مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نوزدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۲۸۹ ـ ۲۷۹ (مهر ـ آبان ۱۳۹۶)

مقاله‌ی پژوهشی

برهم کنش درشت‌مغذی‌ها با پلی‌مورفیسم‌های انتخابی ژن CETP در ارتباط با خطر سندرم متابولیک و اجزای آن

زهره اسفندیار[۱]، دکتر فیروزه حسینی اصفهانی[۲]، دکتر مریم السادات دانشپور[۳]، دکتر حمید زند[۱]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر فریدون عزیزی[٤]

۱) دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ۲) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ٤) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دکتر پروین میرمیران؛ دکتر فیروزه حسینی اصفهانی
e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir, Parvin.mirmiran@sbmu.ac.ir, s.hosseini@sbmu.ac.ir

چکیده

مقدمه: بررسی‌ها نشان داده است که برهم کنش بین عوامل ژنتیک و عوامل محیطی، از جمله رژیم غذایی، بر بروز سندرم متابولی‌ک موثر است. لذا مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی برهم کنش پلی‌مورفیسم‌های ژن پروتئین انتقال‌دهنده‌ی کلسترول استر (Cholesteryl Ester Transfer Protein=CETP) با مصرف درشت‌مغذی‌ها در رابطه با خطر سندرم متابولیک و اجزای آن انجام شد. مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی لانه گزیده جور شده، ۴۴۱ مورد و ۸۴۴ شاهد از شرکت‌کنندگان مطالعه‌ی قند و لیپید تهران انتخاب شدند. مصرف درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی، پروتئین) از طریق پرسش‌نامه‌ی روا و پایای بسامد خوراک به دست آمد. نمونه‌های ژنومی در مطالعه ژنتیکی کاردیومتابولیک با چیپ HumanOmniExpress-24-v1-0(Illumina Inc., San Diego, CA) تعیین ژنوتیپ شدند. یافته‌ها: میانگین سنی مردان و زنان در گروه‌های مورد و شاهد یکسان بودند. فراوانی الل C برای جایگاه پلی‌موفورفیک rs3764261 ۶۲/۹ درصد و فراوانی اللA برای جایگاه پلی‌مورفیک rs5882 ۶۲/۱ درصد بود که هر دو، در گروه‌های مورد و شاهد تفاوتی نشان ندادند. نسبت شانس HDL-C پایین در حاملین الل (rs3764261)A به هموزیگوت‌های CC، کاهش یافت (P<۰/۰۰۱). چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه و چربی کل دریافتی اثر متقابل معنی‌داری با پلی‌مورفیسم rs5882 در ارتباط با HDL-C پایین داشت (مقادیر Pi به ترتیب برابر است با ۰/۰۲ و ۰/۰۵). خطر فشار خون بالا در چارک‌های اسید چرب ترنس (درصد از انرژی) و کلسترول دریافتی در ژنوتیپ‌های rs5882 CETP یکسان نبود (مقادیر Pi به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۱ و ۰/۰۴). نتیجه‌گیری: برهم کنش پلی‌مورفیسم CETP: rs3764261, rs5882 و مصرف درشت‌مغذی‌ها در ارتباط با سندرم متابولیک وجود نداشت. از میان اجزای سندرم متابولیک، فشار خون بالا و HDL-C پایین رابطه معنی‌داری در ارتباط با برهم کنش چربی‌های دریافتی (چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه و اسید چرب ترنس دریافتی) و ژنوتیپ rs5882 داشتند.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، ژن، پلی‌مورفیسم، برهم کنش، پروتئین انتقال‌دهنده کلسترول استر (CETP)، درشت‌مغذی
دریافت مقاله: ۹۶/۱/۱۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۶/۵/۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۶/۶/۵

مقدمه

سندرم متابولیک یک اختلال پیچیده با عوامل خطر چندگانه، شامل چاقی شکمی، فشار خون بالا، اختلال قند پلاسما و اختلال پروفایل لیپیدی پلاسما (شامل تری‌گلیسیرید بالا و سطح پایین لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا (HDL-C[i]) است. سندرم متابولیک با بیماری‌های قلبی

i- High Density Lipoprotein Cholesterol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

عروقی و دیابت نوع ۲ مرتبط است و شیوع آن در جهان و به خصوص در آسیا رو به افزایش است.[۱،۲] در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، میزان بروز آن ۵۹۰/۹ در ۱۰۰۰۰ شخص ـ سال بود. به نظر می‌رسد برهم کنش بین عوامل ژنتیکی و محیطی از جمله رژیم غذایی، نقش عمده‌ای در بروز این بیماری دارد. سهم ژنتیک در بروز سندرم متابولیک ۱۰ تا ۳۰ درصد برآورد می‌شود و این امکان وجود دارد که با تغییرات دریافت‌های غذایی بتوان اثر تغییرات نامطلوب ژنتیکی را تعدیل کرد.[۳-۵] از ژن‌های دخیل در پیشرفت این بیماری می‌توان به APOA1/B/E/C3/A4 و ABCA1, SCARB1, CETP اشاره کرد.[۶-۹] یافته‌های مطالعات متعدد نشان می‌دهند که پلی‌مورفیسم در ژن CETP از منابع بزرگ ژنتیکی تعیین‌کننده‌ی HDL-C پلاسما (شایع‌ترین عامل خطر سندرم متابولیک در مردان و زنان) است.[۱۰] پلی‌مورفسیم ژن پروتئین انتقال‌دهنده‌ی کلسترول استر (CETP[i]) از عواملی است که در تعیین غلظت پروفایل لیپیدی پلاسما، به خصوص تری‌گلیسرید و HDL-C، نقش مهمی ایفا می‌کند.[۱۱-۱۳]

در طول چند سال گذشته، مطالعاتی بر روی پلی‌مورفیسم ژن CETP انجام شده است، ارتباط میان پلی‌مورفیسم‌های گوناگون ژن CETP و سندرم متابولیک و اجزای آن در مطالعات پیشین مورد تأیید قرار گرفته است.[۱۴] برهم کنش چربی دریافتی و پلی‌مورفیسم ژنCETP در ارتباط با پروفایل لیپیدی پلاسما، در افراد دارای سندرم متابولیک معنی‌دار بوده است.[۱۵] در اغلب مطالعات پیشین، به بررسی برهم کنش پلی‌مورفیسم CETP TaqIB با رژیم غذایی، به ویژه چربی دریافتی، پرداخته‌اند. نتایج دو متاآنالیز نشان داده‌اند که موتاسیون ژنCETP که یک گلیکوپروتئین موجود در پلاسما است و انتقال کلسترول استر و تری‌گلیسرید را بین HDL-C و دیگر لیپوپروتئین‌های پلاسما تسهیل می‌کند، با بهبود سطح لیپیدهای پلاسما مرتبط است.[۱۶،۱۷] نتلتون[ii] و همکارانش در مطالعه‌ی مورد- شاهدی لانه گزیده‌ی خود، مشاهده کردند که ارتباطی بین پلی‌مورفیسم ژن CETP و دریافت چربی غذایی در رابطه با غلظت HDL-C و تری‌گلیسرید در سفید پوستان آفریقایی-آمریکایی وجود ندارد.[۱۸] در چندین مطالعه‌ی مشاهده‌ای گزارش شد که انواع تغییرات در ژن CETP ممکن است با عوامل غذایی، به خصوص دریافت چربی غذایی اثرات متقابل داشته باشد.[۱۹]

با استفاده از یافته‌های این مطالعه و مطالعات مشابه در جوامع با گوناگونی ژنتیکی یکسان، می‌توان در تدوین و ایجاد راهنماهای مناسب و بومی تغذیه‌ای بهره جست.

با توجه به آن که در حال حاضر مطالعات کمی در ایران و خاورمیانه در زمینه‌ی برهم کنش زمینه‌ی ژنتیکی سندرم متابولیک و درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی، پروتئین) و احتمال ایجاد سندرم متابولیک وجود دارد و هم‌چنین با در نظر گرفتن پلی‌مورفیسم‌های ژن‌های شناسایی شده CETP(rs3764361, rs5882) در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران[iii] ، در این مطالعه مورد-شاهدی لانه گزیده[iv] هدف بر آن است که دریافت درشت‌مغذی‌ها در افراد با بروز سندرم متابولیک (گروه مورد) و گروه شاهد در مطالعه‌ی کوهورت قند و لیپید تهران[۲۰،۲۱] شناسایی شود و سپس برهم کنش درشت‌مغذی با هر یک از پلی‌مورفیسم‌های CETP در رابطه با خطر سندرم متابولیک و اجزای آن تعیین شود.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه

مطالعه‌ی حاضر یک مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی لانه گزیده است که در قالب مطالعه‌ی کوهورت قند و لیپید تهران انجام شد و شرکت‌کنندگان در بررسی حاضر از این مطالعه انتخاب شدند. مرحله‌ی اول مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که از بهمن ۷۷ تا مرداد ۸۰، در منطقه ۱۳ تهران انجام شد. در این مرحله، ۱۵۰۰۵ نفر در محدوده‌ی سنی سه سال و بیشتر وارد مطالعه شدند. جمع‌آوری دوباره‌ی داده‌ها در یک دوره‌ی سه ساله انجام می‌گیرد. مرحله دوم از مهر ۸۰ تا شهریور ۸۴، مرحله سوم از فروردین ۸۴ تا شهریور ۸۷، مرحله چهارم از تیرماه ۸۷ تا مرداد ۹۰ و مرحله پنجم از شهریور ۹۰ تا اسفند ۹۳، به طول انجامید. افراد در محدوده‌ی سنی ۳ سال و بیشتر و در دو جنس، که متعلق به خانوارهای تحت پوشش مرکز بهداشت شرق تهران بودند، انتخاب شدند. توزیع شاخص‌های دموگرافی سن و جنس در ساکنان منطقه ۱۳ تهران با کل جمعیت تهران هم‌خوانی دارد.

i- Cholesteryl EsterTransfer Protein
ii- Nettleton
iii- Tehran Lipid and Glucose Study
iv- Nested case-control

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

در این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی لانه گزیده‌ی همسان شده، از شرکت‌کنندگانی که در شروع مطالعه (بهمن ۷۷ تا مرداد ۸۰) (۱۱۰۰۱) و مرحله دوم مطالعه (مهر ۸۰ تا شهریور ۸۳) (تعداد=۹۸۰۷)، ۱۸ سال و یا بزرگ‌تر بودند وارد مطالعه شدند و پس از آن افراد مبتلا به سندرم متابولیک حذف شدند (۵۱٤۷). تعداد افرادی که دارای حداقل سه شاخص از سندرم متابولیک بودند و در طی مراحل سوم (۱۳۸٤-۸۷) و چهارم (۱۳۸۷-۹۰) و پنجم (۱۳۹۰-۹۳) مطالعه هم گروهی قند و لیپید تهران، سندرم متابولیک برای آن‌ها اتفاق افتاده است، به ترتیب برای مرحله سوم (۱۰۱۹) و چهارم (۹٤۰) و پنجم (۷٦۸) نفر بودند. داده‌های تغذیه‌ای و داده‌های ژنتیکی۱۲٤، ۲۱٦ و ۱۲٦ نفر به ترتیب برای مراحل سوم و چهارم و پنجم در دسترس بودند که به عنوان مورد انتخاب شدند. هر مورد به صورت فردی با دو شاهد خود از نظر سن (۵± سال)، جنس، تحت پوشش مراکز بهداشتی مشابه و طول مدت پی‌گیری به صورت تصادفی (در صورت وجود چند شاهد) همسان شدند.

پس از حذف افراد با تاریخچه‌ی بیماری‌های قلبی و عروقی، کاهش یا افزایش وزن بیشتر از ۵ کیلوگرم در ٦ ماه اخیر، بیماری‌های کبدی یا کلیوی، بارداری یا شیردهی و مصرف داروهای بیماری‌های قلبی و عروقی، آنتی‌کوآگولانت، استروئیدی یا هورمونی و افرادی که نسبت انرژی دریافتی گزارش شده آن‌ها به انرژی توصیه شده خارج از محدوده ۳SD± بود، در نهایت اطلاعات ٤٤۱ مورد و ۸٤٤ شاهد مورد تحلیل قرار گرفت. این پژوهش در کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به تصویب رسید و رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی از کلیه‌ی شرکت‌کنندگان اخذ گردید (کد طرح: ۸۳٤، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، و با شماره IR.SBMU.RIES.REC.1394.56 در کمیته اخلاق به تصویب رسید).

دریافت غذایی

دریافت‌های غذایی معمول با استفاده از پرسش‌نامه‌ی روا و پایای بسامد خوراک نیمه کمی (FFQ[i]) ۱٦۸ موردی جمع‌آوری شدند و دریافت‌های درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی، پروتئین) به دست آمدند. از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا بسامد مصرف خود را در مورد هر قلم از مواد غذایی پرسش‌نامه در طول سال گذشته بر حسب روز، هفته، ماه یا سال گزارش کنند. بسامد گزارش شده برای هر قلم غذایی که بر اساس مقادیر پیمانه‌های خانگی بود، به صورت دریافت‌های روزانه بر حسب گرم تبدیل شد. با توجه به کامل نبودن جدول ترکیبات ایرانی از نظر تعداد اقلام غذایی برای تجزیه‌ی بیشتر اقلام غذایی از نظر انرژی و مواد مغذی دریافتی از جدول ترکیبات غذایی USDA[ii] استفاده شد. برای برای غذاهای ترکیبی (مانند پیتزا)، مواد مغذی بر اساس جمع مواد مغذی اقلام غذایی تشکیل‌دهنده آن غذا محاسبه شد. ویژگی‌های شرکت‌کنندگانی که پرسش‌نامه FFQ را تکمیل کرده بودند، مشابه با کل جمعیت در مراحل پی‌گیری بود.[٤،۲۰]

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و فشار خون

وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتالی Seca در محدوده‌ی ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، در محدوده‌ی ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد. دور کمر به موازات دور ناف در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. اندازه‌گیری دور کمر با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون تحمیل هر گونه فشاری به بدن فرد با دقت ۱ سانتی‌متر صورت گرفت؛ در حالی که فرد پوشش نازک و یا لباسی به تن داشت که تغییری در اندازه کمر ایجاد نمی‌کرد. جهت اندازه‌گیری دور باسن، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص شد و بدون هیچ‌گونه تحمیل فشاری به بدن در محدوده ۱ سانتی‌متر ثبت شد. اندازه‌گیری فشارخون افراد از بازوی راستشان، ۲ بار با فاصله‌ی ۵ دقیقه، با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و تکنیک صدای کروتکف، با دقت ۲ میلی‌متر جیوه، پس از استراحت به مدت حداقل ۵ دقیقه، در حالت نشسته بر روی صندلی دسته‌دار، انجام شد.

فعالیت بدنی

فعالیت‌های بدنی روزمره با استفاده از پرسش‌نامه‌ی استاندارد فعالیت فیزیکی، در بزرگسالان تهرانی ارزیابی شد. میزان تکرار و زمان صرف شده برای فعالیت‌های سبک، متوسط، سنگین و بسیار سنگین که در طی شبانه روز و در

i- Food FrequencyQuestionnaire

ii- United State Department of Agriculture

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

یک سال گذشته انجام شد، فراهم آمد. فعالیت بدنی بر اساس MET.h[i] در هفته بیان شد.[۲۴-۲۲]

ارزیابی‌های آزمایشگاهی

نمونه‌ی خون شرکت‌کننده‌ها، صبح (ساعت ۹-۷)، و بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن، گرفته شد. نمونه‌ها ۳۰ تا ۴۵ دقیقه و بر اساس روش‌های استاندارد سانتریفوژ شدند و سپس در همان روز به آزمایشگاه مرکز تحقیقات قند و لیپید تهران منتقل شدند و اندازه‌گیری توسط دستگاه اتوانالیزر Selectra انجام شد. لیپوپروتئین با دانسیته‌ی بالا پس از رسوب آپولیپوپروتئین بتا با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری شد. قند ناشتا سرم توسط روش رنگ سنجی آنزیماتیک و با گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیماتیک و با آنزیم گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای شیمیایی نام برده از کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون-ایران) استفاده شد و ضریب تغییرات برون و درون آزمون برای تمام متغیرها کمتر از ۵ درصد بود.

آنالیزهای ژنتیکی

نمونه‌ها توسط بافر لیزکننده[ii] و بافر PBS شسته شدند و RBCها از محیط حذف شدند؛ سپس با روش جوشاندن قلیایی، DNA از WBCها استخراج شد. نمونه‌های ژنومی با چیپ HumanOmniExpress-24-v1-0(Illumina Inc., San Diego, CA) برای ۶۴۹۹۳۲ مارکر تعیین ژنوتیپ شدند.[۲۵] اطلاعات ژنوتیپی دو جایگاه پلی‌مورفیک rs3764261 و rs5882 از ژن CETP پس از انجام مراحل کنترل کیفی به اطلاعات جمعیت مورد بررسی اضافه شدند.

تعاریف

برنامه‌ی ملی آموزش کلسترول[iii] (NCEP) و IDF[iv] تعریف یکنواختی از سندرم متابولیک ارائه کردند،[۲۶،۲۷] به این ترتیب که افرادی دارای سندرم متابولیک هستند که حداقل سه شاخص از معیارهای سندرم متابولیک به شرح ذیل دارا باشند: (۱) قند خون ناشتا ≥۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده‌ی قند خون. (۲) تری‌گلیسرید ≥۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده‌ی چربی خون. (۳) کاهش HDLپلاسما، ≤۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای مردان و ≤۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای زنان و یا مصرف داروهای کاهنده‌ی چربی خون.(۴) افزایش فشارخون سیستول ≥۱۳۰ میلی‌متر جیوه و یا افزایش فشارخون دیاستول ≥۸۵ میلی‌متر جیوه و و یا مصرف داروهای کاهنده‌ی فشار خون. (۵) دورکمر ≥۹۵ سانتی‌متر برای مردان و زنان مطابق تعریف تعدیل شده‌ی سندرم متابولیک برای جامعه ایرانی.[۲۸]

روش‌های آماری

کلیه آنالیزها با نرم‌افزار SPSSV.20 و STATA انجام شد. متغیرهای کمی با میانگین و انحراف معیار بیان شدند. سطح معنی‌دار آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. بررسی تبعیت از تعادل هاردی واینبرگ و فراوانی اللی جمعیت مورد بررسی با استفاده از نرم‌افزار پاورمارکر V.3 انجام شد. در مورد متغیرهای تغذیه‌ای و بیوشیمیایی (تری‌گلیسرید) غیر نرمال از مقادیر لگاریتمی استفاده شد. برای تعیین تفاوت‌های تن‌سنجی، فعالیت بدنی، آلل پلی‌مورفیسم‌ها و ژنوتیپ افراد، بین گروه مورد و شاهد در مورد متغیرهای کیفی از آزمون کای دو و برای متغیرهای کمی از آزمون t تست استفاده شد. برای تعیین نسبت شانس سندرم متابولیک در گروه مورد و شاهد در آلل‌های پلی‌مورفیسم‌های مورد نظر، از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد. شرکت‌کنندگان بر پایه‌ی دریافت هر یک از درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، پروتئین و چربی‌ها) به چهار گروه تقسیم شدند و نسبت شانس سندرم متابولیک و اجزای آن در ارتباط با درشت‌مغذی‌های دریافتی در گروه‌های ژنوتیپی AA/AG+GG برای مارکر rs5882 و CC/CA+AA برای مارکر rs3764261 با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک به دست آمد. چارک اول مصرف درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) و حاملین ژنوتیپ AA و CC به عنوان رفرانس در نظر گرفته شدند (در مجموع ۸ گروه برای آنالیز آماری به دست آمد). مقادیر نسبت شانس (OR) با ضریب اطمینان ۹۵ درصد از آنالیز رگرسیون لجستیک شرطی در ۸ گروه ژنوتیپی و درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) به دست آمدند و با وضعیت کشیدن سیگار (سیگاری اخیر، قبلاً سیگاری بوده، هرگز سیگاری نبوده) و سطح تحصیلات (کمتر یا مساوی ۱۴ سال تحصیل و بیشتر از ۱۴ سال تحصیل) و BMI ابتدای مطالعه تعدیل شدند (مصرف سیگار، میزان تحصیلات و BMI از عوامل مخدوش‌کننده بودند).

i- Metabolic equivalent-h per week
ii - Lysis Buffer
iii- National Cholesterol Education Program
iv- International Diabetes Federation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

بر هم کنش ضربی[i] بین چـــارک‌های مصـــرف درشت‌مغذی‌ها و ژنوتیپ‌ها در ارتباط با سندرم متابولیک، پس از تعدیل با وضعیت کشیدن سیگار و سطح تحصیلات و BMI ابتدای مطالعه، با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک و آزمون نسبت درست نمایی[ii] دست آمد. برای محاسبه P trend در هر گروه ژنوتیپی، متغیر، چارک مواد غذایی به صورت پیوسته وارد مدل شد.

یافته‌ها

در ابتدای مطالعه، میانگین سنی مردان (مورد: ۱۱±۳۶/۲، شاهد: ۱۱±۳۶/۳) و زنان (مورد: ۱۱±۳۸/۱، شاهد: ۱۰±۳۷/۰) در گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت. افراد شاهد در ابتدای مطالعه مصرف اخیر سیگارشان بالاتر از افراد مورد بود (٤٦ درصد در مقابل ۳۸ درصد). سطح تحصیلات در ابتدای مطالعه، در گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر از گروه مورد بود (۲۲/٤ درصد در مقابل ۱۷/٤ درصد). افراد مورد در ابتدای مطالعه، میانگین BMI بالاتری نسبت به گروه شاهد داشتند (۲٦ کیلوگرم بر متر مربع در مقابل ۲٤/۱). در بین عوامل خطر سندرم متابولیک، غلظت HDL-C پایین (۷۱ درصد) و تری‌گلیسرید بالا (۳٦ درصد) شیوع بالاتری در گروه مورد داشتند. افراد مورد و شاهد از نظر انرژی دریافتی و درصد دریافت درشت‌مغذی‌ها با یکدیگر اختلاف معنی‌داری نداشتند (جدول ۱).

جدول ۱ – ویژگی‌های افراد شرکت‌کننده به تفکیک گروه مورد و شاهد در ابتدای مطالعه

	مورد (دارای سندرم متابولیک) (تعداد=۴۴۱)	شاهد (فاقد سندرم متابولیک) (تعداد=۸۴۴)	P
سن (سال)	۳۷/۳(۱۱)	۳٦/۸(۱۱)	۰/٤٦
سن مردان (٦٤۲=تعداد)	۳٦/۲(۱۱)	۳٦/۳(۱۱)	۰/۸
سن زنان (٦٤۳=تعداد)	۳۸/۱(۱۱)	۳۷/۰(۱۰)	۰/٤
مصرف اخیر سیگار (درصد)	۳۸	٤٦	۰/۰۲
فعالیت فیزیکی کم (درصد)	٤۰	۳۲	۰/۲۵
سطح تحصیلات (بالاتر از فوق دیپلم)	۱۷/٤	۲۲/٤	۰/۰٤
BMI در ابتدای مطالعه (کیلوگرم بر متر مربع)	۲٦/۰(۳)	۲٤/۱(٤)	<۰/۰۰۱
چاقی (درصد) تعداد	۷۲(۱٦)	۵۹(۷)	<۰/۰۰۱
دور کمر در ابتدای مطالعه (سانتی‌متر)	۸۵/۳(۱۱)	۷۹/۰(۱۲)	<۰/۰۰۱
چاقی شکمی (درصد) تعداد	٦٦(۱۵)	۵٤(۷)	<۰/۰۰۱
فشار خون سیستولی در ابتدای مطالعه (میلی‌متر جیوه)	۱۱۵(۱۳)	۱۱۰(۱۲)	<۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولی در ابتدای مطالعه (میلی‌متر جیوه)	۷٦/۲(۸)	۷۳/۰(۸)	<۰/۰۰۱
فشار خون (درصد) تعداد	۷۷(۱۷)	۹۸(۱۱)	<۰/۰۰۱
HDL-C در ابتدای مطالعه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	٤۰/۲(۹)	٤۵/۳(۱۱)	<۰/۰۰۱
HDL-C پایین (درصد) تعداد	۳۱۳(۷۱)	٤۷٤(۵٦)	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید درابتدای مطالعه	۱۵۳(۹٤)	۱۲٦(۷۱)	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید بالا (درصد) تعداد	۱٦۱(۳٦)	۲۲۸(۲۷)	<۰/۰۰۱
قند خون ناشتا در ابتدای مطالعه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۹۰/۲(۱۰۰)	۸٦/٤(۱۰)	<۰/۰۰۱
قند خون ناشتا بالا (درصد) تعداد	۳۷(۸)	٤۱(۵)	۰/۰۱
انرژی دریافتی (کیلو کالری در روز)	۲۸٤۸(۱۲۰٤)	۲۸۳۷(۱۱۱۷)	۰/۸۷
کربوهیدارت دریافتی (درصد از انرژی)	۵۹/۵(۵)	۵۹/٦(۱۳)	۰/۸۵
پروتئین دریافتی (درصد از انرژی)	۱٤/۲(۲)	۱۵/۳(۱٤)	۰/۳۹
چربی دریافتی (درصد از انرژی)	۲۹/۲(۵)	۳۱/۸(۳۲)	۰/۲۷
اسیدهای چرب اشباع (درصد از انرژی)	۹/۹(۳)	۱۱/۳(۵)	۰/۳۵
چربی غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA) (درصد از انرژی)	۱۸/۲(۹)	۲۳/۷(۱۰)	۰/۲۵
چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (MUFA) (درصد از انرژی)	۹/۸(۲)	۱۱/۳(٤)	۰/۳۳
اسید چرب ترنس (درصد از انرژی)	۱/٤(۲)	۱/٤(۱)	۰/۳۱
کلسترول (میلی‌گرم در روز)	۲۲٦(۱۱٤)	۲۳٤(۱۲۵)	۰/۲۷
اسید چرب امگا ۳ (درصد از انرژی)	۰/۵۱(۰/۸۳)	٤/۸(۹۸)	۰/۳۳

مقادیر به صورت میانگین (انحراف معیار) بیان شده‌اند، جز در مواردی که ذکر شده است. چاقی به عنوان BMI بالای ۳۰ در نظر گرفته شده است. HDL-C کلسترول با لیپوپروتئین‌های چگالی بالا، BMI: نمایه‌ی توده‌ی بدن

فراوانی ژنوتیپ‌ها و الل‌های پلی‌مورفیسم‌های rs3764261 و rs5882 در افراد مورد و شاهد در جدول ۲ نشان داده شده است. فراوانی ژنوتیپ‌ها از تعادل هاردی-واینبرگ تبعیت کرد. فراوانی الل‌ها و ژنوتیپ‌ها در گروه مورد و شاهد برای پلی‌مورفیسم‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۲).

i- Multiplicative interaction
ii- Likelihood ratio test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

جدول ۲- فراوانی اللها و ژنوتیپ‌های rs5882 ,rs3764261 از ژن CETP در افراد شرکت‌کننده در مطالعه به تفکیک گروه مورد و شاهد

	مورد (دارای سندرم متابولیک)	شاهد (فاقد سندرم متابولیک)
فراوانی الل rs3764261 (درصد) تعداد		
C	۵۴۳(۶۲/۷)	۱۰۵۳(۶۲/۹)
A	۳۲۳(۳۷/۳)	۶۲۱(۳۷/۱)
فراوانی الل rs5882 (درصد) تعداد		
A	۵۳۰(۶۰/۴)	۱۰۳۷(۶۲/۱)
G	۳۴۸(۳۹/۶)	۶۳۳(۳۷/۹)
فراوانی ژنوتیپ‌های rs3764261 (درصد) تعداد		
CC	۱۶۷(۳۹)	۳۳۹(۴۰)
CA	۲۰۹(۴۸)	۳۷۵(۴۵)
AA	۵۷(۱۳)	۱۲۳(۱۵)
فراوانی ژنوتیپ‌های rs5882 (درصد) تعداد		
AA	۱۶۱(۳۷)	۳۱۶(۳۸)
AG	۲۰۸(۴۷)	۴۰۵(۴۸)
GG	**۷۰(۱۶)**	۱۱۴(۱۴)

فراوانی اللها و ژنوتیپ‌ها، اختلاف معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد وجود نداشت.

خطر HDL-C پایین در حاملین الل A نسبت به افراد هموزیگوت برای اللC کاهش یافت (P <۰/۰۰۱).

بر هم کنش درشت‌مغذی‌های دریافتی و پلی‌مورفیسم rs3764261 در رابطه با سندرم متابولیک و اجزای آن معنی‌دار نبود. هم‌چنین درشت‌مغذی‌های دریافتی و پلی‌مورفیسم rs5882 در رابطه با سندرم متابولیک بر هم کنشی نداشتند و به بیانی دیگر هیچ کدام از درشت‌مغذی‌ها هیچ‌گونه تعدیلی بر ارتباط ژنوتیپ‌های CETP با سندرم متابولیک ندارد (جدول آن نشان داده نشده است). از میان اجزای سندرم متابولیک، HDL-C پایین و فشار خون بالا رابطه‌ی معنی‌داری در ارتباط با برهم کنش چربی‌های دریافتی و ژنوتیپ rs5882 داشتند.

نسبت شانس تعدیل شده HDL-C پایین بر حسب گروه‌های طبقه‌بندی شده چارک‌های دریافت درشت‌مغذی‌ها و ژنوتیپ‌های CETP: rs3764261/rs5882 و برهم کنش آن‌ها در ارتباط با HDL-C پایین در جدول ۳ نشان داده شده است. تحلیل رگرسیون شرطی تعدیل شده نشان داد که ارتباط بین چربی کل دریافتی در ژنوتیپ‌های CETP: rs5882 نزدیک به معنی‌داری بود (Pi=۰/۰۵)، در گروه ژنوتیپی AG+GG با افزایش دریافت چربی کل، خطر HDL-C پایین، به خصوص در چارک یک و دو افزایش یافت (P trend=۰/۰۴)، با افزایش دریافت چربی کل، تفاوت بین دو گروه ژنوتیپی AA و AG+GG کاهش یافت، در چارک یک، دو گروه ژنوتیپی بیشترین تفاوت را با هم داشتند و با افزایش چربی کل دریافتی حساسیت دو گروه ژنوتیپی تفاوت زیادی با هم پیدا نکرد. نسبت شانس HDL-C پایین در گروه‌های ژنوتیپی AG+GG (rs5882) از چارک اول به چهارم دریافت کربوهیدرات (درصد از انرژی) کاهش یافت (P trend=۰/۰۴)، در حالی‌که در گروه ژنوتیپی AA تغییرات معنی‌دار نبود. خطر HDL-C پایین در چارک‌های MUFA دریافتی در ژنوتیپ‌های CETP: rs5882 یکسان نبود (Pi=۰/۰۲). با افزایش دریافت MUFA، تفاوت بین دو گروه ژنوتیپی AA و AG+GG کاهش یافت. در چارک یک، دو گروه ژنوتیپی بیشترین تفاوت را با هم داشتند و در افراد دارای ژنوتیپ AA با افزایش دریافت MUFA خطر HDL-C پایین کاهش می‌یافت، در افراد دارای ژنوتیپ AG+GG خطرHDL-C پایین افزایش می‌یافت و با افزایش MUFA دریافتی حساسیت دو گروه ژنوتیپی تفاوت زیادی با هم پیدا نکردند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

جدول ۳- نسبت شانس تعدیل شده برای HDL پایین برحسب چارک‌های درصد درشت‌مغذی‌ها در گروه‌های ژنوتیپی

درشت‌مغذی‌ها	چارک۱	چارک ۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	Pi
کربوهیدرات						
CC (تعداد=٤٧٧) (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۷۰(۰/٤۲-۱/٦۳)	۰/٦۹(۰/٤۲-۱/۱٥)	۰/۸۲(۰/٤۹-۱/۳۷)	۰/٤	۰/٥۱
AC+AA (تعداد=۷۹٦)	۰/٦۲(۰/۳۹-۰/۹۹)	۰/٦۹(۰/٤٤-۱/۱۰)	۰/٤٤(۰/۲۸-۰/٦۹)	۰/٦(۰/۳۸-۰/۹٤)	۰/٥٦	
AA (تعداد=٥۰٦) (rs5882)	۱(ref.)	۰/۹۱(۰/٥۳-۱/٥٥)	۰/۷۹(۰/٤۷-۱/۳٤)	۱/۲۲(۰/۷۹-۲/۰٤)	۰/٥۳	۰/۲۱
AG+GG (تعداد=۷٦۳)	۱/۰٦(۰/٦٦-۱/۷۰)	۰/۹۸(۰/٦۱-۱/٥۷)	۰/۸٥(۰/٥۳-۱/۳٦)	۰/۷٤(۰/٤٦-۱/۱۸)	۰/۰٤	
پروتئین						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/٦۱(۰/۳٦-۱/۰٤)	۰/۸۰(۰/٤۸-۱/۳۳)	۰/۷۹(۰/٤۸-۱/۳۰)	۰/۲	۰/۲۲
AC+AA	۰/٦۳(۰/۳۹-۱/۰۱)	۰/٥۱(۰/۳۲-۰/۸۱)	۰/٥٦(۰/۳٥-۰/۸۹)	۰/٦۱(۰/۳۸-۰/۹۸)	۰/۹۱	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۱/۰۰(۰/٥۹-۱/٦۹)	۱/۳٥(۰/۸۱-۲/۲٦)	۰/۸۰(۰/٤۷-۱/۳٥)	۰/٦۲	۰/۱٤
AG+GG	۱/۱۹(۰/۷٥-۱/۹۱)	۰/۷٥(۰/٤۷-۱/۱۹)	۰/۹۱(۰/٥۷-۱/٤٦)	(۰/٦۳-۱/٥۹)	۰/٥۹	
چربی کل						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۷۷(۰/٤٦-۱/۲۹)	۱/۰۱(۰/٦۱-۱/٦۷)	۱/۱۱(۰/٦۷-۱/۸٤)	۰/٥۸	۰/۹٦
AC+AA	۰/۷۹(۰/٥۰-۱/۲٥)	۰/٥۷(۰/۳٦-۰/۹۰)	۰/۷٦(۰/٤۸-۱/۲۰)	۰/۷۱(۰/٤٥-۱/۱۳)	۰/۷۲	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۰/٥۳(۰/۳۰-۰/۸٥)	۰/٦٥(۰/۳۸-۱/۱۰)	۰/۷۰(۰/٤۲-۱/۱۸)	۰/۳	۰/۰٥
AG+GG	۰/٥۰(۰/۳۱-۰/۸۱)	۰/٦۹(۰/٤۳-۱/۱۰)	۰/۹۱(۰/٥۷-۱/٤۷)	۰/٦۸(۰/٤۳-۱/۰۹)	۰/۰٤	
چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۹۲(۰/٥٥-۱/٥٥)	۱/۱۲(۰/٦۷-۱/۸۷)	۱/۰٤(۰/٦۲-۱/۷۲)	۰/٦۹	۰/۹٦
AC+AA	۰/٦۳(۰/٤۰-۱/۰۰)	۰/٦۳(۰/٤۰-۱/۰۱)	۰/۷٦(۰/٤۸-۱/۲۲)	۰/٦۲(۰/۳۸-۰/۹۸)	۰/۹۲	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۰/٦۱(۰/۳٦-۱/۰۲)	۰/٦۲(۰/۳۷-۱/۰٤)	۰/٦۸(۰/٤۰-۱/۱٥)	۰/۱۹	۰/۰۲
AG+GG	۰/٤۹(۰/۳۱-۰/۷۹)	۰/٦٦(۰/٤۲-۱/۰٦)	۰/۸۸(۰/٥٥-۱/٤۱)	۰/٦٦(۰/٤۱-۱/۰٥)	۰/۱۲	
اسید چرب ترنس						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۹۱(۰/٥٤-۱/٥۲)	۱/۰۲(۰/٦۰-۱/۷۱)	۰/۹٤(۰/٥۷-۱/٥٦)	۰/۸۸	۰/۷۷
AC+AA	۰/٥۷(۰/۳٦-۰/۹۱)	۰/٥۲(۰/۳۲-۰/۸۲)	۰/۷۸(۰/٤۹-۱/۲٤)	۰/٦٦(۰/٤۲-۱/۰٦)	۰/۲۷	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۱/۳۳(۰/۷۷-۲/۲۸)	۱/۳۳(۰/۷۹-۲/۲٤)	۱/۱۰(۰/٦۷-۰/۸۳)	۰/۹۲	۰/۲۹
AG+GG	۱/۱۲(۰/۷۰-۱/۷۸)	۰/۸۳(۰/٥۲-۱/۳۱)	۱/۳۳(۰/۸۳-۲/۱۲)	۱/۱٦(۰/۷۲-۱/۸٦)	۰/٤۰	
کلسترول						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۱/۰٦(۰/٦۳-۱/۷۹)	۰/۹٦(۰/٥۷-۱/۰٤)	۰/۷٦(۰/٤٦-۱/۲۷)	۰/۲٦	۰/۷٥
AC+AA	۰/٦۷(۰/٤۲-۱/۰۸)	۰/٦۸(۰/٤۲-۱/۰۸)	۰/٥۱(۰/۳۲-۰/۸۲)	۰/٥۸(۰/۳٦-۰/۹۳)	۰/۲۷	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۱/۱۹(۰/٦۹-۲/۰٤)	۱/۱۰(۰/٦٥-۱/۸٤)	۱/۰۸(۰/٦٤-۱/۸۳)	۰/۸۷	۰/٥۳
AG+GG	**۱/۱۹(۰/۷۴-۱/۹۲)**	**۱/۱۷(۰/۷۳-۱/۹۰)**	**۰/۸٥(۰/٥۲-۱/۳۸)**	**۰/۸۷(۰/٥۴-۱/۴۰)**	**۰/۰۸**	

مقادیر بیان کننده‌ی نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان ۹٥ درصد) هستند که از تحلیل رگرسیون لجستیک شرطی در ۸ گروه ژنوتیپی و درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) به دست آمده‌اند و با وضعیت کشیدن سیگار (سیگاری اخیر، قبلاً سیگاری بوده، هرگز سیگاری نبوده) و سطح تحصیلات (کمتر یا مساوی ١٤ سال تحصیل و بیشتر از ١٤ سال تحصیل) و BMI ابتدای مطالعه تعدیل شده‌اند. اثر متقابل بین چارک‌های مصرف درشت‌مغذی‌ها و ژنوتیپ ها در ارتباط با سندرم متابولیک پس از تعدیل با وضعیت کشیدن سیگار (سیگاری اخیر، قبلاً سیگاری بوده، هرگز سیگاری نبوده) و سطح تحصیلات (کمتر یا مساوی ١٤ سال تحصیل و بیشتر از ١٤ سال تحصیل) و BMI ابتدای مطالعه، با استفاده از آزمون نسبت درست نمایی به دست آمده است. برای پلی‌مورفیسمrs3764261 چارک اول مصرف درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) و حاملین ژنوتیپ CC به عنوان رفرانس در نظر گرفته شده‌اند. برای پلی‌مورفیسم rs5882 چارک اول مصرف درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) و حاملین ژنوتیپ AA به عنوان رفرانس در نظر گرفته شده‌اند، Pi=P interaction، چارک‌های کربوهیدرات دریافتی (در صد از انرژی): Q۱، ٥٥/٤<; Q۲، ٥٨/۹-٥٤/٥؛ Q۳، ٦٢/٥-٥۹؛ Q٤، ٦٢/۸<؛ چارک‌های پروتئین دریافتی (در صد از انرژی): Q۱، ۱۲/۸<؛ Q۲، ۱۲/۸-١٤/١؛ Q۳، ١٥/٥-١٤/٢؛ Q٤، ١٥/٦<. چارک‌های چربی دریافتی (در صد از انرژی): Q۱، ٢٦<؛ Q۲، ٢٩/٤-٢٦؛ Q۳، ٣٣-٢٩/٥؛ Q٤، ٣٣/١<. چارک‌های چربی غیراشباع بایک پیونددوگانه دریافتی (در صد از انرژی): Q۱، ۸/٤<؛ Q۲، ۹/٥-۸/٤؛ Q۳، ۱۰/۹-۹/٦؛ Q٤، ۱۱<. چارک‌های اسید چرب ترنس دریافتی (در صد از انرژی): Q۱، ۰/۷۳<؛ Q۲، ۱/۱٤-۰/۷۳؛ Q۳، ۱/۸۰-۱/۱٥؛ Q٤، ۱/۸۱<. چارک‌های کلسترول دریافتی (میلی گرم در روز):Q۱، ۱٥۲<؛ Q۲، ۲۰۸-۱٥۲؛ Q۳، ۲۷۷-۲۰۹؛ Q٤، ۲۷۸<.

نسبت شانس تعدیل شده‌ی فشار خون بالا بر حسب گروه‌هـــای طبقه‌بندی شده‌ی چارک‌های دریافت درشت‌مغذی‌ها و ژنوتیپ‌های CETP: rs3764261/rs5882 و برهم کنش آن‌ها در ارتباط با فشار خون بالا در جدول ٤ نشان داده شده است. خطر فشار خون بالا در چارک‌های اسید چرب ترنس (درصد از انرژی) دریافتی در ژنوتیپ‌های CETP rs5882 یکسان نبود (Pi=۰/۰۰۱). در دریافت‌های پایین اسید چرب ترنس تفاوت زیادی در خطر فشار خون بالا در دو گروه ژنوتیپی دیده نمی‌شد، اما با افزایش اسید چرب ترنس دریافتی، تفاوت بین دو گروه ژنوتیپی افزایش یافت.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

جدول ۴- نسبت شانس تعدیل شده برای فشار خون بالا بر حسب چارک‌های درصد درشت‌مغذی‌ها در گروه‌های ژنوتیپی

درشت‌مغذی‌ها	چارک۱	چارک ۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	Pi
کربوهیدرات						
CC (rs3764261) (تعداد=۵۰۰)	۱(ref.)	۰/۷۷(۰/۴۵-۱/۰۳)	۰/۵۱(۰/۲۹-۰/۹۱)	۰/۸۴(۰/۴۹-۱/۴۴)	۰/۲۶	۰/۳۹
AC+AA (تعداد=۷۵۵)	۰/۸۵(۰/۵۱-۱/۳۵)	۰/۸۹(۰/۵۶-۱/۴۴)	۰/۸(۰/۴۹-۱/۲۸)	۰/۹۷(۰/۶۱-۱/۵۴)	۰/۶	
AA (rs5882) (تعداد=۴۸۹)	۱(ref.)	۰/۱۹(۰/۶۷-۲/۱۱)	۰/۶۲(۰/۳۴-۱/۱۳)	۱/۰۷(۰/۶۱-۱/۸۶)	۰/۷۵	۰/۲۹
AG+GG (تعداد=۷۹۰)	۱/۲۲(۰/۷۳-۲/۰۲)	۰/۹۵(۰/۵۷-۱/۵۹)	۱/۰۲(۰/۶۱-۱/۷۰)	۱/۲۲(۰/۷۳-۲/۰۴)	۰/۹۱	
پروتئین						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۱/۱۱(۰/۶۲-۱/۹۷)	۱/۲۳(۰/۷۲-۲/۱۲)	۱/۰۷(۰/۶۲-۱/۸۳)	۰/۷۲	۰/۵۳
AC+AA	۱/۳۰(۰/۷۷-۲/۱۴)	۰/۹۸(۰/۵۹-۱/۶۱)	۱/۲۳(۰/۷۴-۲/۰۳)	۱/۵۲(۰/۹۲-۲/۴۹)	۰/۳۶	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۱/۰۷(۰/۶۲-۱/۹۶)	۱/۲۰(۰/۶۹-۲/۰۸)	۰/۸۶(۰/۴۷-۱/۵۵)	۰/۷۵	۰/۶۳
AG+GG	۱/۲۵(۰/۷۵-۲/۰۷)	۰/۹۳(۰/۵۶-۱/۵۶)	۱/۱۶(۰/۶۹-۱/۹۴)	۱/۴۸(۰/۹۰-۲/۴۴)	۰/۲۹	
چربی کل						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۶۲(۰/۳۵-۱/۱۰)	۱/۱۱(۰/۶۵-۱/۸۸)	۰/۹۱(۰/۵۳-۱/۵۶)	۰/۷۶	۰/۵۱
AC+AA	۱/۰۴(۰/۶۴-۱/۶۹)	۰/۹۱(۰/۵۶-۱/۴۸)	۱/۱۸(۰/۷۳-۱/۹۱)	(۰/۵۹-۱/۵۶)	۰/۹۳	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۰/۹۸(۰/۵۶-۱/۷۰)	۱/۱۶(۰/۶۶-۲/۰۴)	۱/۰۶(۰/۶۱-۱/۸۵)	۰/۶۴	۰/۵۳
AG+GG	۱/۴۰(۰/۸۶-۲/۲۸)	۰/۸۳(۰/۵۰-۱/۳۷)	۱/۴۹(۰/۹۲-۲/۳۹)	۱/۱۵(۰/۷۰-۱/۸۶)	۰/۸۳	
چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۸۵(۰/۴۸-۱/۵۱)	۱/۰۹(۰/۶۳-۱/۹۰)	۱/۳۴(۰/۷۸-۲/۳۰)	۰/۱۵	۰/۳۳
AC+AA	۱/۲۱(۰/۷۴-۱/۹۹)	۱/۳۷(۰/۸۳-۲/۲۴)	۰/۹۴(۰/۵۶-۱/۵۶)	۱/۳۲(۰/۸۰-۲/۱۸)	۰/۹۹	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۱/۰۴(۰/۵۹-۱/۸۴)	۰/۷۴(۰/۴۱-۱/۳۱)	۱/۵۷(۰/۹۰-۲/۴۷)	۰/۱۶	۰/۳
AG+GG	۱/۲۰(۰/۷۳-۱/۹۷)	۱/۱۸(۰/۷۲-۱/۹۴)	۱/۱۸(۰/۷۱-۱/۹۳)	۱/۲۷(۰/۷۸-۲/۰۸)	۰/۸۲	
اسید چرب ترنس						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۵۴(۰/۳۰-۰/۹۶)	۰/۷۲(۰/۴۱-۱/۲۴)	۱/۰۵(۰/۶۲-۱/۷۷)	۰/۳۴	۰/۲۲
AC+AA	۰/۸۸(۰/۵۴-۱/۴۴)	۰/۹۵(۰/۵۹-۱/۵۴)	۰/۸۶(۰/۵۳-۱/۴۰)	۱/۰۰(۰/۶۱-۱/۶۳)	۰/۶۷	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۰/۷۷(۰/۴۱-۱/۳۴)	۱/۰۱(۰/۵۶-۱/۶۵)	۰/۵۴(۰/۳۰-۰/۹۳)	۰/۰۴	۰/۰۰۱
AG+GG	۰/۸۹(۰/۵۴-۱/۴۷)	۰/۸۰(۰/۴۹-۱/۳۲)	۰/۷۰(۰/۴۲-۱/۱۶)	۱/۴۹(۰/۹۱-۲/۴۵)	۰/۰۰۵	
کلسترول						
CC (rs3764261)	۱(ref.)	۰/۶۹(۰/۴۰-۱/۱۹)	۰/۴۵(۰/۲۵-۰/۸۱)	۰/۶۱(۰/۳۶-۱/۰۵)	۰/۱۱	۰/۲۴
AC+AA	۰/۸۲(۰/۵۱-۱/۳۳)	۰/۶۹(۰/۴۲-۱/۱۲)	۰/۷۷(۰/۴۷-۱/۲۴)	۰/۷۸(۰/۴۸-۱/۲۷)	/۹۰	
AA (rs5882)	۱(ref.)	۰/۷۲(۰/۴۴-۱/۱۹)	۰/۶۴(۰/۳۶-۱/۱۳)	۰/۶۴(۰/۳۹-۱/۰۶)	۰/۰۰۲	۰/۰۴
AG+GG	۰/۴۹(۰/۲۸-۰/۸۶)	۰/۶۰(۰/۳۶-۱/۰۱)	۰/۴۰(۰/۲۲-۰/۷۲)	۰/۸۰(۰/۵۰-۱/۳۵)	۰/۷۶	

مقادیر نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد) هستند که از تحلیل رگرسیون لجستیک شرطی در ۸ گروه ژنوتیپی و درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) به دست آمده‌اند و با وضعیت کشیدن سیگار (سیگاری اخیر، قبلاً سیگاری بوده، هرگز سیگاری نبوده) و سطح تحصیلات (کمتر یا مساوی ۱۴ سال تحصیل و بیشتر از ۱۴ سال تحصیل) و BMI ابتدای مطالعه تعدیل شده‌اند. اثر متقابل بین چارک‌های مصرف درشت‌مغذی‌ها و ژنوتیپ‌ها در ارتباط با سندرم متابولیک پس از تعدیل با وضعیت کشیدن سیگار (سیگاری اخیر، قبلاً سیگاری بوده، هرگز سیگاری نبوده) و سطح تحصیلات (کمتر یا مساوی ۱۴ سال تحصیل و بیشتر از ۱۴ سال تحصیل) و BMI ابتدای مطالعه، با استفاده از آزمون نسبت درست نمایی به دست آمده است. برای پلی‌مورفیسم rs3764261 چارک اول مصرف درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) و حاملین ژنوتیپ CC به عنوان رفرانس در نظر گرفته شده‌اند. برای پلی‌مورفیسم rs5882 چارک اول مصرف درشت‌مغذی‌ها (به صورت در صد از انرژی) و حاملین ژنوتیپ AA به عنوان رفرانس در نظر گرفته شده‌اند. Pi=P interaction. چارک‌های کربوهیدرات دریافتی (در صد از انرژی): Q۱:<۵۵/۴؛ Q۲: ۵۵/۴-۵۸/۹؛ Q۳: ۵۸/۹-۶۲/۸؛ Q۴:>۶۲/۸. چارک‌های پروتئین دریافتی (در صد از انرژی): Q۱:<۱۲/۸؛ Q۲: ۱۲/۸-۱۴/۱؛ Q۳: ۱۴/۱-۱۵/۵؛ Q۴:>۱۵/۵. چارک‌های چربی دریافتی (در صد از انرژی): Q۱:<۲۶؛ Q۲: ۲۶-۲۹/۴؛ Q۳: ۲۹/۴-۳۳؛ Q۴:>۳۳. چارک‌های چربی غیراشباع با یک پیوند دوگانه دریافتی (در صد از انرژی): Q۱:<۸/۴؛ Q۲: ۸/۴-۹/۵؛ Q۳: ۹/۵-۱۰/۹؛ Q۴:>۱۰/۹. چارک‌های اسید چرب ترنس دریافتی (در صد از انرژی): Q۱:<۰/۷۲؛ Q۲: ۰/۷۲-۱/۱۴؛ Q۳: ۱/۱۴-۱/۸۰؛ Q۴:>۱/۸۰. چارک‌های کلسترول دریافتی (میلی‌گرم در روز): Q۱:<۱۵۲؛ Q۲: ۱۵۲-۲۰۸؛ Q۳: ۲۰۸-۲۷۷؛ Q۴:>۲۷۷.

در گروه ژنوتیپی AA با افزایش اسید چرب ترنس دریافتی، نسبت شانس فشار خون بالا از چارک اول به سوم تغییرات زیادی نشان نداد، اما در چارک چهارم (بالاتر از ۱/۸۱ ٪ از کل انرژی دریافتی) خطر فشار خون بالا کاهش یافت (P trend=۰/۰۴). در حاملین الل G نیز از چارک اول تا سوم نسبت شانس فشار خون بالا دارای نوسانات بسیار کم بود و در چارک چهارم خطر فشار خون بالا افزایش زیادی پیدا کرد، (P trend=۰/۰۰۵). به این ترتیب می‌توان گفت در دریافت‌های بالاتر اسید چرب ترنس دو گروه ژنوتیپی AA و AG+GG دارای حساسیت‌های متفاوتی هستند.

خطر فشار خون بالا در چارک‌های کلسترول (درصد از انرژی) دریافتی در ژنوتیپ‌های CETP rs5882 یکسان نبود (Pi=۰/۰۴). با افزایش کلسترول دریافتی در ژنوتیپ AA از چارک یک به دو [OR:۰/۷۲(۰/۴۴-۱/۱۹)] که دریافت کلسترول از ۱۵۳> به ۲۰۸-۱۵۳ میلی‌گرم در روز رسید، خطر فشار خون بالا کاهش یافت (P trend=۰/۰۰۲) و در چارک‌های بعدی این کاهش در فشار خون بالا کمتر شد و در چارک سه و چهار تغییری نکرد [OR:۰/۶۴(۰/۳۶-۱/۱۳)]، در حالی که در ژنوتیپ AG+GG تغییرات نسبت شانس معنی‌دار نبود. برای سایر اجزای سندرم متابولیک رابطه معنی‌داری در ارتباط با برهم کنش درشت‌مغذی‌های دریافتی و پلی‌مورفیسم‌های مورد مطالعه یافت نشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

بحث

در این مطالعه، برهم کنش درشت‌مغذی‌های و پلی‌مورفیسم ژن CETP در ارتباط با خطر سندرم متابولیک و اجزای آن بررسی شد. درشت‌مغذی‌ها و ژنوتیپ‌های CETP: rs3764261/rs5882 در رابطه با سندرم متابولیک برهم کنشی نداشتند. برهم کنش MUFA و چربی کل دریافتی و ژنوتیپ rs5882 در ارتباط با HDL-C پایین مشاهده شد. در چارک یک، دو گروه ژنوتیپی AA و AG+GG از پلی‌مورفیسم rs5882 بیشترین تفاوت را با هم داشتند و با افزایش MUFA و چربی کل دریافتی حساسیت دو گروه ژنوتیپی تفاوت زیادی با هم پیدا نکرد. با افزایش دریافت کربوهیدرات نسبت شانس HDL-C پایین در گروه‌های ژنوتیپی AG+GG (rs5882) کاهش یافت، در حالی که در گروه ژنوتیپی AA تغییرات معنی‌دار نبود. خطر فشار خون بالادر چارک‌های اسید چرب ترنس و کلسترول دریافتی در ژنوتیپ‌های CETP rs5882 یکسان نبود؛ در دریافت‌های بالاتر اسید چرب ترنس دو گروه ژنوتیپی AA و AG+GG دارای حساسیت‌های متفاوتی بودند.

در این مطالعه، حاملین الل A (rs3764261) دارای سطوح HDL-C بالاتری نسبت به افراد هموزیگوت برای اللC بودند. اخیراً نیز مطالعات GWAS[i] ارتباط بین پلی‌مورفیسم rs3764261 را با سطوح بالای HDL-C در جمعیت‌های قفقازی گزارش کرده‌اند که این موضوع در چندین مطالعه‌ی بزرگ دیگر در جمعیت‌های مختلف تأیید شده است.[۲۹،۳۰] کیوآی[ii] و همکارانش نیز در مطالعه‌ی خود نشان دادند که سطوح HDL-C در حاملین الل A نسبت به افراد هموزیگوت برای اللC بیشتر است.[۱۱]

برهم کنش MUFA و چربی کل دریافتی و ژنوتیپ rs5882 در ارتباط با HDL-C پایین مشاهده شد. در مطالعه‌ی کوهورتی که برهم کنش پلی‌مورفیسم CETP TaqIB و چربی‌های دریافتی را روی مردان مبتلا به دیابت مورد بررسی قرار داده بود، گزارش شد که در حاملین الل B1 با دریافت بالای MUFA سطوح HDL-C پلاسما کاهش می‌یابد.[۱۰] فریدلندر[iii] و همکارانش[۳۱] گزارش کردند که پلی‌مورفیسم CETP rs5882 پاسخ لیپید و لیپوپروتئین‌های پلاسما در مردان و زنان را پس از دریافت رژیم پرکلسترول-اسید چرب اشباع یا کم کلسترول-اسید چرب اشباع پیشگویی نمی‌کند. هم‌چنین در مطالعه‌ی دیگری که به بررسی اثر پلی‌مورفیسم CETP rs5882 و دریافت استرول‌های گیاهی در ارتباط با غلظت HDL-C پرداختند، هیچ تفاوتی در ژنوتیپ‌های CETP مشاهده نشد،[۳۲] اما لاتنبرگ[iv] و همکارانش[۳۳،۳۴] در مطالعه‌ی خود گزارش کردند که دریافت استراستانول‌های گیاهی در افراد هایپرکلسترولمیک موجب کاهش کلسترول تام در حاملین الل A می‌شود. هم‌چنین دارابی و همکارانش[۳۵] نشان دادند که حضور الل G در پلی‌مورفیسم CETP rs5882 موجب کاهش سطوح HDL-C پس از رژیم دارای نسبت پایین PUFA به اسید چرب غیر اشباع می‌شود. در مطالعه‌ای مشاهده‌ای، رودکاسکا[v] و همکارانش[۳۶] گزارش کردند که افراد هموزیگوت برای الل موتانت (الل G) دارای بالاترین سطح کلسترول تام پس از مصرف رژیم پرچرب هستند. در مطالعه‌ای مداخله‌ایی که به مدت چهار هفته طول کشید، با مصرف ۲ گرم استرول گیاهی در روز در افراد هموزیگوت برای الل G، سطح تری‌گلیسرید پایین‌تری بود، در حالی که در حاملین الل A هیچ تغییری مشاهده نشد.[۳۲] با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعات گذشته، احتمالاً حاملین الل G نسبت به تغییرات در رژیم غذایی حساس‌تر هستند که البته نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه است.

در این مطالعه، خطر فشار خون بالا در بین چارک‌های اسید چرب ترنس و کلسترول دریافتی در ژنوتیپ‌های rs5882 یکسان نبود. در گروهی که حامل الل G بودند، با افزایش دریافت اسید چرب ترنس (بالاتر از ۱/۸۱ ٪ از کل انرژی دریافتی)، شانس ابتلا به سندرم متابولیک حدود سه برابر افرادی بود که هموزیگوت برای الل A بودند و دریافت اسید چرب ترنس آن‌ها در چارک چهارم قرار داشت. در زمینه‌ی ارتباط فشار خون و پلی‌مورفیسم ژن CETP در رابطه با دریافت‌های غذایی تحقیقی یافت نشد.

در مطالعه‌ی حاضر در دریافت‌های پایین‌تر چربی‌ها تفاوت بین ژنوتیپ غالب و حاملین الل مینور بسیار بیشتر بود و با افزایش دریافت چربی‌ها تفاوت بین دو گروه ژنوتیپی کمتر شد، به عبارت دیگر در دریافت‌های پایین‌تر چربی‌ها، پاسخ‌های دو گروه ژنوتیپی در قسمت‌هایی که بین

i - Genome wide association studies
ii-Qi
iii- Friedlander
iv- Lottenberg
v- Rudkowska

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

دریافت چربی‌ها و پلی‌مورفیسم ژن CETP در رابطه با اجزای سندرم متابولیک برهم کنش وجود داشت، با هم متفاوت بود و حساسیت دو گروه ژنوتیپی با هم تفاوت بیشتری داشت. اردوواس[i] و همکارانش نیز در مطالعه‌ی خود گزارش کردند که اثر پلی‌مورفیسم APOA1 G-A بر غلظت HDL-C پلاسما با میزان دریافت PUFA مرتبط است، به این ترتیب که در میزان‌های مختلف دریافت PUFA حساسیت دو گروه ژنوتیپی پلی‌مورفیسم A> G-75- با هم متفاوت بود، به طوری که دریافت پایین PUFA (کمتر از ٤ درصد) افراد هموزیگوت برای الل G دارای سطوح HDL-C بالاتری از حاملین الل A بودند، ولی وقتی دریافت PUFA به بالای ۸ درصد رسید، سطح HDL-C در حاملین الل A بیشتر از افراد هموزیگوت برای اللG بود.[۳۷]

یافته‌های پژوهش حاضر تأکیدی بر در نظر گرفتن اثر متقابل عوامل ژنتیکی و درشت‌مغذی‌ها در مطالعات مختلف، به منظور یافتن ارتباط درشت‌مغذی‌ها با پیامدها است. از محدودیت‌های مطالعه، عدم امکان تحلیل برای نشان دادن تفاوت‌ها در برخی از زیرگروه‌ها به دلیل قدرت پایین مطالعه است. با توجه به این که این مطالعه در زیرگروهی از جمعیت ساکن تهران انجام شده است، امکان تعمیم‌پذیری به سایر جمعیت‌ها و نژادهای ایرانی وجود ندارد و باید این مطالعه در سایر جمعیت‌ها نیز تکرار شود.

در مجموع، یافته‌های این مطالعه حاکی از آن است که برهم کنش پلی‌مورفیسم‌های CETP: rs3764261, rs5882 و دریافت درشت‌مغذی‌ها در ارتباط با سندرم متابولیک معنی‌دار نیست. ژنوتیپ rs3764261 با غلظت HDL-C مرتبط است که این ارتباط مستقل از دریافت درشت‌مغذی‌ها است. در مورد rs5882، برهم کنش چربی‌های دریافتی (چربی کل، MUFA، اسید چرب ترنس و کلسترول دریافتی) و ژنوتیپ‌ها در ارتباط با غلظت HDL-C و فشار خون بالا مشاهده شد.

i- Ordovas

References

1. Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. Diabetes Care 2009; 32: 1092-7.
2. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
3. Hadaegh F, Hasheminia M, Lotfaliany M, Mohebi R, Azizi F, Tohidi M. Incidence of metabolic syndrome over 9 years follow-up; the importance of sex differences in the role of insulin resistance and other risk factors. PLoS One 2013; 8.
4. 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. Metab Clin Exp 2010; 59: 1833-42.
5. Stover PJ. Influence of human genetic variation on nutritional requirements. Am J Clin Nutr 2006; 83: 436S-42S.
6. Merched AJ, Chan L. Nutrigenetics and nutrigenomics of atherosclerosis. Curr Atheroscler Rep 2013; 15: 013-0328.
7. Garcia-Rios A, Perez-Martinez P, Delgado-Lista J, Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F. Nutrigenetics of the lipoprotein metabolism. Mol Nutr Food Res 2012; 56: 171-83.
8. Rimbach G, Minihane AM. Nutrigenetics and personalised nutrition: how far have we progressed and are we likely to get there? Proc Nutr Soc 2009; 68: 162-72.
9. Dempfle A, Scherag A, Hein R, Beckmann L, Chang-Claude J, Schafer H. Gene-environment interactions for complex traits: definitions, methodological requirements and challenges. Eur J Hum Genet 2008; 16: 1164-72.
10. Li TY, Zhang C, Asselbergs FW, Qi L, Rimm E, Hunter DJ, et al. Interaction between dietary fat intake and the cholesterol ester transfer protein TaqIB polymorphism in relation to HDL-cholesterol concentrations among US diabetic men. American Journal of Clinical Nutrition 2007; 86: 1524-9.
11. Qi Q, Durst R, Schwarzfuchs D, Leitersdorf E, Shpitzen S, Li Y, et al. CETP genotype and changes in lipid levels in response to weight-loss diet intervention in the POUNDS LOST and DIRECT randomized trials. J Lipid Res 2015; 56: 713-21.
12. Phillips CM. Nutrigenetics and metabolic disease: current status and implications for personalised nutrition. Nutrients 2013; 5: 32-57.
13. Ordovas JM. Genetic interactions with diet influence the risk of cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2006; 83: 443S-6S.
14. Hou H, Ma R, Guo H, He J, Hu Y, Mu L, et al. Association between Six CETP Polymorphisms and Metabolic Syndrome in Uyghur Adults from Xinjiang, China. Int J Environ Res Public Health 2017; 14: E653.
15. Garcia-Rios A, Gomez-Delgado FJ, Delgado-Lista FJ, Haro-Mariscal C, Delgado-Casado N, Jimenez-Morales AI, et al. beneficial effect of cetp gene polymorphism rs3764261 in combination with a mediterranean diet on lipid metabolism in metabolic syndrome. Atherosclerosis 2014; 235: E115-E.
16. Thompson A, Di Angelantonio E, Sarwar N, Erqou S, Saleheen D, Dullaart RP, et al. Association of cholesteryl ester transfer protein genotypes with CETP mass and activity, lipid levels, and coronary risk. JAMA 2008; 299: 2777-88.
17. Boekholdt SM, Sacks FM, Jukema JW, Shepherd J, Freeman DJ, McMahon AD, et al. Cholesteryl ester transfer protein TaqIB variant, high-density lipoprotein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

cholesterol levels, cardiovascular risk, and efficacy of pravastatin treatment: individual patient meta-analysis of 13,677 subjects. Circulation 2005; 111: 278-87.
18. Nettleton JA, Steffen LM, Ballantyne CM, Boerwinkle E, Folsom AR. Associations between HDL-cholesterol and polymorphisms in hepatic lipase and lipoprotein lipase genes are modified by dietary fat intake in African American and White adults. Atherosclerosis 2007; 194: e131-e40.
19. Corella D, Carrasco P, Amiano P, Arriola L, Chirlaque MD, Huerta JM, et al. Common cholesteryl ester transfer protein gene variation related to high-density lipoprotein cholesterol is not associated with decreased coronary heart disease risk after a 10-year follow-up in a Mediterranean cohort: Modulation by alcohol consumption. Atherosclerosis 2010; 211: 531-8.
20. Mirmiran P, Hosseini Esfahani F, 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.
21. 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. Arch Iran Med 2010; 13: 426-8.
22. Momenan AA, Delshad M, Sarbazi N, Rezaei Ghaleh N, Ghanbarian A, Azizi F. Reliability and validity of the Modifiable Activity Questionnaire (MAQ) in an Iranian urban adult population. Arch Iran Med 2012; 15: 279-82.
23. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: S498-504.
24. Kriska AM, Knowler WC, LaPorte RE, Drash AL, Wing RR, Blair SN, et al. Development of questionnaire to examine relationship of physical activity and diabetes in Pima Indians. Diabetes Care 1990; 13: 401-11.
25. Daneshpour MS, Fallah MS, Sedaghati-Khayat B, Guity K, Khalili D, Hedayati M, et al. Rationale and Design of a Genetic Study on Cardiometabolic Risk Factors: Protocol for the Tehran Cardiometabolic Genetic Study (TCGS). JMIR Res Protoc 2017; 6: e28.
26. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120: 1640-5.
27. Panel NCEPNE. 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) final report. Circulation 2002; 106: 3143.
28. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of noncommunicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 1745-6215.
29. Sandhofer A, Tatarczyk T, Laimer M, Ritsch A, Kaser S, Paulweber B, et al. The Taq1B-variant in the Cholesteryl Ester–Transfer Protein Gene and the Risk of Metabolic Syndrome. Obesity 2008; 16: 919-22.
30. Salerno A, Silva T, Amaral M, Alberici L, Bonfleur M, Patricio P, et al. Overexpression of apolipoprotein CIII increases and CETP reverses diet-induced obesity in transgenic mice. Int J Obes 2007; 31: 1586-95.
31. Friedlander Y, Leitersdorf E, Vecsler R, Funke H, Kark J. The contribution of candidate genes to the response of plasma lipids and lipoproteins to dietary challenge. Atherosclerosis 2000; 152: 239-48.
32. Mackay DS, Eck PK, Rideout TC, Baer DJ, Jones PJ. Cholesterol ester transfer protein polymorphism rs5882 is associated with triglyceride-lowering in response to plant sterol consumption. Appl Physiol Nutr Metab 2015; 40: 846-9.
33. Lottenberg AM, Nunes VS, Nakandakare ER, Neves M, Bernik M, Lagrost L, et al. The human cholesteryl ester transfer protein I405V polymorphism is associated with plasma cholesterol concentration and its reduction by dietary phytosterol esters. J Nutr 2003; 133: 1800-5.
34. Lottenberg AM, Santos JE, Lagrost L, Nunes VS, Nakandakare ER, Neves M, et al. Plasma cholesterol and CETP concentrations are lowered by dietary phytosterol ester but only the cholesterol variation related to the CETP 1405V polymorphism. Atherosclerosis Supplements 2001; 2: 110.
35. Darabi M, Abolfathi A, Noori M, Kazemi A, Ostadrahimi A, Rahimipour A, et al. Cholesteryl ester transfer protein I405V polymorphism influences apolipoprotein AI response to a change in dietary fatty acid composition. Horm Metab Res 2009; 41: 554-8.
36. Rudkowska I, Dewailly E, Hegele RA, Boiteau V, Dube-Linteau A, Abdous B, et al. Gene-diet interactions on plasma lipid levels in the Inuit population. Br J Nutr 2013; 109: 953-61.
37. Ordovas J. Gene-diet interaction and plasma lipid responses to dietary intervention. Biochem Soc Trans 2002; 30: 68-72.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]

Original Article

Interaction of Macronutrient Intake and CETP Gene Variants in Relation to Metabolic Syndrome and Components

Esfandiar Z[1], Hosseini-Esfahani F[2], Daneshpour MS[3], Zand H[1], Mirmiran P[2], Azizi F[4]

[1]Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [3]Cellular Molecular and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [4]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir, Parvin.mirmiran@sbmu.ac.ir, s.hosseini@sbmu.ac.ir

Received: 05/04/2017 **Accepted**: 27/08/2017

Abstract

Introduction: The aim of this study was to investigate the interaction between CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) polymorphisms and macronutrient intakes in relation to metabolic syndrome (MetS) and its components. Materials and Methods: In this matched nested case-control study, 441 MetS subjects and 844 controls were selected from among participants of the Tehran Lipid and Glucose Study. Dietary intake was determined using a valid and reliable food frequency questionnaire. Portions of DNA samples were genotyped with HumanOmniExpress-24-v1-0 bead chips (containing 649,932 SNP loci) in the Tehran cardio-metabolic genetic study. Results: Mean ages of men and women did not differ between cases and controls. Frequencies of the C (rs3764261) and A(rs5882) alleles were 62.9% and 62.1%, respectively, and did not differ in cases and controls. Compared to CC (rs3764261) genotype, low HDL-C risk was decreased in subjects with the AC+AA genotypes (P<0.001). Interactions were observed between Mono-unsaturated fatty acids, total fat intakes and rs5882 in relation to risk of low HDL-C (Pi=0.02 and 0.05, respectively). The risk of high blood pressure across quartiles of trans-fatty acid and cholesterol intake differed in rs5882 genotypes (Pi<0.05). Conclusions: Our findings demonstrated no interaction between rs3764261, rs5882 polymorphisms and macronutrient intakes in relation toMetS; neither were MUFA and trans-fatty acid intakes associated with rs5882 genotypes in relation to risk of high blood pressure and low HDL-C.

Keywords: Metabolic Syndrome, Gene, Polymorphism, Interaction, CETP, Macronutrient

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.8.0]