

ارتباط مقدار و نوع پروتئین رژیم غذایی با عوامل خطر سندرم متابولیک در بزرگسالان: مطالعه‌ی قند و لپید تهران

دکتر فریدون عزیزی^۱، زهرا بهادران^۲، فیروزه حسینی اصفهانی^۳، سارا باستان^۴، آمیتیس کی زاد^۵، دکتر پروین میرمیران^۴

(۱) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، (۲) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، (۳) گروه علوم پایه و سلولی مولکولی، دانشکده‌ی تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، (۴) گروه تغذیه و رژیم درمانی، دانشکده‌ی تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، شهرک قدس، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، شماره ۴۶، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: پژوهش مقطعی حاضر با هدف بررسی رابطه‌ی مقدار پروتئین و نسبت دریافت غذایی پروتئین حیوانی به گیاهی، با عوامل خطر ساز سندرم متابولیک در بزرگسالان تهرانی طراحی و اجرا شد. مواد و روش‌ها: بررسی مقطعی حاضر با استفاده از داده‌های افراد ۷۰-۱۹ ساله‌ی شرکت‌کننده در مرحله‌ی سوم مطالعه‌ی قند و لپید تهران انجام شد. داده‌های مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی روا و پایای نیمه‌کمی بسامد خوراک با ۱۶۸ قلم غذایی ارزیابی گردید. کل پروتئین رژیم غذایی و دریافت غذایی پروتئین از منابع حیوانی و گیاهی محاسبه شد. به‌منظور تعیین ارتباط پروتئین رژیم غذایی و نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی با هر یک از عوامل خطر ساز سندرم متابولیک، از مدل‌های تحلیل رگرسیون خطی با تعدیل عوامل مداخله‌گر، استفاده گردید. یافته‌ها: در پژوهش حاضر، ۴۵٪ از شرکت‌کنندگان مردان بودند و میانگین سنی مردان و زنان به ترتیب $40/5 \pm 13/6$ و $38/6 \pm 12/8$ سال بود. میانگین دریافت پروتئین در زنان و مردان به ترتیب، ۱۳/۷ و ۱۳/۶٪ از انرژی بود. بین دریافت پروتئین و نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی با دور کمر در زنان ارتباط معکوس مستقل مشاهده گردید. غلظت گلوکز ناشتای سرم در زنان و مردان، رابطه‌ی مستقیم با دریافت پروتئین، و رابطه‌ی معکوس با نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی داشت. ارتباط مستقیم بین دریافت پروتئین و غلظت کلسترول - HDL مشاهده شد. دریافت پروتئین با فشارخون دیاستولی در زنان ارتباط معکوس داشت. نتیجه‌گیری: مقدار و نوع پروتئین دریافتی مستقل از دانسیته‌ی انرژی، مقدار و نوع چربی‌ها، محتوای کربوهیدرات و فیبر، با عوامل خطر سندرم متابولیک ارتباط دارد.

واژگان کلیدی: عوامل خطر سندرم متابولیک، پروتئین رژیم غذایی، پروتئین حیوانی، پروتئین گیاهی

دریافت مقاله: ۹۰/۳/۲ - دریافت اصلاحیه: ۹۰/۹/۲ - پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۶

مقدمه

اختلالات چربی‌های خون شناخته می‌شود، و به عنوان یک عامل خطر ساز مستقل بروز بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت نوع ۲ محسوب می‌گردد.^۱ شیوع سندرم متابولیک در دنیا و به ویژه کشورهای آسیای شرقی روند افزایشی دارد؛^۲

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی است که با چاقی شکمی، فشار خون بالا، مقاومت انسولینی و

در ایران در فاصله‌ی سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۹ میلادی، شیوع این بیماری از ۲۰/۱٪ به ۳۴/۷٪ افزایش یافته است.^{۲۴} در میان عوامل متعدد شناخته شده در بروز این بیماری، رژیم غذایی نقش مهمی در بروز سندرم متابولیک و عوامل خطر ساز آن دارد.^۵ بررسی ارتباط دریافت غذایی درشت مغذی‌ها با عوامل خطر ساز سندرم متابولیک در بیشتر بررسی‌ها به دریافت غذایی کربوهیدرات و چربی محدود می‌گردد.^{۶-۸} رابطه‌ی بین دریافت مقدار و نوع پروتئین رژیم غذایی با عوامل خطر ساز سندرم متابولیک، کمتر مورد توجه واقع شده، و یافته‌های پژوهش‌ها در این زمینه بیشتر متناقض و ناهمسو است.^۹ برخی بررسی‌های اپیدمیولوژی و آزمایشگاهی نشان داده‌اند پروتئین رژیم غذایی، به‌ویژه دریافت پروتئین از منابع حیوانی موجب کاهش عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی است.^{۱۰،۱۱} همچنین، جایگزین کردن پروتئین حیوانی با کربوهیدرات رژیم غذایی اثرات سودمند بر غلظت چربی‌های خون و مقاومت انسولینی داشته؛^{۱۲،۱۳} در حالی‌که بررسی‌های اکولوژی تأکید کرده‌اند دریافت پروتئین حیوانی همبستگی بالایی با مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی دارد؛^{۱۴} در برخی پژوهش‌ها نیز هیچ رابطه‌ای بین مقدار و نوع پروتئین رژیم غذایی با عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی مشاهده نشده است.^{۱۵} ارتباط معکوس بین مقدار دریافت پروتئین رژیم غذایی، پروتئین گیاهی و حیوانی، با فشار خون در برخی بررسی‌ها گزارش گردیده؛^{۱۶،۱۷} اما یافته‌های اخیر یک مرور سیستماتیک بر رابطه‌ی ضعیف بین پروتئین دریافتی و به‌ویژه پروتئین گیاهی با فشار خون تأکید دارد.^{۱۸} رابطه‌ی بین دریافت پروتئین با خطر بروز مقاومت انسولینی و دیابت نیز متناقض است.^{۱۹-۲۱} بر این اساس، بررسی مقطعی حاضر با هدف بررسی رابطه‌ی مقدار پروتئین و نسبت دریافت غذایی پروتئین حیوانی به گیاهی با عوامل خطر ساز سندرم متابولیک در بزرگسالان تهرانی طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به صورت مقطعی و با استفاده از داده‌های افراد شرکت کننده در مرحله‌ی سوم (ابتدای سال ۱۳۸۴ تا انتهای سال ۱۳۸۶) مطالعه‌ی قند و لیپید تهران^۱ انجام شد. به‌طور خلاصه، مطالعه‌ی قند و لیپید تهران یک

مطالعه‌ی آینده‌نگر با هدف تعیین و پیشگیری از بیماری‌های غیرواگیر انجام گردیده که از سال ۱۳۷۸ روی ساکنین بالای ۳ سال منطقه‌ی ۱۳ تهران آغاز شده و جمع‌آوری داده‌ها هر سه سال یک بار ادامه دارد.^{۲۲} در طول مرحله‌ی سوم، ۱۲۵۲۳ نفر ارزیابی‌ها را تکمیل کردند که از میان آن‌ها ۴۹۲۰ نفر براساس طبقه‌بندی سنی و جنسی، به صورت تصادفی برای تکمیل پرسش‌نامه‌ی تغذیه انتخاب شدند و در نهایت داده‌های رژیم غذایی برای ۳۴۶۲ نفر کامل گردید.^{۲۳} ویژگی‌های افراد تکمیل‌کننده‌ی پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک با کل جمعیت شرکت کننده در فاز سوم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران مشابه بود.^{۲۳} در بررسی حاضر تمام بزرگسالان ۷۰-۱۹ ساله با داده‌های کامل تغذیه، آمارنگاری، تن سنجی، فعالیت فیزیکی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی که رژیم غذایی خاصی نداشتند برای تجزیه و تحلیل انتخاب شدند. همچنین، موارد بیش یا کم‌گزارش‌دهی دریافت غذایی (انرژی دریافتی کمتر از ۸۰۰ و یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز) از بررسی حذف شدند؛ در نهایت داده‌های ۲۵۳۷ بزرگسال (۱۱۴۱ مرد و ۱۳۹۶ زن) آنالیز گردید.

داده‌های مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی نیمه‌کمی بسامد خوراک با ۱۶۸ قلم غذایی، براساس فراوانی مصرف هر قلم غذایی در سال گذشته به‌صورت روزانه، هفتگی و ماهانه ارزیابی گردید. پرسش‌نامه‌ها توسط افراد آموزش دیده با کمینه ۵ سال تجربه در طرح‌های ملی ارزیابی دریافت غذا تکمیل گردید.^{۲۴} روایی و پایایی پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک مطالعه‌ی قند و لیپید تهران برای دریافت مواد مغذی در بزرگسالان، در گذشته ارزیابی و گزارش شده است.^{۲۵} ضریب همبستگی برای دریافت پروتئین، بین پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک و پرسش‌نامه‌ی ۲۴ ساعت یادآمد خوراک، در مردان و زنان به ترتیب ۰/۶۵ و ۰/۵۰ بوده است.^{۲۵}

از آنجا که جدول ترکیبات غذایی ایران تکمیل و به روز نشده، انرژی و مواد مغذی دریافتی با استفاده از جدول ترکیبات غذایی USDAⁱⁱ محاسبه گردید.^{۲۶} دریافت غذایی پروتئین از منابع حیوانی از مجموع دریافت پروتئین گوشت قرمز، گوشت مرغ، محصولات لبنی، تخم‌مرغ، گوشت ماهی و گوشت‌های فراوری شده، محاسبه گردید. دریافت غذایی

پروتئین از منابع گیاهی نیز از مجموع دریافت پروتئین غلات، حبوبات، و مغزها، محاسبه شد.

فعالیت بدنی با استفاده از پرسش‌نامه‌ای شامل لیستی از فعالیت‌های معمول روزانه‌ی زندگی، فراوانی و زمان صرف شده در هر هفته برای آن فعالیت، طی ۱۲ ماه گذشته، ارزیابی گردید. سطح فعالیت بدنی به صورت هفته/ساعت-معادل متابولیک بیان گردید.

داده‌های آمارنگاری توسط افراد مصاحبه‌گر ماهر با استفاده از پرسش‌نامه‌های اعتباریابی شده، ثبت گردید.^{۲۷} وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال با کمینه پوشش فرد و با تقریب ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد در حالت ایستاده و بدون کفش، با استفاده از متر ثابت شده روی دیوار با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت گردید. نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. اندازه‌ی دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری و بدون فشار بر سطح بدن اندازه‌گیری، و با تقریب ۰/۱ ثبت گردید. برای اندازه‌گیری فشار خون، افراد ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه به صورت نشسته استراحت کردند. سپس فشار خون با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای دو بار اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان فشارخون فرد در نظر گرفته شد. نمونه‌ی خون افراد شرکت‌کننده در پژوهش پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی در روز مراجعه بین ساعت ۷ تا ۹ صبح، اخذ گردید. نمونه‌ها ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از جمع‌آوری با رعایت دستورالعمل‌های استاندارد، سانتریفیوژ شد. گلوکز ناشتا سرم با روش رنگ-سنجی آنزیمی با استفاده از روش گلوکز اکسیداز انجام شد. تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی به ترتیب با استفاده از آنزیم گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با دانسیته‌ی بالا پس از رسوب آپولیپوپروتئین بتا با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. لیپوپروتئین با دانسیته‌ی پایین با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی نامبرده از کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون) استفاده گردید و تغییرات ضریب درون و برون آزمون برای تمام متغیرها کمتر از ۵٪ بود.^{۲۷}

عوامل خطر ساز سندرم متابولیک بر اساس حدود تعریف شده‌ی بین‌المللی^{۲۸} و بر اساس دور کمر تعیین شده برای جامعه‌ی ایرانی تعریف گردید؛^{۲۹} اندازه‌ی دور کمر بالاتر از

۹۵ سانتی‌متر در مردان و زنان به عنوان چاقی شکمی در نظر گرفته شد. قند خون ناشتا بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی قند خون به-عنوان قند خون غیرطبیعی تعریف گردید. اختلالات چربی‌های خون به صورت تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر به عنوان افزایش تری‌گلیسرید خون، غلظت کلسترول تام سرم بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر (افزایش کلسترول خون)، غلظت کلسترول - LDL بالاتر از ۱۳۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، کلسترول - HDL پایین‌تر از ۴۰ در مردان و پایین‌تر از ۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در زنان، و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی خون تعریف گردید. فشار خون سیستمی بالاتر از ۱۳۵، یا دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی فشارخون، به عنوان فشار خون بالا در نظر گرفته شد.

آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ انجام شد. متغیرهای جمعیت شناختی و شیوه‌ی زندگی، میانگین و درصد ابتدا به عوامل خطر سندرم متابولیک به تفکیک جنس تعیین گردید. پروتئین رژیم غذایی و سایر مواد مغذی برای دریافت انرژی تعدیل شدند: [کل انرژی دریافتی روزانه/۱۰۰۰ کیلوکالری × ماده مغذی (روز/گرم)]. سپس سهک‌های دریافت پروتئین به تفکیک برای زنان و مردان محاسبه گردید. تفاوت میانگین دانسیته‌ی انرژی و مواد مغذی در میان سهک‌های دریافت پروتئین با آنالیز کوواریانس و با تعدیل اثر سن آزمون شد. به منظور تعیین ارتباط پروتئین رژیم غذایی و نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی با هر یک از عوامل خطر ساز سندرم متابولیک، از مدل‌های تحلیل رگرسیون خطی با تعدیل عوامل مداخله‌گر، استفاده شد؛ در مدل ۱، متغیرهای تاثیرگذار بر عوامل خطر سندرم متابولیک شامل سن (سال)، فعالیت بدنی (هفته/ساعت-معادل متابولیک)، استعمال سیگار (بله/خیر)، نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع) کنترل شد. از آنجا که منابع حیوانی و گیاهی پروتئین رژیم غذایی از نظر دانسیته‌ی انرژی، مقدار و نوع چربی‌ها، محتوای کربوهیدرات و فیبر متفاوت هستند، به منظور تعیین ارتباط مستقل پروتئین گیاهی و حیوانی با عوامل خطر سندرم متابولیک، در مدل ۲، علاوه بر متغیرهای عنوان شده در مدل ۱، انرژی دریافتی (کیلوکالری)، دریافت چربی (درصد از انرژی)، کربوهیدرات (درصد از انرژی)، چربی اشباع (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)،

چربی غیراشباع مونو (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)، چربی غیراشباع پلی (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)، کلسترول (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم) و فیبر (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)، به‌عنوان متغیرهای مداخله‌گر وارد مدل شدند.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر، ۴۵٪ از آزمودنی‌ها مردان بودند و میانگین سنی مردان و زنان به ترتیب $40/5 \pm 13/6$ و $28/6 \pm 12/8$ سال بود. ویژگی‌های آمارنگاری، میانگین و درصد شیوع عوامل خطر سندرم متابولیک در مردان و زنان، در جدول ۱ گزارش شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های آمارنگاری، میانگین و درصد شیوع عوامل خطر سندرم متابولیک در بزرگسالان: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

	مردان (۱۱۴۱ نفر)*	زنان (۱۳۹۶ نفر)
سن (سال)	$40/5 \pm 13/6$	$28/6 \pm 12/7$
فعالیت بدنی (معادل متابولیک - ساعت/ هفته)	$41/5 \pm 69/8$	$31/6 \pm 43/8$
استعمال سیگار (درصد)	۲۴/۲	۲/۸
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/متر مربع)	$26/7 \pm 4/3$	$27/2 \pm 5/3$
چاقی شکمی [†]	۵۱/۶	۲۵/۴
افزایش قند خون [‡]	۱۵/۴	۱۳/۵
افزایش چربی خون [§]	۴۴/۲	۲۹/۲
کلسترول - HDL پایین [¶]	۶۱/۰	۶۹/۴
(درصد)		
فشار خون بالا (درصد) [¶]	۲۱/۴	۱۱/۲

* مقادیر به‌صورت میانگین \pm انحراف معیار یا درصد گزارش شده است. † دور کمر بالاتر از ۹۵ سانتی‌متر، ‡ قند خون ناشتا بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا استفاده از داروهای کاهنده‌ی قند خون، § تری‌گلیسرید سرم بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم یا استفاده از داروهای کاهنده‌ی چربی خون، ¶ کلسترول - HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در زنان، || فشارخون سیستولی بالاتر از ۱۳۵ میلی‌متر جیوه و یا دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی فشار خون.

میانگین دریافت پروتئین در زنان و مردان به ترتیب $13/7$ و $13/6$ ٪ از انرژی، در حدود $1/07$ و $1/16$ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن بود. میانگین نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی در زنان بالاتر از مردان بود ($1/8 \pm 1/4$) در

مقایسه با $1/4 \pm 0/9$ ، $P < 0/05$). تفاوتی میان منابع دریافت پروتئین در زنان و مردان وجود نداشت؛ منابع اصلی دریافت پروتئین به ترتیب غلات ($29/7$ ٪)، لبنیات ($22/3$ ٪)، گوشت قرمز ($15/8$ ٪)، تخم‌مرغ و مرغ ($10/7$ ٪)، ماهی ($3/6$ ٪)، حبوبات ($2/1$ ٪)، مغزها ($1/7$ ٪) و گوشت‌های فرآوری شده ($1/4$ درصد) بود. دریافت پروتئین حیوانی با دانسیته‌ی انرژی ($r = 0/3$)، چربی اشباع ($r = 0/3$)، کلسترول رژیم غذایی ($r = 0/5$)، کربوهیدرات ($r = -0/45$)، و فیبر رژیم غذایی ($r = 0/3$) همبستگی داشت. پروتئین گیاهی رژیم غذایی نیز با دانسیته‌ی انرژی ($r = 0/25$)، چربی اشباع ($r = -0/3$)، چربی غیر اشباع مونو ($r = -0/4$)، کلسترول ($r = -0/3$)، کربوهیدرات ($r = 0/5$) و فیبر دریافتی ($r = 0/3$) همبستگی داشت. میانگین دریافت انرژی، مواد مغذی و گروه‌های غذایی در سهک‌های دریافت پروتئین در جدول ۲ نشان داده شده است. افراد در سهک بالای دریافت پروتئین در مقایسه با افراد در سهک پایین، دریافت بالاتری از کربوهیدرات، چربی، چربی‌های غیر اشباع مونو و پلی داشتند. همچنین روند افزایشی در دانسیته‌ی انرژی رژیم غذایی در زنان، و دریافت چربی اشباع در مردان به موازات افزایش سهک دریافت پروتئین مشاهده شد. ارتباط پروتئین رژیم غذایی و نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی با هر یک از عوامل خطر سندرم متابولیک در جدول ۳ نمایش داده شده است. پس از تعدیل اثر سن، فعالیت بدنی و نمایه‌ی توده‌ی بدن، رابطه‌ی معکوس بین دریافت پروتئین، و نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی با دور کمر در زنان مشاهده شد؛ این رابطه پس از تعدیل اثر انرژی دریافتی و سایر مواد مغذی، قوی‌تر شد. در زنان ارتباط مستقیم بین دریافت پروتئین، و نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی، با غلظت سرمی تری-گلیسرید، در مدل ۱ مشاهده شد، پس از تعدیل اثر دریافت انرژی و مواد مغذی در مدل ۲، این رابطه ضعیف شد. هم‌چنین، پس از تعدیل عوامل مخدوش‌کننده، غلظت گلوکز ناشتای سرم در زنان و مردان، رابطه‌ی مستقیم با دریافت پروتئین، و رابطه‌ی معکوس با نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی داشت. غلظت کلسترول - HDL در مدل ۱، در زنان و مردان، رابطه‌ی معنی‌داری با دریافت پروتئین نداشت اما پس از تعدیل اثر انرژی و مواد مغذی دریافتی در مدل ۲، ارتباط مستقیم بین دریافت پروتئین و غلظت کلسترول - HDL مشاهده شد. دریافت پروتئین هم‌چنین با فشارخون دیاستولی در زنان ارتباط معکوس داشت.

جدول ۲- دریافت انرژی، مواد مغذی و گروه‌های غذایی در سهک‌های دریافت پروتئین: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران*

P	زنان			P [‡]	مردان			
	سهک سوم	سهک دوم	سهک اول		سهک سوم	سهک دوم	سهک اول [†]	
<./۰۵	۱۱۵ ± ۲	۱۰۹ ± ۲	۱۰۴ ± ۲	NS [§]	۱۰۹ ± ۲	۱۱۰ ± ۲	۱۰۸ ± ۲	دانشیته‌ی انرژی (کیلوکالری/۱۰۰ گرم غذا)
<./۰۵	۱۶/۳ ± ۰/۱	۱۳/۵ ± ۰/۱	۱۱/۱ ± ۰/۱	<./۰۵	۱۶/۲ ± ۰/۱	۱۳/۶ ± ۰/۱	۱۱/۵ ± ۰/۱	پروتئین (% از انرژی)
<./۰۵	۳۱/۰ ± ۰/۳	۳۲/۴ ± ۰/۳	۳۴/۶ ± ۰/۳	<./۰۵	۲۹/۰ ± ۰/۳	۲۹/۳ ± ۰/۳	۳۰/۷ ± ۰/۳	چربی کل (% از انرژی)
NS [§]	۱۲/۲ ± ۰/۱	۱۲/۱ ± ۰/۴	۱۱/۸ ± ۰/۴	<./۰۵	۱۱/۹ ± ۰/۴	۱۱/۲ ± ۰/۴	۱۰/۶ ± ۰/۴	چربی اشباع (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)
<./۰۵	۱۱/۷ ± ۰/۱	۱۲/۴ ± ۰/۱	۱۳/۷ ± ۰/۱	<./۰۵	۱۱/۰ ± ۰/۱	۱۱/۱ ± ۰/۱	۱۱/۹ ± ۰/۱	چربی غیر اشباع مونو (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)
<./۰۵	۶/۵ ± ۰/۱	۷/۴ ± ۰/۱	۸/۹ ± ۰/۱	<./۰۵	۶/۲ ± ۰/۱	۶/۵ ± ۰/۱	۷/۸ ± ۰/۱	چربی غیر اشباع پلی (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)
<./۰۵	۱۱۳ ± ۲	۹۵ ± ۲	۷۸ ± ۲	<./۰۵	۱۲۳ ± ۳	۹۸ ± ۳	۸۳ ± ۳	کلسترول (۱۰۰۰ کیلوکالری/میلی‌گرم)
<./۰۵	۵۵/۷ ± ۰/۳	۵۶/۷ ± ۰/۳	۵۷/۰ ± ۰/۳	<./۰۵	۵۷/۵ ± ۰/۳	۵۹/۵ ± ۰/۳	۶۰/۱ ± ۰/۳	کربوهیدرات کل (% از انرژی)
NS	۱۶/۴ ± ۰/۳	۱۷/۲ ± ۰/۳	۱۶/۰ ± ۰/۳	NS	۱۶/۴ ± ۰/۴	۱۷/۰ ± ۰/۴	۱۷/۱ ± ۰/۴	فیبر غذایی (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)
<./۰۵	۲۲/۸ ± ۰/۲	۱۶/۳ ± ۰/۲	۱۱/۶ ± ۰/۲	<./۰۵	۲۱/۶ ± ۰/۳	۱۶/۱ ± ۰/۳	۱۱/۷ ± ۰/۳	پروتئین حیوانی (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)
<./۰۵	۱۱/۵ ± ۰/۲	۱۱/۲ ± ۰/۲	۱۱/۲ ± ۰/۲	NS	۱۲/۳ ± ۰/۲	۱۳/۱ ± ۰/۲	۱۳/۱ ± ۰/۲	پروتئین گیاهی (۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)
NS	۲/۵۰ ± ۰/۰۶	۱/۷۰ ± ۰/۰۶	۱/۲۳ ± ۰/۰۶	<./۰۵	۱/۹۳ ± ۰/۰۵	۱/۴۰ ± ۰/۰۵	۱/۰۴ ± ۰/۰۵	نسبت پروتئین حیوانی به گیاهی

* مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است، †دریافت پروتئین رژیم غذایی (روز/۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم) در سهک‌های اول، دوم و سوم در مردان به ترتیب برابر یا کمتر از ۲۲، ۳۱/۹ تا ۳۶/۱ و بیشتر از ۳۶/۲، و در زنان برابر یا کمتر از ۳۱/۳، ۳۱/۴ تا ۳۶/۲ و بیشتر از ۳۶/۲ بود. ‡ مقادیر P، حاصل آزمون آنالیز کوواریانس با تعدیل اثر سن برای تمام متغیرها می‌باشد. § از نظر آماری غیرمعنی‌دار است.

جدول ۳- ارتباط دریافت پروتئین و دریافت نسبت پروتئین حیوانی به گیاهی با عوامل خطر سندرم متابولیک: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران*

	زن (۱۳۹۶ نفر)				مرد (۱۱۴۱ نفر)			
	نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی		کل پروتئین دریافتی		نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی		کل پروتئین دریافتی	
	مدل ۲	مدل ۱	مدل ۲	مدل ۱	مدل ۲	مدل ۱	مدل ۲	مدل ۱
دور کمر	-۰/۰۳۱ [†]	-۰/۰۱۱ [†]	-۰/۰۴۸ [†]	-۰/۰۳۷ [†]	۰/۰۲۲	۰/۰۱۱	-۰/۰۲۶	-۰/۰۱۱
گلوکز ناشتا سرم	-۰/۰۵۶ [†]	-۰/۰۲۸	-۰/۱۱۰ [†]	-۰/۰۵۳ [†]	-۰/۰۷۸ [†]	-۰/۰۳۴	۰/۰۶۱ [†]	۰/۰۵۶ [†]
تری‌گلیسرید	-۰/۰۴۰	-۰/۰۷۳ [†]	-۰/۰۱۸	-۰/۰۵۰ [†]	۰/۰۱۸	-۰/۰۲۵	-۰/۰۸۳	-۰/۰۱۲
کلسترول - HDL	۰/۰۱۷	۰/۰۴۲	۰/۰۷۰ [†]	۰/۰۳۳	۰/۰۰۶	۰/۰۴۴	۰/۰۰۷ [†]	۰/۰۲۶
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	-۰/۰۰۱	-۰/۰۲۹	۰/۰۲۱	-۰/۰۰۶	-۰/۰۱۸	-۰/۰۱۶	۰/۰۲۲	-۰/۰۱۸
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	-۰/۰۰۴	-۰/۰۲۵	-۰/۱۲۵ [†]	-۰/۰۰۶	-۰/۰۰۶	-۰/۰۳۱	-۰/۰۱۳	-۰/۰۲۳

* مقادیر برآورد β استاندارد شده با استفاده از مدل‌های رگرسیون خطی هستند؛ †مدل ۱: تعدیل اثر سن، فعالیت بدنی، استعمال سیگار، نمایه‌ی توده‌ی بدن، ‡مدل ۲: تعدیل اثر انرژی دریافتی، چربی کل، چربی اشباع، چربی غیر اشباع مونو و پلی، کربوهیدرات و فیبر رژیم غذایی.

بحث

کاهش بیان ژنی و فعالیت آنزیم‌های لیپوژنیک، کاهش تجمع چربی و اندازه آدیپوسیت‌ها شد.^{۳۷}

در پژوهش حاضر، غلظت گلوکز ناشتا با دریافت پروتئین رابطه‌ی مستقیم، و با نسبت دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی رابطه‌ی معکوس داشت. بررسی اثر پروتئین بر هموستاز گلوکز یافته‌های متناقضی داشته است. در پژوهش‌های کوتاه مدت، رژیم غذایی پرپروتئین تاثیرات سودمندی بر هموستاز گلوکز و مقاومت انسولینی داشته است.^{۳۸،۳۹} در حالی‌که در پژوهش‌های بلندمدت دریافت بالای پروتئین موجب افزایش قند خون و مقاومت انسولینی در افراد سالم شده است.^{۴۰} در بررسی‌های کوهورت نیز دریافت بالای پروتئین به‌ویژه از منابع حیوانی با افزایش خطر بروز دیابت نوع ۲ مرتبط بوده است.^{۴۱،۴۲} سازوکارهای متعددی در تشریح رابطه‌ی دریافت پروتئین با سوخت و ساز گلوکز مطرح است؛ افزایش غلظت اسیدهای آمینه به‌واسطه‌ی مهار فسفوریلاسیون و انتقال گلوکز به داخل سلول در افزایش غلظت قند خون و مقاومت انسولینی نقش دارد. به‌علاوه، اسیدهای آمینه موجب افزایش ترشح انسولین و گلوکاگن و در نتیجه‌ی افزایش گلوکونئوژنز می‌گردد.^{۳۹،۴۳}

در پژوهش حاضر، دریافت بالاتر پروتئین رژیم غذایی در مردان و زنان، مستقل از دانسیته‌ی انرژی، مقدار و نوع چربی‌ها، مقدار کربوهیدرات و فیبر دریافتی، با سطح بالاتر کلسترول - HDL در ارتباط بود. دریافت بالاتر پروتئین، به‌ویژه از منابع حیوانی با غلظت تری‌گلیسرید پایین‌تر در زنان مرتبط بود، اما این رابطه پس از کنترل دریافت انرژی و مواد مغذی ضعیف شد. در بررسی‌های انسانی جایگزین کردن پروتئین حیوانی با کربوهیدرات موجب کاهش لیپوپروتئین با دانسیته‌ی پایین، غلظت تری‌گلیسرید، و افزایش غلظت کلسترول - HDL شده است. بیشتر بررسی‌های پیشین بیشترین تاثیر پروتئین بر فراسنج‌های لیپیدی را در جایگزینی پروتئین رژیم غذایی به جای کربوهیدرات گزارش کرده‌اند و اثرات مستقل پروتئین بر الگوی لیپیدی مورد بحث و بررسی قرار نگرفته است.^{۴۴،۴۵}

از دیگر یافته‌های این بررسی، ارتباط معکوس دریافت پروتئین با فشار خون دیاستولی بود. پژوهش‌های پیشین ارتباط معکوس بین دریافت پروتئین، پروتئین حیوانی و گیاهی را با فشار خون گزارش کرده‌اند.^{۱۶،۱۷} اما یافته‌های یک مرور سیستماتیک سودمندی اندکی را برای پروتئین رژیم غذایی به‌ویژه منابع گیاهی قایل دانسته است.^{۱۸} سازوکارهای

پژوهش حاضر نشان داد مقدار و نوع پروتئین دریافتی مستقل از دانسیته‌ی انرژی، مقدار و نوع چربی‌ها، محتوای کربوهیدرات و فیبر با عوامل خطر ساز سنندرم متابولیک ارتباط دارد.

در پژوهش حاضر زنان با دریافت بالاتر پروتئین به‌ویژه از منابع حیوانی، دور کمر پائین‌تری داشتند، اما در مردان بین مقدار پروتئین دریافتی و منابع دریافت پروتئین با دور کمر ارتباطی مشاهده نشد. یکی از دلایل تفاوت مشاهده شده بین رابطه‌ی مقدار و نوع پروتئین دریافتی با دور کمر در مردان و زنان می‌تواند ناشی از تفاوت در نمایه‌ی توده‌ی بدن در زنان و مردان، و همچنین نسبت بالاتر دریافت پروتئین حیوانی به گیاهی در زنان نسبت به مردان در بررسی حاضر باشد. پژوهش‌های کارآزمایی بالینی نشان داده‌اند رژیم پرپروتئین (بیشتر از ۱/۸-۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، یا ۲۵-۲۰٪ از کل انرژی دریافتی) در کوتاه‌مدت موجب کاهش وزن و شاخص‌های تن‌سنجی می‌شود.^{۳۰} یافته‌های پژوهش‌های بلندمدت در این زمینه متفاوت است. در یک مطالعه‌ی کوهورت دریافت بالاتر پروتئین و دریافت پروتئین از منابع حیوانی با افزایش وزن در زنان و مردان همراه بود، همچنین ارتباطی بین مقدار و نوع پروتئین دریافتی با تغییرات دور کمر در مدت پیگیری، مشاهده نشد.^{۳۱} در پژوهش دیگری، دریافت بالاتر پروتئین در طی ۳ سال با افزایش وزن توده‌ی عضلانی بدن همراه بود. همچنین، ارتباط مستقیم بین دریافت پروتئین حیوانی با توده‌ی بدون چربی بدن مشاهده شد.^{۳۲} پژوهش دیگری در زنان نشان داد نمایه‌ی توده‌ی عضلانی ارتباط قوی با دریافت پروتئین حیوانی دارد، اما رابطه‌ی بین نمایه‌ی توده‌ی عضلانی با پروتئین گیاهی وجود نداشت.^{۳۳} منابع پروتئین حیوانی در مقایسه با منابع گیاهی سرشار از اسیدهای آمینه ضروری هستند و پروتئین‌های با ارزش بیولوژیک بالا محسوب می‌شوند؛ از این رو در سنتز پروتئین‌ها و بازگردش عضلات نقش مهمی دارند.^{۳۴} پیشنهاد شده پروتئین رژیم غذایی به‌واسطه‌ی افزایش ترموژنز، بازگردش پروتئین، افزایش مصرف انرژی، در کاهش توده‌ی چربی بدن موثر است.^{۳۶،۳۵} در یک پژوهش حیوانی دریافت بالای پروتئین موجب کاهش ظرفیت بافت چربی در سنتز اسیدهای چرب،

دور کم در زنان، ارتباط مستقیم مقدار پروتئین با غلظت کلسترول - HDL و گلوکز ناشتا در هر دو جنس، ارتباط معکوس بین نسبت پروتئین حیوانی به گیاهی با غلظت گلوکز ناشتا، و ارتباط معکوس پروتئین رژیم غذایی با فشارخون دیاستولی در زنان بود. از آنجا که در مدل‌های رگرسیونی سن، فعالیت بدنی، استعمال سیگار، نمایه توده‌ی بدن، دریافت انرژی، مقدار و نوع چربی‌های دریافتی، محتوای کربوهیدرات و فیبر رژیم غذایی، به عنوان عوامل مخدوش‌کننده کنترل شدند، می‌توان روابط مشاهده شده را مستقل از این عوامل در نظر گرفت. ضروری است تأثیرات بلندمدت مقدار و نوع پروتئین رژیم غذایی بر عوامل خطر سندرم متابولیک با انجام پژوهش‌های طولانی مدت ارزیابی گردد.

متعددی در تشریح تأثیر پروتئین بر فشار خون عنوان گردیده است. دریافت بالای پروتئین با افزایش غلظت اسیدهای آمینه موجب تغییر بازجذب کلیوی سدیم موثر، تغییر نفوذپذیری سلولی و افزایش سرعت فیلتراسیون گلومرولی می‌گردد.^{۴۶} همچنین، اسیدآمینه‌ی آرژنین با سنتز نیتریک اکساید، به عنوان انبساط‌دهنده‌ی قوی عروق، در کاهش فشار خون موثر است.^{۴۷}

از آنجا که پژوهش حاضر به روش مقطعی انجام شد بررسی تقدم رابطه‌ی علی و معلولی بین مقدار و نوع پروتئین رژیم غذایی با عوامل خطر سندرم متابولیک امکان‌پذیر نبود. برای تعیین تأثیرات بلندمدت مقدار و نوع پروتئین بر عوامل خطر سندرم متابولیک انجام بررسی‌های طولانی‌مدت ضروری است.

در مجموع، پژوهش حاضر بیانگر ارتباط معکوس بین مقدار دریافت پروتئین و نسبت پروتئین حیوانی به گیاهی با

References

1. Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 2002; 106: 3143-421.
2. Cheung BM. The cardiovascular continuum in Asia--a new paradigm for the metabolic syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol* 2005; 46: 125-9.
3. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, ZahediAsl-S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61: 29-37.
4. 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 disease of Iran. *Diabetes Care* 2009; 32: 1092-7.
5. Baxter AJ, Coney T, McClintock C. Dietary patterns and metabolic syndrome--a review of epidemiologic evidence. *Asia Pac J Clin Nutr* 2006; 15: 134-42.
6. Melanson EL, Astrup A, Donahoo WT. The relationship between dietary fat and fatty acid intake and body weight, diabetes, and the metabolic syndrome. *Ann Nutr Metab* 2009; 55: 229-43.
7. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005; 28: 1779-85.
8. Kim K, Yun SH, Choi BY, Kim MK. Cross-sectional relationship between dietary carbohydrate, glycaemic index, glycaemic load and risk of the metabolic syndrome in a Korean population. *Br J Nutr* 2008; 100: 576-84.
9. Vega-López S, Lichtenstein AH. Dietary protein type and cardiovascular disease risk factors. *Prev Cardiol* 2005; 8: 31-40.
10. Sauvaget C, Nagano J, Allen N, Grant EJ, Beral V. Intake of animal products and stroke mortality in the Hiroshima/Nagasaki Life Span Study. *Int J Epidemiol* 2003; 32: 536-43.
11. Sauvaget C, Nagano J, Hayashi M, Yamada M. Animal protein, animal fat, and cholesterol intakes and risk of cerebral infarction mortality in the Adult Health Study. *Stroke* 2004; 35: 1531-7.
12. Wolfe BM. Potential role of raising dietary protein intake for reducing the risk of atherosclerosis. *Can J Cardiol* 1995; 11: 127G-31G.
13. Wolfe BM, Piche LA. Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects. *Clin Invest Med* 1999; 22: 140-8.
14. Carroll KK. Dietary protein in relation to cholesterol level and atherosclerosis. *Nutr Rev* 1978; 36: 1-5.
15. Preis SR, Stampfer MJ, Spiegelman D, Willett WC, Rimm EB. Lack of association between dietary protein intake and risk of stroke among middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 39-45.
16. Wang YF, Yancy WS Jr, Yu D, Champagne C, Appel LJ, Lin PH. The relationship between dietary protein intake and blood pressure: results from the PREMIER study. *J Hum Hypertens* 2008; 22: 745-54.
17. Umehara M, Sato S, Imano H, Kitamura A, Shimamoto T, Yamagishi K, et al. Relations between protein intake and blood pressure in Japanese men and women: the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS). *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 377-84.
18. Altorf-van der Kuil W, Engberink MF, Brink EJ, van Baak MA, Bakker SJ, Navis G, et al. Dietary protein and blood pressure: a systematic review. *PLoS One* 2010; 5: e12102.
19. Sluijs I, Beulens JW, van der A DL, Spijkerman AM, Grobbee DE, van der Schouw YT. Dietary intake of total, animal, and vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care* 2010; 33: 43-8.

20. Promintzer M, Krebs M. Effects of dietary protein on glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 463-8.
21. Tremblay F, Lavigne C, Jacques H, Marette A. Role of dietary proteins and amino acids in the pathogenesis of insulin resistance. *Annu Rev Nutr* 2007; 27: 293-310.
22. 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. *Soz Praventivmed* 2002; 47: 408-26.
23. Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S, Azizi F. Adherence to dietary recommendations and risk of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. *Metabolism* 2010; 59: 1833-42.
24. Kimiagar SM, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H, 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. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr* 2010; 13: 654-62.
26. Food Composition Table (FCT), food and nutrition information center, United State Department of Agriculture (USDA). Available from: URL: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp>.
27. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. *Trials* 2009; 10: 5.
28. 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.
29. Azizi F, Hadaegh F, Khalili D, Esteghamati A, Hosseinpanah F, Delavari A, et al. Appropriate Definition of Metabolic Syndrome among Iranian Adults: Report of the Iranian National Committee of Obesity. *Archives of Iranian Medicine* 2010; 13: 426-8.
30. Hu FB. Protein, body weight, and cardiovascular health. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: S242-7.
31. Halkjær J, Olsen A, Overvad K, Jakobsen MU, Boeing H, Buijsse B, et al. Intake of total, animal and plant protein and subsequent changes in weight or waist circumference in European men and women: the Diogenes project. *Int J Obes (Lond)* 2011; 35: 1104-13.
32. Houston DK, Nicklas BJ, Ding J, Harris TB, Tylavsky FA, Newman AB, et al. Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 150-5.
33. Lord C, Chaput JP, Aubertin-Leheudre M, Labonté M, Dionne IJ. Dietary animal protein intake: association with muscle mass index in older women. *J Nutr Health Aging* 2007; 11: 383-7.
34. Wilkinson SB, Tarnopolsky MA, Macdonald MJ, Macdonald JR, Armstrong D, Phillips SM. Consumption of fluid skim milk promotes greater muscle protein accretion after resistance exercise than does consumption of an isonitrogenous and isoenergetic soy-protein beverage. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1031-40.
35. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 373-85.
36. Westerterp-Plantenga MS, Nieuwenhuizen A, Tomé D, Soenen S, Westerterp KR. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annu Rev Nutr* 2009; 29: 21-41.
37. Zhao S, Wang J, Song X, Zhang X, Ge C, Gao S. Impact of dietary protein on lipid metabolism-related gene expression in porcine adipose tissue. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 6.
38. Promintzer M, Krebs M. Effects of dietary protein on glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 463-8.
39. Tremblay F, Lavigne C, Jacques H, Marette A. Role of dietary proteins and amino acids in the pathogenesis of insulin resistance. *Annu Rev Nutr* 2007; 27: 293-310.
40. Linn T, Santosa B, Grönemeyer D, Aygen S, Scholz N, Busch M, et al. Effect of long-term dietary protein intake on glucose metabolism in humans. *Diabetologia* 2000; 43: 1257-65.
41. Sluijs I, Beulens JW, van der A DL, Spijkerman AM, Grobbee DE, van der Schouw YT. Dietary intake of total, animal, and vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care* 2010; 33: 43-8.
42. Wang ET, de Koning L, Kanaya AM. Higher protein intake is associated with diabetes risk in South Asian Indians: the Metabolic Syndrome and Atherosclerosis in South Asians Living in America (MASALA) study. *J Am Coll Nutr* 2010; 29: 130-5.
43. Layman DK, Shiue H, Sather C, Erickson DJ, Baum J. Increased dietary protein modifies glucose and insulin homeostasis in adult women during weight loss. *J Nutr* 2003; 133: 405-10.
44. Wolfe BM. Potential role of raising dietary protein intake for reducing risk of atherosclerosis. *Can J Cardiol* 1995; 11: 127-31.
45. Wolfe BM, Piche L. Exchanging dietary protein for carbohydrate in normolipemic human subjects lowers LDL-C. *Atherosclerosis* 1994; 12: 71.
46. Woods LL. Mechanisms of renal hemodynamic regulation in response to protein feeding. *Kidney Int* 1993; 44: 659-75.
47. Palloshi A, Fragasso G, Piatti P, Monti LD, Setola E, Valsecchi G, et al. Effect of oral L-arginine on blood pressure and symptoms and endothelial function in patients with systemic hypertension, positive exercise tests, and normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2004; 93: 933-5.

Original Article

The Association Between Content and Type of Dietary Protein with Metabolic Syndrome Risk Factors in Adults: Tehran Lipid and Glucose Study

Azizi F¹, Bahadoran Z², Hosseini-Esfahani F², Bastan S², Keyzad A³, Mirmiran P⁴

¹Endocrine Research Center, & ²Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti of Medical Sciences, Tehran, ³Department of Basic Sciences and Molecular Cell Biology & ⁴Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 23/05/2011 Accepted: 27/12/2011

Abstract

Introduction: This cross-sectional was conducted to investigate the association between dietary protein content and animal to plant protein intake ratio and the risk factors of metabolic syndrome in Tehranian adults. **Materials and Methods:** This study was conducted using data from adults aged 19-70 years, who participated in third phase of Tehran Lipid and Glucose study. Dietary data were collected using a validated semi-quantitative food frequency questionnaire with 168 food items. Total dietary protein, and intake of protein from animal and plant sources were estimated. The association between total protein and animal to plant protein intake ratio with metabolic syndrome risk factors was determined by multivariate linear regression models with adjustment for confounders. **Results:** In the present study, 45% of participants were men. Mean ages of men and women were 40.5±13.6 and 38.6±12.8 y, respectively. The mean protein intakes were 13.7 and 13.6% of energy in men and women, respectively. There was an independent inverse association between protein intake and animal to plant protein intake ratio, in women. Fasting glucose was positively associated with total protein intake and inversely associated with animal to plant protein ratio, in both men and women. There was positive association between protein intake and HDL-C. There was an inverse association between protein intake and diastolic blood pressure in women. **Conclusion:** Amount and type of dietary protein, independent the risk factors of energy density, dietary fat, carbohydrate and fiber, are associated with metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic syndrome risk factors, Dietary protein, Animal protein, Plant protein