعه، مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

شاخص‌ها	مردان	زنان	کل جامعه
تعداد (%)	۱۸۲(۴۴/۶)	۲۲۶(۵۵/۴)	۴۱۰(۱۰۰)
سن (سال)	۴۱±۱۲ <sup>*</sup>	۳۴±۱۲	۳۷±۱۲
نمایه‌ی توده‌ی بدن (Kg/m <sup>2</sup> )	۲۵/۳±۳/۶	۲۵/۷±۴/۸	۲۵/۵±۴/۳
اجزای سندرم متابولیک <sup>†</sup>			
فشار خون سیستولی (mmHg)	۱۱۴±۱۲	۱۱۱±۱۲	۱۱۲±۱۲
فشار خون دیاستولی (mmHg)	۷۵±۸	۷۴±۸	۷۵±۸
دور کمر (سانتی‌متر)	۸۶/۱±۱۰/۴	۸۰/۹±۱۲/۴	۸۳/۲±۱۱/۸
قند خون ناشتا (mg/dL)	۹۱±۱۹	۸۸±۱۶	۸۹±۱۸
تری‌گلیسرید سرم (mg/dL)	۱۴۸±۷۸	۱۲۰±۷۵	۱۳۲±۷۸
HDL-C سرم (mg/dL)	۴۰/۷±۸/۵	۴۷/۶±۱۱/۰	۴۴/۵±۱۰/۷
کلسترول تام سرم (mg/dL)	۲۰۰±۳۸	۱۹۳±۳۸	۱۹۶±۳۷
LDL-C سرم (mg/dL)	۱۲۹±۳۳	۱۲۱±۴۰	۱۲۴±۳۷
فعالیت بدنی (%):			
ملازم	۵۳	۵۵	۵۴
متوسط	۳۱	۳۲	۳۱
شدید	۱۶	۱۳	۱۵
سیگاری بودن (%):			
هیچ‌گاه	۶۷	۹۸	۸۴
قبلاً سیگاری	۱۲/۵	۱/۰	۶/۸
در حال حاضر سیگاری	۲۰/۵	۱/۰	۸/۷

\* میانگین ± انحراف معیار؛ † به صورت وجود ۳ مورد یا بیشتر از عوامل زیر شناخته شد: (۱) چاقی شکمی (دور کمر بیشتر یا مساوی ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و بیشتر یا مساوی ۸۸ سانتی‌متر در زنان)؛ (۲) سطح HDL-C (کمتر از ۴۰ mg/dL در مردان و کمتر از ۵۰ mg/dL در زنان)؛ (۳) سطح تری‌گلیسرید سرم بالا (≥ ۱۵۰ mg/dL)؛ (۴) فشارخون بالا (≥ ۱۳۰/۸۵ mmHg)؛ (۵) اختلال در هموستاز گلوکز (≥ ۱۱ mg/dL) سطح قند خون ناشتا).

Odds ratio بین هر کدام از عوامل (متابولیک، تن‌سنجی و تغذیه‌ای) در شروع مطالعه و بروز سندرم متابولیک در پایان مطالعه بدون و با تعدیل اثر عوامل مخدوش‌کننده در جدول ۴ نشان داده شده است. مخدوش‌کننده‌ها شامل سن، جنس، میزان مصرف سیگار، نمایه‌ی توده‌ی بدن، عدم تحمل گلوکز، دریافت کلی کالری و گروه‌های غذایی بود که اثر آن‌ها تعدیل شد. رابطه‌ی سن و سندرم متابولیک در بالای ۳۷ سال افزایش یافت. دور کمر بزرگ، تری‌گلیسرید بالا، فشار خون سیستولی و دیاستولی بالا با افزایش خطر بروز سندرم متابولیک مرتبط بودند. HDL-C بالا در مقابل خطر

یکسان بود. شیوع هر کدام از عوامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک در جدول ۳ نشان داده شده است. در شروع مطالعه افراد به ۳ گروه بدون عامل، دارای یک و دو عامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک تقسیم شدند. HDL-C پایین‌ترین عامل در هر دو جنس بود در مردان فشار خون بالا، قند ناشتای سرمی بالا، تری‌گلیسرید بالا و تجمع یک عامل خطرساز سندرم متابولیک بیشتر از زنان بود در حالی که در زنان چاقی شکمی، HDL-C پایین و تجمع ۲ عامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک بیشتر بود، بروز سندرم متابولیک در طول ۳/۵ سال، ۱۸/۲٪ و ۱۶/۹٪ به ترتیب در مردان و زنان بود.

جدول ۲- رژیم غذایی افراد فاقد سندرم متابولیک بر حسب جنس در شروع مطالعه: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

دریافت غذایی	مردان	زنان	کل جامعه
انرژی کل (Kcal/d)	۲۷۳۷±۱۵۱	۲۰۶۰±۱۳	۲۳۶۲±۱۵
کربوهیدرات (% از انرژی کل)	۵۸/۷±۶*	۵۸/۵±۷	۵۸/۶±۷
پروتئین (% از انرژی کل)	۱۱/۴±۱	۱۱/۳±۲	۱۱/۴±۱
چربی (% از انرژی کل)	۲۹/۵±۷	۳۰/۳±۷	۲۹/۹±۷
کلسترول (mg/dL)	۱۸۶±۵	۱۳۷±۵	۱۵۸±۷
فیبر غذایی (g/d)	۸/۴±۲	۶/۹±۲	۷/۵±۲
گروه‌های غذایی (g/d)			
میوه‌ها <sup>†</sup>	۲۶۹±۸	۲۴۴±۸	۲۵۴±۷
سبزی‌ها <sup>‡</sup>	۳۲۰±۶	۳۰۶±۶	۳۱۲±۷
گوشت <sup>§</sup>	۱۲۳±۹	۷۴±۶	۹۵±۷
غلات کامل <sup>¶</sup>	۱۶۰±۹	۱۰۵±۷	۱۲۸±۷
غلات اصلاح شده <sup>  </sup>	۲۹۷±۹	۱۶۸±۹	۱۹۷±۹
لبنیات <sup>**</sup>	۱۹۸±۸	۱۶۶±۷	۱۸۰±۸

\* این ارقام میانگین (±انحراف معیار) می‌باشند؛ † شامل سیب، پرتقال، موز، هلو، انگور، توت فرنگی، گلابی، هندوانه، گریپ فروت، آلو، انار، کیوی، خرمالو، کشمش، انجیر، نارگیل، زردآلو، لیمو شیرین و لیمو ترش؛ ‡ شامل پیاز، خیار، کاهو، هویج، گل کلم، کلم بروکسل، کلم پیچ، کلم، اسفناج، سبزیجات مخلوط، ذرت، لوبیا سبز، نخود سبز، فلفل، چغندر، سیب زمینی، گوجه فرنگی، بروکلی، کرفس؛ § شامل گوشت گاو، چکر، دل و کلیه مرغ، همبرگر، گوشت‌های فرایند شده، تن ماهی و ماهی‌های دیگر؛ ¶ شامل نان سنگک، بربری، تافتون، نان جو، کرن فلکس، بلغور و ذرت؛ || و \*\* شامل نان سفید (لواش، باگت)، نان بستنی، نودل، پاستا، برنج، نان تست، بارلی، نان شیرین، آرد سفید، نشاسته و بیسکویت؛ † شامل شیر، ماست و پنیر

جدول ۳- شیوع هر کدام از عوامل سازنده‌ی سندرم متابولیک و دسته‌بندی آن‌ها در افراد فاقد سندرم متابولیک بر حسب جنس در شروع مطالعه: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

متغیر پایه*	مردان	زنان	کل جامعه
فشار خون بالا <sup>†</sup>	۷/۴	۷	۷/۱
تجمع چربی شکمی <sup>‡</sup>	۲/۷	۲۱/۱	۱۲/۹
هموستاز گلوکز غیر طبیعی <sup>§</sup>	۳/۳	۲/۲	۲/۷
هیپرتری‌گلیسریدمی <sup>¶</sup>	۳۸/۳	۲۲	۲۹/۳
HDL-C پایین سرم <sup>  </sup>	۵۳/۶	۶۰/۴	۵۷/۳
درصد افراد با IGT <sup>**</sup>	۲/۲	۱/۸	۲/۰
درصد افراد با یک عامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک	۴۱/۹	۳۶/۶	۳۹/۵
درصد افراد با دو عامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک	۳۲/۸	۳۳/۹	۳۳/۴
درصد افراد با بروز سندرم متابولیک	۱۸/۲	۱۶/۹	۱۷/۵

\* منظور اجزای سندرم متابولیک در شروع مطالعه می‌باشد که افراد فاقد سندرم متابولیک بودند؛ †  $\geq 130/85$  mmHg؛ ‡ فشارخون؛ §  $\geq 10.2$  cm دور کمر در مردان و  $\geq 88$  cm در زنان؛ ¶  $\geq 110$  mg/dL؛ § سطح قند خون ناشتا؛ ¶  $\geq 150$  mg/dL؛ || سطح تری‌گلیسرید سرم؛ \*\* HDL-C  $< 40$  mg/dL در مردان و  $< 50$  mg/dL در زنان.

جدول ۴- عوامل پیشگویی کننده‌ی بروز سندرم متابولیک بر حسب چارک‌ها در حالت‌های تطبیق داده شده و نشده: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

Adjusted OR <sup>†</sup>	Unadjusted OR <sup>†</sup>	% با بروز سندرم متابولیک	دسته‌بندی	نوع متغیر
-	۱	۸/۷	۱۸-۲۷	سن (سال) <sup>‡</sup>
-	۱/۶(۰/۶-۴)	۱۳/۳	۲۷-۳۷	
-	۲/۸(۱/۲-۶/۵) <sup>§</sup>	۲۱/۶	۳۷-۴۷	
-	۳/۵(۱/۵-۸) <sup>§</sup>	۲۵	۴۷-۷۲	
-	۱	۱۸/۲	مردان	جنس
-	۰/۹(۰/۵-۱/۵)	۱۶/۹	زنان	
-	۱	۹/۴	۸۳-۱۰۳	عوامل سازنده‌ی سندرم متابولیک: فشارخون سیستولی (mmHg) <sup>  </sup>
۱/۱(۰/۴-۲/۷)	۱/۲(۰/۵-۳)	۱۱/۷	۱۰۳-۱۱۱	
۱/۳(۰/۵-۳/۲)	۱/۶(۰/۷-۳/۹)	۱۵/۰	۱۱۱-۱۲۰	
۳/۱(۱/۳-۷/۳) <sup>‡</sup>	۴/۲(۱/۹-۹/۳) <sup>  </sup>	۳۰/۰	۱۲۰-۱۵۱	
۱	۱	۱۱/۱	۵۱-۶۹	فشارخون دیاستولی (mmHg)
۰/۴(۱-۱/۳)	۰/۶(۰/۲-۱)	۷/۴	۶۹-۷۵	
۰/۶(۰/۲-۱/۷)	۰/۹(۰/۳-۲/۳)	۱۰/۴	۷۵-۸۱	
۳/۳(۱/۴-۷/۴) <sup>‡</sup>	۴/۳(۱/۹-۹/۳) <sup>§</sup>	۳۵/۰	۸۱-۹۹	
۱	۱	۹/۴	۵۸-۷۵	دور کمر (Cm) <sup>  </sup>
۱/۱(۰/۲-۲)	۱/۱(۰/۲-۱/۹)	۱۰/۷	۷۵-۸۳	
۱/۸(۰/۶-۵/۷)	۲/۰(۰/۸-۴/۹)	۱۷/۷	۸۳-۹۱	
۴/۶(۱/۲-۱۲/۹) <sup>§</sup>	۵/۳(۲/۴-۱۰/۳) <sup>§</sup>	۳۵/۶	۹۱-۱۲۱	
۱	۱	۱۰/۲	۳۰-۷۹	تری‌گلیسرید سرم (mg/dL) <sup>‡</sup>
۰/۷(۰/۲-۲)	۱/۰(۰/۴-۲/۵)	۱۰/۳	۷۹-۱۱۲	
۱/۴(۰/۶-۳/۴)	۲/۰(۰/۸-۴/۵)	۱۸/۶	۱۱۲-۱۶۱	
۲/۱(۱-۵/۱) <sup>‡</sup>	۳/۰(۱/۳-۶/۶) <sup>  </sup>	۲۵/۵	۱۶۱-۶۵۷	
۱	۱	۲۶/۰	۱۷-۳۵	HDL-C (mg/dL) <sup>  </sup>
(۰/۲-۰/۹) <sup>  </sup>	۰/۴(۰/۱-۰/۸) <sup>  </sup>	۱۲/۵	۳۵-۴۲	
۰/۴(۰/۲-۰/۹) <sup>  </sup>	۰/۴(۰/۲-۰/۹) <sup>  </sup>	۱۴/۴	۴۲-۵۳	
۰/۳(۰/۱-۰/۸) <sup>§</sup>	۰/۳(۰/۱-۰/۷) <sup>§</sup>	۱۱/۷	۵۳-۹۵	
۱	۱	۱۳/۷	۶۴-۸۳	قند خون ناشتا (mg/dL)
۰/۹(۰/۴-۲/۲)	۰/۶(۰/۲-۱)	۱۳/۶	۸۳-۸۸	
۱/۰(۰/۴-۲/۵)	۱/۲(۰/۵-۲)	۱۶	۸۸-۹۴	
۱/۴(۰/۶-۳/۲)	۱/۸(۰/۸-۳/۸)	۲۲/۲	۹۴-۳۱۴	
۱	۱	۱۰/۵	۳۳-۵۴	کربوهیدرات (% از انرژی کل) <sup>  </sup>
۱/۳(۰/۵-۳/۳)	۱/۴(۰/۶-۳/۳)	۱۴/۵	۵۴-۵۹	
۱/۶(۰/۶-۳/۸)	۱/۶(۰/۷-۳/۸)	۱۶/۲	۵۹-۶۳	
۲/۷(۱/۲-۶/۵) <sup>§</sup>	۳/۵(۱-۶-۷/۸) <sup>§</sup>	۲۹/۵	۶۳-۷۷	
۱	۱	۱۱/۲	۱۴-۲۵	چربی (% از انرژی کل) <sup>  </sup>
۱/۶(۰/۶-۴/۱)	۱/۱(۰/۴-۲/۵)	۱۲/۳	۲۵-۲۹	
۳/۲(۱/۳-۷/۹) <sup>§</sup>	۲/۵(۱-۴/۹) <sup>  </sup>	۲۲/۳	۲۹-۳۵	
۳/۳(۱/۳-۸/۲) <sup>§</sup>	۲/۵(۱/۱-۵/۵) <sup>§</sup>	۲۴/۲	۳۵-۵۶	
۱	۱	۱۴/۹	۱/۶-۵/۶	فیبر دریافتی (g/d)
۱/۱(۰/۴-۲/۶)	۱(۰/۴-۲/۲)	۱۵/۳	۵/۶-۷/۳	
۱/۵(۰/۶-۳/۷)	۱/۴(۰/۶-۲/۹)	۲۰	۷/۳-۹/۲	
۱/۵(۰/۵-۴/۰)	۱/۳(۰/۶-۲/۹)	۱۹/۶	۹/۲-۲۲/۹	
۱	۱	۵۴	ملايم	سطح فعالیت بدنی <sup>‡</sup>
۰/۷(۰/۲-۲/۱)	۰/۸(۰/۳-۱/۸)	۳۱	متوسط	
۰/۸(۰/۲-۲)	۰/۶(۰/۲-۰/۹) <sup>  </sup>	۱۵	شدید	

\* رگرسیون لجستیک تک متغیره بدون تطبیق؛ † رگرسیون لجستیک تک متغیره با تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده: سن، جنس، BMI، دریافت کل کالری و دریافت گروه‌های غذایی، مصرف سیگار، IGT و فعالیت بدنی؛ ‡ P < ۰/۰۵ روند قبل از تطبیق؛ § P < ۰/۰۱ در مقایسه با چارک اول؛ || P < ۰/۰۵ در مقایسه با چارک اول؛ ||| P < ۰/۰۵ روند قبل از تطبیق.

تا جایی که می‌دانیم این مطالعه که در میان ساکنان تهران انجام شد، اولین مطالعه‌ای است که تمام عوامل شامل سن، رژیم غذایی، فعالیت بدنی و عوامل تشکیل دهنده سندرم متابولیک را به صورت یکجا در پیشگویی خطر بروز سندرم متابولیک مورد ارزیابی قرار داده است. رابطه‌ی میان میزان دریافت چربی و کربوهیدرات (درصد دریافت کالری از چربی و کربوهیدرات) با خطر بروز سندرم متابولیک چه قبل و چه بعد از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده بسیار واضح بود. فیبر بالا در رژیم غذایی اثر محافظی در پیشگیری بروز سندرم متابولیک نداشت.

شانس بروز سندرم متابولیک با افزایش سن بالا رفت و در دهه‌های ۶ و ۷ زندگی به اوج خود رسید. افزایش قابل توجه بروز این سندرم در دهه‌های ۴ و ۵ عمر با افزایش چاقی و اضافه وزن افراد که عوامل کلیدی در افزایش چربی احشایی، مقاومت به انسولین، دیس‌لیپیدی، فشار خون بالا و متابولیسم مختل گلوکز همراه است.<sup>۲۹</sup> به علاوه افزایش سن به خودی خود با افزایش مقاومت به انسولین و افزایش چربی احشایی همراه است که هر دو از عوامل مهم در بروز سندرم متابولیک‌اند.<sup>۳۰،۳۱</sup>

در میان افراد غیردیابتی مطالعه‌ی TLGS، دور کمر، HDL-C، تری‌گلیسرید سرمی و فشار خون در آنالیز تک متغیره به عنوان عوامل کارآمد در پیشگویی بروز سندرم متابولیک شناخته شدند. خطر بروز سندرم متابولیک در افراد با فشار خون بالا، تری‌گلیسرید سرمی بالا، دور کمر بزرگ و HDL-C پایین افزایش یافت. از آنجا که دور کمر بزرگ در آنالیز تک متغیره در بین عوامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک قوی‌ترین عامل پیشگویی کننده‌ی بروز سندرم متابولیک بود، جای تعجبی ندارد که این عامل در آنالیز چند متغیره نیز به عنوان قوی‌ترین عامل معرفی شود. این یافته‌ها اهمیت چاقی را در پیشگویی خطر بروز سندرم متابولیک خاطر نشان می‌کند و می‌تواند برای شناخت افراد در معرض خطر به کار رود. گرچه نمایه‌ی توده‌ی بدن به عنوان شاخص کارآمدی برای چاقی و مقاومت به انسولین است، رابطه‌ی قوی‌تری بین چاقی شکمی و عوامل خطر ساز متابولیسی دیده شده است.<sup>۳۲-۳۴،۳۰</sup> ATP III، دور کمر را به عنوان شاخص کارآمد چاقی شکمی معرفی کرده است و آن را با بافت چربی احشایی مرتبط و عامل تن‌سنجی قوی‌تری نسبت به نمایه‌ی توده‌ی بدن در پیشگویی بروز سندرم

بروز سندرم متابولیک عامل محافظ بود. بعد از تعدیل اثر مخدوش کننده‌ها، دور کمر، سطح تری‌گلیسرید سرم و فشار خون بالا به عنوان عوامل پیشگویی کننده‌ی بروز سندرم متابولیک یافت شدند.

یک رابطه‌ی کاملاً مستقیم بین میزان کربوهیدرات و چربی دریافتی (درصد دریافت کالری از کربوهیدرات چربی) و خطر بروز سندرم متابولیک قبل و بعد از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده دیده شد. فیبر بالا در رژیم غذایی اثر محافظی در مقابل گسترش سندرم متابولیک نداشت. فعالیت بدنی نقش محافظتی در مقابل بروز سندرم متابولیک داشت ولی بعد از تعدیل اثر متغیره‌های مخدوش کننده این نقش محافظتی دیده نشد.

هر کدام از ۵ عامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک در شروع مطالعه به عنوان عوامل پیشگویی کننده‌ی خطر بروز سندرم متابولیک به صورت تک عاملی و چند عاملی در جدول ۵ مورد ارزیابی قرار گرفتند. همان‌طور که مشاهده می‌شود دور کمر بزرگ قوی‌ترین شاخص پیشگویی کننده‌ی بروز سندرم متابولیک بود.

جدول ۵- ارزیابی ارزش هر کدام از عوامل سازنده‌ی سندرم متابولیک در افراد فاقد سندرم متابولیک در شروع مطالعه برای پیشگویی خطر بروز سندرم متابولیک

اجزای سندرم متابولیک	مدل ۱*	مدل ۲*
فشارخون بالا	۲/۰(۰/۶-۵/۹)	۲/۱(۰/۵-۷/۵)
تجمع چربی شکمی	۷/۲(۳/۹-۹/۱)	۸/۰(۴-۱۲/۲)
هموستاز گلوکز غیر طبیعی	۱/۶(۰/۹-۲/۸)	۱/۱(۰/۶-۲/۸)
هیپرتری‌گلیسریدی	۱/۷(۱-۳)	۳/۰(۱/۵-۵/۶)
HDL-C پایین سرم	۰/۷(۰/۴-۱/۳)	۱/۰(۰/۵-۱/۸)

\* آنالیز تک متغیره؛ † آنالیز چند متغیره با هر ۵ متغیر داخل مدل برای پیدا کردن قوی‌ترین عامل

## بحث

در این مطالعه که در میان یک گروه از ساکنان شهر تهران انجام شد، قوی‌ترین عوامل پیشگویی کننده‌ی بروز سندرم متابولیک، فشار خون، دور کمر و سطح تری‌گلیسرید سرم بالا و HDL-C بود.

متابولیک می‌داند.<sup>۳۶،۳۵،۲</sup> در این مطالعه وارد کردن نمایه‌ی توده‌ی بدن در آنالیز به عنوان یک عامل مخدوش‌کننده‌ی خدشه‌ای در نتیجه‌ی مطالعه ایجاد نکرد. لذا دور کمر که به راحتی اندازه‌گیری می‌شود در آنالیز حاضر مانند مطالعه‌های دیگران نسبت به نمایه‌ی توده‌ی بدن عامل بهتری برای پیشگویی خطر بروز سندرم متابولیک بود. یک مطالعه‌ی کوهورت جامعه‌نگر و آینده‌نگر در فرانسه نیز چاقی را حتی بعد از در نظر گرفتن عدم تحمل گلوکز اولیه به عنوان نقش مرکزی در بروز سندرم متابولیک معرفی کرد.<sup>۳۷</sup> چاقی و مقاومت به انسولین با هم در ارتباط نزدیک هستند و گرچه کاملاً قطعی نیست، برخی مطالعه‌ها<sup>۳۸،۳۹</sup> بیان کرده‌اند که چاقی باعث تسریع گسترش مقاومت به انسولین می‌شود. مطالعه‌های آینده‌نگر دیگری برای یافتن ارتباط بین این عوامل در گسترش سندرم متابولیک لازم است.

یک رابطه‌ی مثبت بین درصد دریافت کربوهیدرات و چربی به کل انرژی دریافتی با شانس بروز سندرم متابولیک، بعد از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش‌کننده شامل دریافت انرژی، مشهود و مستقل از سن و نمایه‌ی توده‌ی بدن بود. لذا افرادی که درصد بیشتری از کالری روزانه‌ی خود را از کربوهیدرات یا چربی دریافت می‌کنند در معرض خطر بیشتری هستند. دریافت کربوهیدرات و چربی بالا ممکن است افراد را به تری‌گلیسرید بالا و HDL-C پایین که دو عامل مهم تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک هستند مستعد سازد،<sup>۴۰</sup> لذا این یافته تأییدی بر این امر مهم می‌باشد که تعادل در هر سه گروه غذایی مهم‌ترین عامل در سلامت افراد است و دریافت هر کدام از این گروه‌ها (کربوهیدرات و چربی) بیش از حد لازم در بروز سندرم متابولیک مؤثر است.

در مطالعه‌ی حاضر، فیبر غذایی اثر محافظی در مقابل بروز سندرم متابولیک نداشت. بعضی مطالعه‌های دیگر<sup>۴۱</sup> بیان کرده‌اند که فیبر حاصل از غلات با شیوع سندرم متابولیک نسبت عکس دارد در حالی که فیبر موجود در میوه، سبزی و حبوبات این رابطه را نداشت و بعد از این‌که اثر فیبر غلات در این مطالعه‌ها تعدیل شد، رابطه‌ی بین دریافت غلات کامل با مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک تضعیف شد نشان داد که رابطه‌ی غلات کامل و این سندرم تا حدی ناشی از تأثیر فیبر غلات یا عوامل مرتبط با دریافت فیبر غلات است. در مجموع، این داده‌ها نقش منبع فیبر (غلات) را در گسترش سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین مهم‌تر از

خود فیبر می‌دانند. در این مطالعه منابع فیبر دسته‌بندی نشدند، لذا ممکن است عدم وجود ارتباط بین فیبر و بروز سندرم متابولیک ناشی از عدم تقسیم‌بندی انواع فیبر در مطالعه‌ی ما باشد. مطالعه‌های طولی و مداخله‌ای دیگری برای ارزیابی این‌که آیا منبع فیبر با تغییر عوامل خطر ساز متابولیک و بروز سندرم متابولیک مرتبط است لازم می‌باشد. سایر مطالعه‌های کوهورت آینده‌نگر<sup>۴۲،۴۳</sup> فعالیت بدنی پایه را عامل پیشگویی‌کننده‌ی مناسبی برای سندرم متابولیک معرفی کرده‌اند. در مطالعه‌ی کوهورت حاضر فعالیت بدنی پایه نقش مستقیمی در کاهش خطر بروز سندرم متابولیک نداشت، بلکه نقش آن در کاهش بروز سندرم متابولیک ناشی از تأثیر آن در جلوگیری از چاقی بود. اندازه‌گیری فعالیت بدنی در مطالعه‌ی حاضر بر پایه‌ی پرسش‌نامه‌ی شخصی از فعالیت‌های بدنی هر شخص بود و روش آزمون شده‌ای نبود. این امر ممکن است نتیجه‌ی مطالعه‌ی حاضر را مغایر از دیگران کرده باشد.

محدودیت‌های دیگری علاوه بر موارد ذکر شده در بررسی حاضر وجود داشت که هنگام بررسی نتایج این مطالعه بهتر است به آن توجه شود. دور کمر در این مطالعه جایی بوده است که باریک‌ترین منطقه‌ی دور کمر را به خود اختصاص داده است. این موضوع ممکن است سبب ارایه‌ی نتایج دور کمر با پایین‌ترین نسبت در مقابل سایر نواحی که در اندازه‌گیری دور کمر به شکل متعارف استفاده می‌شود، گردد. همچنین در این مطالعه میزان توده‌ی چربی بدن اندازه‌گیری نشده است. مطالعه‌های پیشین نشان داده‌اند که توده‌ی چربی بدن، حتی در افراد با وزن طبیعی، با عوامل خطر ساز سندرم متابولیک مرتبط است.<sup>۴۵</sup> به علاوه افراد مورد مطالعه با بیماری قلبی - عروقی شناخته شده، دیابت و سکتی از مطالعه خارج شدند. این نتایج ممکن است احتمال به وجود آمدن روندهای معنی‌دار در بروز سندرم متابولیک را مطابق دسته‌بندی‌های چارک متغیرهای مورد نظر در مطالعه‌ی حاضر کاهش دهد. به علاوه بیماری‌های مزمن مانند سندرم متابولیک چند علتی بوده و علاوه بر این‌که بر پایه‌ی الگوی رژیم غذایی می‌باشند، عوامل دیگری همچون عامل وراثت نیز باید در نظر گرفته شود. در کنار همه‌ی این‌ها باید ذکر شود که بیشتر عوامل خطر به هم وابسته هستند و این می‌تواند ارتباط بین عوامل پیش‌بینی‌کننده در مطالعه‌ی حاضر و خطر بروز سندرم متابولیک را مخدوش کند و همچنین بعضی از عوامل پیشگویی‌کننده خود از

رژیم غذایی مناسب به عنوان اولین گام درمانی برای کاهش بروز سندرم متابولیک<sup>۴۴</sup> برای همه‌ی افراد و به خصوص افراد در معرض خطر ضروری می‌باشد. مداخله برای کاهش چاقی به صورت آشکاری می‌تواند گسترش سندرم متابولیک را کاهش دهد و این نتایج باید در کارآزمایی‌های بالینی مورد ارزیابی قرار گیرد.

### سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از افرادی که در این مطالعه شرکت کردند کمال تشکر و قدردانی را دارند. این پژوهش با حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور (پروژه‌ی شماره‌ی ۱۲۱) و پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است. به علاوه از سرکار خانم مژگان پادیاب برای مشاوره آماری و از سرکار خانم حسنی برای تایپ مقاله تشکر و قدردانی می‌شود.

عوامل تشخیص سندرم متابولیک می‌باشند و این باعث برتری عوامل تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک در پیشگویی بروز این سندرم در آنالیز حاضر می‌شود، حتی اگر سایر موارد از نظر بالینی در واقع قوی‌تر باشند. عدم تقسیم بندی انواع چربی نیز از موارد دیگر محدودیت‌های مطالعه می‌باشد.

این مطالعه چندین نقطه قوت دارد که شامل استفاده از نمونه‌ی جمعیتی معرف شهر تهران، استفاده از مدل‌های رگرسیون لجستیک و تطبیق هم‌زمان متغیرهای مخدوش کننده در ارتباط متغیرهای پایه با بروز سندرم متابولیک و یافتن ارتباط کوهورت بین دریافت‌های غذایی با بروز سندرم متابولیک می‌باشد.

در مجموع با در نظر گرفتن محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر شواهدی مبنی بر ارجحیت اندازه‌گیری‌های متداول مانند فشار خون، دور کمر و سایر عوامل مثل ترکیب رژیم غذایی در ارزیابی خطر سندرم متابولیک در بزرگسالان یافت شد. بهبود شیوه‌ی زندگی به خصوص کاهش وزن و یک

### References

1. Reaven GM. Syndrome X: is one enough? *Am Heart J* 1994; 127: 1439-42.
2. Haffner SM, Ferrannini E, Hazuda HP, Stern MP. Clustering of cardiovascular risk factors in confirmed prehypertensive individuals. *Hypertension* 1992 ; 20: 38-45.
3. Zarich SW. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. *Minerva Cardioangiol* 2006; 54: 195-214.
4. 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.
5. NCEP. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). 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.
6. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Malekafzali H, Bashardoost N, Sayed-Tabatabaei FA, Rafiei M, et al. Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. *Acta Cardiol* 1999 ; 54: 327-33.
7. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 338-50.
8. Beaglehole R, Stewart AW, Jackson R, Dobson AJ, McElduff P. Declining rates of coronary heart disease in New Zealand and Australia, 1983-1993. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 707-13.
9. World Health Organization, Eastern Mediterranean Regional Office (1995). Prevention and control of cardiovascular disease. Alexandria: WHO-EMRO:24.
10. Zali M, Kazemi M, Masjedi MR (1993). Health and disease in Iran. Deputy of Research, Ministry of Health. Bulltin No.10 (Farsi).
11. Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids, and body composition: is syndrome X present? *J Clin Endocrinol Metab* 1996 ; 81: 1058-62.
12. Young-Hyman D, Schlundt DG, Herman L, De Luca F, Counts D. Evaluation of the insulin resistance syndrome in 5- to 10-year-old overweight/obese African-American children. *Diabetes Care* 2001; 24: 1359-64.
13. Azizi F, Emami H, Salehi P, Ghanbarian A, Mirmiran P, Mirbolooki M, et al. Cardiovascular risk factors in the elderly: the Tehran Lipid and Glucose Study. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10: 65-73.
14. Hollenberg NK. Genetic versus environmental etiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Curr Hypertens Rep* 2002; 4: 178- 81.
15. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US

- population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med* 2003; 163: 427-36.
16. Mennen L, Lafay L, Feskens EJ, Novak M, Lepinary P, Balkau B. Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. *Nutr Res* 2000; 20: 335-47.
  17. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002; 287: 2081-9.
  18. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. *CVD Prev* 2000; 3: 242-7.
  19. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 535-40.
  20. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1325-32.
  21. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study, 1999-2000. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 305-12.
  22. Mirmiran P, Mohammadi F, Allahverdian S and Azizi F. Estimation of energy requirements for adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Vitam Nutr Res* 2003; 73: 193-200.
  23. Azizi F, Rahmani M, Ghanbarian A, Emami H, Salehi P, Mirmiran P, et al. Serum lipid levels in an Iranian adults population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Eur J Epidemiol* 2003; 18: 311-9.
  24. Kimiagar SM, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H and Zellipour L. Food consumption pattern in the Islamic Republic of Iran and its relation to coronary heart disease. *East Mediterr Health J* 1998; 4: 539-47.
  25. National Food Consumption Survey. Tehran: National Nutrition and Food Technology Research Institute, 1995.
  26. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran: Keshavarzi press, 1999(Farsi).
  27. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK, Escott- Stumps S, Editors. *Krause's food, nutrition, & diet therapy*. 11th ed. Philadelphia: Saunders, 2004. p. 799.
  28. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
  29. Liesa AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev* 1998; 20: 157-72.
  30. Boden G, Chen X, De Santis RA, Kendrick Z. Effects of age and body fat on insulin resistance in healthy men. *Diabetes Care* 1993; 16: 728-33.
  31. Vanhala MJ, Pitkajarvi TK, Kumpusalo EA, Takala JK. Obesity type and clustering of insulin resistance-associated cardiovascular risk factors in middle-aged men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 369-74.
  32. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. The metabolically obese. Normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998; 47: 699-713.
  33. Vanhala MJ, Kumpusalo EA, Pitkajarvi TK, Takala JK. 'Metabolic syndrome' in a middle-aged Finnish population. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4: 291-5.
  34. Vanhala MJ, Kumpusalo EA, Pitkajarvi TK, Notkola IL, Takala JK. Hyperinsulinemia and clustering of cardiovascular risk factors in middle-aged hypertensive Finnish men and women. *J Hypertens* 1997; 15: 475-81.
  35. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Waist circumference as the best predictor of noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) compared to body mass index, waist:hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans--a 7-year prospective study. *Obes Res* 1997; 5: 16-23.
  36. Seidell JC, Oosterlee A, Deurenberg P, Hautvast JG, Ruijs JH. Abdominal fat depots measured with computed tomography: effects of obesity, sex, and age. *Eur J Clin Nutr* 1988; 42: 805-7.
  37. Maison P, Byrne CD, Hales CN, Day NE, Wareham NJ. Do different dimensions of the metabolic syndrome change together over time? Evidence supporting obesity as the central feature. *Diabetes Care* 2001; 24: 1758-63.
  38. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-94.
  39. Anderson PJ, Critchley JA, Chan JC, Cockram CS, Lee ZS, Thomas GN, et al. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1782-8.
  40. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerol in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 560-6.
  41. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance, and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004; 27: 538-46.
  42. Laaksonen DE, Lakka HM, Lynch J, Lakka TA, Niskanen L, Rauramaa R, et al. Cardiorespiratory fitness and vigorous leisure-time physical activity modify the association of small size at birth with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2003; 26: 2156-64.
  43. Carnethon MR, Loria CM, Hill JO, Sidney S, Savage PJ, Liu K; Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care* 2004; 27: 2707-15.
  44. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JI, Kahn RA; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Diabetes Association. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004; 109: 551-6.
  45. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Harris TB, Katsiaras A, Kritchevsky SB, Simonsick EM, et al. Obesity, regional body fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Arch Intern Med* 2005; 165: 777-83.

## Original Article

# Nutritional and anthropometrical predictors of the incidence of metabolic syndrome in adults

Mirmiran P, Noori N, Amirshkari G, Azizi F.

Research Institute for Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran  
e-mail: azizi@erc.ac.ir

### Abstract

**Introduction:** While many studies have reported cross-sectional associations between metabolic syndrome components, few have prospectively examined the development of the metabolic syndrome and comprehensive set of risk factors in a cohort. The objective was to evaluate the role of nutritional and anthropometrical factors in the incidence of metabolic syndrome in adults. **Materials and Methods:** In this population-based cohort study a representative sample of 410 subjects (male and female), aged 18-74 years who were free of the metabolic syndrome at baseline, were categorized based on quartile cut-points of metabolic syndrome components and food consumption. Baseline blood pressure, waist circumference, serum glucose and lipids, physical activity and dietary intake were measured and tested for predictors of the metabolic syndrome. **Results:** Metabolic syndrome developed in 71 subjects during the subsequent 3.5 years. The best predictors of incident metabolic syndrome were hypertension [odds ratio (OR) by quartile:1, 1.2, 1.6, 4.2, p for trend<0.05], waist circumference(1, 1.1, 2, 5.3, p for trend<0.05), triacylglycerol(1, 1, 2, 3, p for trend<0.05) and HDL cholesterol(1, 0.4, 0.4, 0.3 p for trend<0.05). In multivariate analysis increased waist circumference was the optimum predictor [OR 8(4-12.2)]. A prominent dose-response relationship across the carbohydrate and fat intake categories and the odds of metabolic syndrome was observed. **Conclusion:** This report confirms the role of blood pressure, waist circumference and lipid measurements in risk stratification of metabolic syndrome in adulthood. Interventions that address obesity and reduce waist circumference and an appropriate diet may reduce the incidence of the metabolic syndrome in adults.

**Keywords:** Metabolic syndrome, Waist circumference, Blood pressure, Nutrition, Carbohydrate intake, Fat intake, Impaired Glucose tolerance, Logistic regression