مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۲۰۰ ـ ۱۹۱ (شهریور ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

دریافت غذایی کلسیم و ویتامین D و شیوع سندرم متابولیک در بزرگسالان تهرانی: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

دکتر نازنین نوری، دکتر پروین میرمیران، سحر عسگری، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهیدبهشتی؛ **نشانی مکاتبه نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی
e-mail:azizi@erc.ac.ir

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ها اخیر نشان داده‌اند که دریافت لبنیات با سندرم متابولیک رابطه‌ی معکوسی دارد است. کلسیم و ویتامین D که دو عامل اصلی تشکیل دهنده لبنیات می‌باشند، به نظر عوامل اصلی فواید لبنیات هستند. هدف این مطالعه تأمین ارتباط دریافت کلسیم و ویتامین D با سندرم متابولیک می‌باشد. مواد و روش‌ها: این مطالعه یک مطالعه‌ی مقطعی جامعه‌نگر می‌باشد که در آن یک نمونه‌ی ۸۰۸ نفری (مرد و زن) ۷۴-۱۸ ساله به طور تصادفی انتخاب شدند. حدود مرزی برای چارک‌های دریافت غذایی کلسیم و ویتامین D تعیین شد. رگرسیون لوجستیک برای مقایسه‌ی چارک‌های کلسیم و ویتامین D با تطبیق برای عوامل مخدوش کننده در ۴ مدل انجام شد. در هر مدل نسبت به مدل قبلی برای متغیرهای بیشتری تطابق صورت گرفت یافته‌ها: بعد تطابق برای سن، دریافت انرژی، وضعیت سیگار، فعالیت فیزیکی، نمایه‌ی توده‌ی بدن و سابقه‌ی خانوادگی سکته‌ی قلبی قبل از ۶۰ سالگی، مشاهده شد که دریافت کلسیم با سندرم متابولیک ارتباط معکوس دارد. Odds Ratio(OR) سندرم متابولیک از کمترین به بیشترین چارک دریافت کلسیم به ترتیب: ۱، ۰/۹۰(۱/۰۴-۰/۶۱)، ۰/۸۵(۰/۹۹-۰/۷۸) و ۰/۷۴(۰/۹۵-۰/۶۲) و P<۰/۰۱ بود. در این روند بعد از تطبیق برای دریافت ویتامین D تغییری حاصل نشد. میزان دریافت غذایی ویتامین D با شیوع سندرم متابولیک رابطه‌ی عکس داشت ولی این رابطه مستقل از دریافت کلسیم نبود. به همین ترتیب ارتباط قوی و معنی‌داری بین دریافت لبنیات و سندرم متابولیک دیده شد. OR بالاترین در مقابل پایین‌ترین چارک ۰/۸۱(۰/۹۸-۰/۶۴) و P<۰/۰۵ بود. نتیجه‌گیری: این بررسی نشان میدهد که دریافت کلسیم و لبنیات با کاهش شیوع سندرم متابولیک مرتبط می‌باشد.

واژگان کلیدی: رژیم غذایی، کلسیم، ویتامین D، سندرم متابولیک، رگرسیون لوجستیک
دریافت مقاله: ۸۵/۸/۱۷ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۱۱/۱۹ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۱/۲۵

مقدمه

مقاومت به انسولین، چاقی مرکزی، دیس لیپیدمی و فشار خون عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در میان بزرگسالان می‌باشند و به مجموعه‌ی این عوامل سندرم متابولیک گفته می‌شود.[1] سندرم متابولیک با افزایش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی[2] و دیابت[3] مرتبط است. از آن‌جا که شیوع چاقی و اضافه وزن در حال افزایش

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

می‌باشد،[۴] سندرم متابولیک نیز رو به پیشرفت است. سومین گزارش NCEP ATP III توصیه‌ی فراوانی به شناخت و درمان افراد دچار سندرم متابولیک قبل از بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در آن‌ها کرده است.[۵] گرچه شیوع دقیق سندرم متابولیک که از عوامل بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌باشد ناشناخته است، شواهد نشان می‌دهند که بروز آن به طرز هشداردهنده‌ای در حال پیشرفت است [۶،۷]. یک مطالعه در تهران نشان داده است که شیوع این سندرم در میان بزرگسالان تهرانی این شیوع در بزرگسالان بیشتر از ۳۰٪ می‌باشد،[۸] که از اکثر کشورهای پیشرفته مثل ایالات متحده [۹] بیشتر است. به نظر می‌رسد عوامل ژنتیکی، متابولیک و محیطی از جمله رژیم غذایی نقش مهمی در پیشرفت آن دارند.[۱۰]

مطالعه‌های گذشته نشان داده‌اند که دریافت لبنیات با وزن بدن،[۱۱] هموستاز گلوکز[۱۲] و سندرم متابولیک[۱۲،۱۳] رابطه‌ی معکوسی دارد. گرچه مکانیسم اصلی آن کامل روشن نیست، به نظر می‌رسد کلسیم و ویتامین D، دو عامل اصلی محصولات لبنی مسئول این تأثیرات مثبت می‌باشند. کلسیم داخل سلولی می‌تواند برای تنظیم متابولیسم چربی‌ها و جذب و ذخیره‌ی گلوکز وابسته به انسولین به طور مستقیم بر سلول‌های چربی اثر بگذارد.[۱۴] تعدادی از مطالعه‌ها نشان داده‌اند که دریافت رژیمی کلسیم ممکن است تأثیر مفیدی بر وزن بدن،[۱۲،۱۵] فشارخون[۱۱] و بیماری‌های کرونر قلب[۱۶،۱۷] داشته باشد. بسیاری از مطالعه‌های مقطعی نشان داده‌اند سطح پایین ویتامین D در گردش خون با شیوع دیابت[۱۸،۱۹] و اختلال تحمل گلوکز[۲۰] مرتبط است. به علاوه کلسیم و ویتامین D با هم ارتباط متابولیک دارند، چرا که ویتامین D برای حفظ هموستاز کلسیم داخل سلولی بسیار ضروری است. در هر حال، مطالعه‌های اپیدمیولوژیک که رابطه کلسیم و ویتامین D را با سندرم متابولیک بررسی کرده باشند محدود است.[۲۱] هدف این مطالعه بررسی رابطه‌ی بین دریافت کلسیم و ویتامین D و شیوع سندرم متابولیک در یک نمونه از بزرگسالان شهر تهران بود.

مواد و روش‌ها

افراد مورد مطالعه: مطالعه‌ی حاضر که در قالب مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS) انجام شد، یک مطالعه‌ی آینده‌نگر است که در افراد ساکن منطقه‌ی ۱۳ شهر تهران با هدف تعیین شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر و بهبود شیوه‌ی زندگی برای کاهش این عوامل خطرساز انجام شد.[۲۲] در TLGS، ۱۵۰۰۵ فرد سه سال به بالا با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای به صورت تصادفی شرکت داشتند. از این تعداد ۱۴۷۶ فرد به صورت تصادفی برای ارزیابی رژیم غذایی انتخاب شدند که از بین آن‌ها ۸۶۱ نفر ۷۴–۱۸ ساله بودند. در این مطالعه‌ی مقطعی جامعه‌نگر، افراد مبتلا به سندرم متابولیک، دیابت یا با سابقه‌ی قبلی بیماری قلبی ـ عروقی و سکته به واسطه‌ی احتمال تغییر در رژیم غذایی، از مطالعه خارج شدند. هم‌چنین افرادی که انرژی دریافتی روزانه‌ی گزارش شده‌ی آن‌ها کمتر از ۸۰۰ و بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز بود، از مطالعه حذف شدند.[۲۳] به این ترتیب ۸۰۸ فرد (۳۶۹مرد و ۴۳۹ زن) ۷۴–۱۸ ساله در مطالعه‌ی حاضر باقی ماندند. 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 اخذ شد.

ارزیابی متغیرها: 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 در وضعیت استاندارد، بدون کفش، با متر نواری در حالی که افراد در وضعیت عادی بودند اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن به صورت وزن برحسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد برحسب متر مربع تعریف شد. دور کمر (WC) 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 شد، که قبلاً گزارش شد[۲۴] و نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه شد.

فشارخون افراد مورد مطالعه دوبار بعد از این‌که ۱۵ دقیقه نشستند اندازه‌گیری شد.[۲۵] اطلاعات مورد نیاز در مورد سایر متغیرهای مخدوش‌کننده مثل سن، استعمال دخانیات[۸]، فعالیت فیزیکی،[۲۶] سابقه‌ی پزشکی و مصرف معمول داروها[۸]، 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 شد.[۲۹]

ارزیابی دریافت‌های غذایی: دریافت‌های غذایی معمول فرد با استفاده از پرسشنامه‌ی بسامد غذایی (FFQ) نیمه

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

کمی ۱۶۸ موردی، ارزیابی شد. همه‌ی پرسشنامه‌ها به وسیله‌ی کارشناسان مجرب تغذیه که حداقل ۵ سال سابقه‌ی کار در طرح بررسی مصرف کشوری[۲۸و۲۹] داشتند انجام شد. FFQ شامل لیستی از غذاها با اندازه‌ی سهم استاندارد بود. مقادیر ذکر شده‌ی هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد[۳۰]. سپس هر غذا و نوشیدنی کدگذاری شده و برای ارزیابی مقدار انرژی و مواد مغذی وارد برنامه Nutritionist III (version 7,N-Squared Computing,Salem, OR) شد.

فرآورده‌های لبنی مطابق با هرم راهنمای غذایی تعریف شد[۳۱] واحد مصرف ماست، شیر و پنیر به ترتیب به صورت ۸ اونس (۲۴۰ گرم)، ۱ لیوان و ۱/۵ اونس (۴۵ گرم) مشخص شد[۳۲].

اعتبار پرسشنامه‌ی بسامد غذایی در این مطالعه با یک زیرگروه انتخابی شامل ۱۳۲ فرد با مقایسه‌ی مواد مغذی مصرفی تخمین زده شده که توسط پاسخ‌های پرسشنامه‌ی بسامد غذایی مشخص شد، در دو روز ارزیابی شد. ضرایب همبستگی برای تکرار پذیری مصرف پنیر، شیر و ماست به ترتیب ۰/۷۳، ۰/۶۹ و۰/۷۹ بود. FFQ نیز اعتبار بالایی برای مواد مغذی داشت. برای مثال، ضرایب همبستگی برای کلسیم رژیم غذایی ۰/۷۵ بود. اعتبار پرسشنامه به وسیله‌ی مقایسه با مقادیر محاسبه شده از میانگین ۱۲ یادآمد غذایی ۲۴ ساعته (هر یک برای هر ماه از سال) تعیین شد. به طور کلی این داده‌ها نشان می‌دهد که FFQ، مقادیر معتبر و معقولی از میانگین دریافت غذایی طولانی مدت، فراهم می‌کند.

ارزیابی‌های آزمایشگاهی: قندخون در همان روز نمونه‌گیری به روش کالریمتریک آنزیماتیک با استفاده از گلوکزاکسیداز اندازه‌گیری 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 لیپوپروتئین‌های حاوی APO β با محلول فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری شد. LDL-C سرم با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد.[۳۳] LDL-C وقتی که سطح تری‌گلیسرید سرم بیشتر از ۴۰۰mg/dL بود با کیت آنزیمی ارزیابی شد. همه‌ی نمونه‌ها وقتی کنترل کیفی داخلی انجام شد 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.

تعاریف: سندرم متابولیک بر طبق تعریف ATP III[۵] 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 پایین (کمتر از ۴۰ mg/dL در مردان و کمتر از ۵۰ mg/dL در زنان)؛ ۳) سطح تری‌گلیسرید سرمی بالا (≥۱۵۰mg/dL)؛ ۴) سطح فشارخون بالا (≥۱۳۰/۸۵ mmHg)؛ ۵) اختلال در هموستاز گلوکز (≥۱۱۰mg/dL سطح قندخون ناشتا).

روش‌های آماری: برای تمام روش‌های آماری از نرم‌افزار SPSS(version 9.05; SPSS Inc, Chicago IL) استفاده شد. در مدل‌های جداگانه تداخل بین جنس و کلسیم و جنس و دریافت ویتامین D، برای ارزیابی تشابه ارتباط در بین زنان و مردان بررسی شد. هیچ تداخلی به واسطه‌ی جنس در رابطه‌ی بین دریافت کلسیم و ویتامین D با عوامل خطرساز سندرم متابولیک دیده نشد. حدود مرزی برای مردان و زنان یکی بود: ۴۶۲ >، ۴۶۲–۵۹۹ <، ۵۹۹–۷۷۸ < و ≥ ۷۷۸ mg/d برای دریافت غذایی کلسیم و ۱/۵>، ۱/۵–۶/۶<، ۶/۶–۱۸ < و ≥۱۸ µg/d برای ویتامین D که به ترتیب از چارک ۴–۱ آورده شده است. اختلاف‌ها معنی‌دار بین خصوصیات کلی در میان چارک‌های کلسیم و ویتامین D به وسیله استفاده از ANOVA بررسی شد. آزمون مجذور خی نیز برای ارزیابی اختلاف پراکندگی افراد در چارک‌ها استفاده شد. از GLM و از میانگین تطبیق شده‌ی چندمتغیره (برای سن، جنس، فعالیت بدنی، سیگار، BMI، دریافت کلی انرژی، چربی تام، میوه، سبزی، و سابقه‌ی خانوادگی سکته‌ی قلبی قبل از ۶۰ سالگی) برای اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک و از میانگین تطبیق شده برای سن، جنس و دریافت انرژی برای رژیم غذایی در چارک‌ها استفاده شد. از رگرسیون لوجستیک برای ارزیابی رابطه بین دریافت کلسیم و ویتامین D با خطر سندرم متابولیک استفاده شد. Odds ratio (OR) و ۹۵٪ CI برای شیوع سندرم متابولیک محاسبه شد. مدل اول برای سن (پیوسته)، وضعیت یائسگی (بله/خیر) و کالری دریافتی (پیوسته) تطبیق داده شد. در مدل دوم علاوه بر موارد فوق، BMI (پیوسته) وضعیت سیگار کشیدن (در حال حاضر، قبلاً و هیچ‌وقت)، فعالیت بدنی (ملایم، متوسط و شدید) و سابقه‌ی خانوادگی سکته‌ی قلبی قبل از سن ۶۰ سالگی (بله/خیر) تطبیق داده شد. در مدل سوم عوامل رژیمی شامل دریافت چربی کلی، کلسترول و پروتئین نیز وارد مدل شدند و در آخر در مدل چهارم علاوه بر تطبیق‌های قبلی در مورد کلسیم و ویتامین D نیز تطبیق

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

صورت گرفت. آزمون روند خطی نیز با ارزیابی میانه‌های دریافتی و چارک‌ها به عنوان یک متغیر پیوسته انجام شد. در تمام آنالیزها $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

افراد مورد مطالعه شامل ۸۰۸ فرد ۷۴-۱۸ ساله بودند. میانگین دریافت کلسیم و ویتامین D روزانه به ترتیب mg/d ۶۳۶±۵۱ و µg/d ۱۲/۷±۲ بود. میانگین و انحراف معیار سن و عوامل تن سنجی و هم‌چنین توزیع افراد بر اساس میزان چاقی، وضعیت سیگار کشیدن و فعالیت بدنی برحسب چارک‌های دریافت کلسیم و ویتامین D در جدول ۱ آمده است. تفاوت معنی‌داری بین سن افراد در چارک اول (پایین‌ترین چارک) و چارک چهارم دریافت کلسیم و ویتامین D دیده نشد. در مقابل افراد در چارک پایین، افراد در چارک‌های بالاتر کلسیم و ویتامین D، BMI پایین‌تری داشتند.

جدول ۲، رژیم غذایی افراد مورد مطالعه را در چارک‌های کلسیم و ویتامین D بعد از تطبیق برای سن، جنس و دریافت کلی انرژی نشان می‌دهد. دریافت کلسیم با دریافت پروتئین، فیبر، سبزیجات و محصولات لبنی رابطه‌ی مستقیمی داشت. همین ارتباط در مورد ویتامین D دیده شد به جز آن‌که دریافت ویتامینD با دریافت کلسترول، ماهی و گوشت نیز به طور مستقیم رابطه داشت.

جدول ۱- ویژگی افراد شرکت کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران بر اساس چارک‌های دریافت کلسیم و ویتامین D[1]: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

شاخص‌ها	چارک‌های دریافت کلسیم					چارک‌های دریافت ویتامینD				
	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۲)	۴ (n=۲۰۲)	P[2]	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۲)	۴ (n=۲۰۲)	P
زنان (٪)	۷۶	۶۰	۵۹	۴۳	<۰/۰۵	۷۰/۲	۶۲	۶۱	۴۶	<۰/۰۵
سن (سال)	۳۸±۱۳[3]	۳۷±۱۲	۳۷±۱۳	۳۶±۱۳	۰/۵۲	۳۸±۲۴	۳۶±۱۳	۳۷±۱۳	۳۶±۱۲	۰/۳
BMI(Kg/m^2)	۲۶/۲±۵/۲	۲۶/۲±۴/۸	۲۵/۶±۵/۲[4]	۲۵/۲±۴/۴[5]	<۰/۰۵	۲۶/۷±۵/۰[6]	۲۵/۵±۵/۰	۲۶/۱±۵/۱[7]	۲۵/۴±۴/۹	<۰/۰۵
در حال حاضر سیگاری(٪)	۱۲	۹	۹	۱۵	<۰/۰۵	۱۳	۸	۱۰	۱۶	<۰/۰۵
فعالیت بدنی										
ملایم	۶۱	۶۲	۶۱	۶۰	۰/۸	۶۲	۶۱	۶۰	۶۲	۰/۸
متوسط	۳۰	۳۰	۳۱	۳۱	۰/۸	۲۹	۲۹	۳۱	۳۰	۰/۹
شدید	۹	۸	۸	۹	۰/۹	۹	۱۰	۹	۸	۰/۸
سابقه‌ی‌خانوادگی MI (٪)[8]	۱۰	۱۱	۱۱	۱۰	۰/۹	۱۱	۱۰	۱۱	۱۰	۰/۲
سابقه‌ی‌فشارخون بالا(٪)[9]	۱۵	۱۶	۱۵	۱۵	۰/۹	۱۵	۱۳	۱۴	۱۳	۰/۵
سابقه‌ی چربی خون بالا(٪)[10]	۱۴	۱۵	۱۴	۱۴	۰/۹	۱۶	۱۴	۱۵	۱۴	۰/۲

۱) چارک‌ها به ترتیب از کمترین به بیشترین عبارت بود از: ۴۶۲>، ۴۶۲-۵۹۹ >، ۵۹۹-۷۷۸ > و ۷۷۸ ≤ mg/d برای کلسیم و ۱/۵ >، ۱/۵-۶/۶ >، ۶/۶-۱۸ >، و ۱۸ µg/d ≤ برای ویتامین D؛ ۲) p برای تفاوت بین چارک‌های کلسیم و ویتامین D (آنوا با آزمون توکی برای داده‌های به صورت میانگین± انحراف معیار و مجذور خی برای داده‌های درصدی)؛ ۳) داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار است مگر اینکه مشخص شده باشد؛ ۴) $p<۰/۰۵$، در مقایسه با چارک اول و دوم؛ ۵) $p<۰/۰۵$، در مقایسه با چارک اول و دوم؛ ۶) $p<۰/۰۱$ در مقایسه با چارک‌های دیگر؛ ۷) $p<۰/۰۵$، در مقایسه با چارک دوم و چهارم؛ ۸) منظور سابقه‌ی سکته‌ی قلبی قبل از ۶۰ سالگی است؛ ۹) منظور فشار خون بالای ۱۴۰/۹۰ است که توسط پزشک تشخیص داده شده یا خود شخص گزارش کند؛ ۱۰) شامل سابقه: درمان‌های پایین‌آورنده‌ی فشار خون، تشخیص پزشکی کلسترول بالا و یا گزارش شخصی کلسترول ≤ ۲۴۰mg/dL می‌باشد.

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

جدول ۲- دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه بر حسب چارک‌های کلسیم و ویتامین D: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

دریافت‌های غذایی	چارک‌های دریافت کلسیم					چارک‌های دریافت ویتامین D				
	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۲)	۴ (n=۲۰۲)	P[۱]	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۲)	۴ (n=۲۰۲)	P
انرژی کل(kcal/d)	۲۳۰۶±۱۳	۲۳۲۸±۱۵	۲۳۸۸±۱۱	۲۵۰۰±۱۲	۰/۰۹	۲۲۷۹±۱۳	۲۳۲۴±۱۱	۲۳۷۷±۱۲	۲۴۹۲±۱۵	۰/۱۳
چربی (g/d)	۶۲±۵	۷۰±۶	۷۱±۵	۸۱±۵	۰/۱۲	۶۵±۶	۷۰±۶	۷۳±۶	۷۶±۵	۰/۱۲
کلسترول (mg/d)	۱۵۲±۴	۱۷۹±۴	۱۷۸±۵	۱۸۶±۷	۰/۰۶	۱۴۳±۴	۱۵۳±۵	۱۷۰±۵[۲]	۲۳۰±۵[۳]	<۰/۰۵
پروتئین (g/d)	۵۱±۶[۴]	۶۳±۶	۶۹±۶	۸۳±۵[۵]	<۰/۰۱	۶۱±۵[۶]	۶۷±۵	۶۷±۵	۷۲±۶	<۰/۰۱
کلسیم (mg/dL)	۳۸۳±۶[۷]	۵۵۴±۶[۸]	۶۹۸±۷[۴]	۱۰۰۵±۷	<۰/۰۱	۶۰۰±۸[۷]	۶۸۹±۷	۶۷۵±۷	۷۰۷±۷	<۰/۰۵
ویتامینD(µg/d)	۹/۸±۱[۸]	۱۱/۵±۱[۲]	۱۴/۲±۱	۱۵/۵±۱	<۰/۰۱	۱/۶±۱[۸]	۴/۵±۱۵	۱۲/۲±۱[۹]	۳۴±۱[۱۰]	<۰/۰۱
لبنیات[۱۱] (g/d)	۲۲۰±۸[۷]	۲۵۳±۱۰[۸]	۳۱۰±۱۲	۳۳۰±۱۳	<۰/۰۱	۲۱۰±۱۰[۸]	۲۳۰±۱۰[۸]	۳۰۰±۱۰	۳۳۰±۱۳	<۰/۰۱
گوشت‌وماهی[۱۲](g/d)	۸۸±۸	۹۷±۸	۹۹±۸	۱۱۰±۹	۰/۰۹	۷۸±۸[۱۳]	۸۹±۸	۹۵±۹	۱۳۳±۹[۷]	<۰/۰۱
میوه‌ها[۱۴](g/d)	۲۱۹±۶	۲۳۹±۸	۲۵۵±۹[۵]	۲۲۹±۱۱	<۰/۰۵	۲۱۹±۷	۲۵۳±۸	۲۴۲±۹	۲۴۱±۱۰	۰/۳
سبزی‌ها[۱۵](g/d)	۲۴۳±۸[۷]	۳۱۰±۱۱	۳۲۷±۱۲	۳۵۰±۱۴[۱۳]	<۰/۰۵	۲۸۱±۸۷	۲۹۵±۱۱	۳۲۵±۱۱	۳۲۸±۱۱	<۰/۰۵
غلات[۱۶] (g/d)	۳۰۷±۷[۷]	۳۶۲±۱۱	۳۶۹±۱۱	۳۶۵±۱۱	<۰/۰۱	۳۲۳±۸۷	۳۴۹±۱۱	۳۶۹±۱۰[۹]	۳۹۰±۱۱	<۰/۰۱
فیبر غذایی(g/d)	۵±۲	۷±۲	۹±۳	۱۲±۳۷	<۰/۰۱	۶±۳	۷±۳	۸±۳	۱۲±۲[۶]	<۰/۰۵

۱) داده‌ها به صورت میانگین± خطای استاندارد است. میانگین دریافت‌ها برای سن، جنس، و دریافت انرژی تطبیق داده شده است؛ p برای تفاوت بین چارک‌های کلسیم و ویتامین D (آنوا با آزمون)؛ ۲) p<۰/۰۵، در مقایسه با چارک سوم و چهارم؛ ۳) p<۰/۰۱، در مقایسه با چارک اول؛ ۴) p<۰/۰۱، در مقایسه با چارک چهارم؛ ۵) p<۰/۰۵، در مقایسه با چارک اول؛ ۶) p<۰/۰۵، در مقایسه با چارک‌های دیگر؛ ۷) p<۰/۰۱، در مقایسه با چارک‌های دیگر؛ ۸) p<۰/۰۱، در مقایسه با چارک سوم و چهارم؛ ۹) p<۰/۰۱، در مقایسه با چارک دوم و چهارم؛ ۱۰) p<۰/۰۱، در مقایسه با چارک دوم؛ ۱۱) شامل شیر، ماست و پنیر؛ ۱۲) شامل گوشت گاو، جگر، دل و کلیه مرغ، همبرگر، گوشت‌های فرآیند شده، در تن ماهی و ماهی‌های دیگر؛ ۱۳) p<۰/۰۵، در مقایسه با چارک دوم و سوم؛ ۱۴) 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؛ ۱۵) 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؛ ۱۶) شامل نان سبوس‌دار و سفید، نان تست، بارلی، پاستا، بلغور، آردها، برنج، بیسکویت، کرن فلکس.

در جدول ۳ عوامل خطرساز سندرم متابولیک بین چارک‌های کلسیم و ویتامین D، به صورت میانگین تطبیق شده آمده است. افراد در چارک‌های بالاتر دریافت کلسیم، میانگین قند خون ناشتا، دور کمر، فشار خون دیاستولی و TG پایین‌تر و HDL-C بالاتری از افراد در چارک‌های پایین‌تر داشتند. در مورد ویتامین D، دور کمر و TG در چارک‌های بالاتر کمتر بود.

جدول ۴ شیوع عوامل خطرساز سندرم متابولیک را در چارک‌های دریافت کلسیم و ویتامین D نشان می‌دهد. در کل شیوع هر کدام از ۵ عامل سازنده سندرم متابولیک در بالاترین چارک کلسیم و ویتامین D از بقیه‌ی چارک‌ها پایین‌تر بود. تمام این ارتباط‌ها استثنائاتی هم داشتند از جمله این‌که هوموستاز مختل گلوکز، TG بالا و HDL-C پایین سرم با دریافت ویتامین D ارتباطی نداشت. به همین ترتیب رابطه‌ی معکوسی بین دریافت کلسیم و ویتامین D و شیوع سندرم متابولیک دیده شد. از آنجا که درصد افراد با هر ۵ عامل سندرم متابولیک کم بود، قدرت آماری کافی برای ارزیابی اختلاف‌ها در چارک‌های هم کلسیم و هم ویتامین D وجود نداشت.

OR با تطبیق برای متغیرهای مختلف برحسب چارک‌های دریافت کلسیم و ویتامین D در جدول ۵ آمده است. چنان‌که مشاهده می‌شود OR در مدل دوم (با تطبیق بیشتر) کمی ضعیف‌تر شد. تطبیق بیشتر برای دریافت چربی کلی،

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

جدول ۳-میانگین متغیرهای چندگانه‌ی تطبیق داده شده برای اجزای سندرم متابولیک بر حسب چارک‌های کلسیم و ویتامین D: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

متغیرها	چارک‌های دریافت کلسیم					چارک‌های دریافت ویتامین D				
	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۳)	۴ (n=۲۰۲)	P*	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۳)	۴ (n=۲۰۲)	P
فشارخون‌سیستولی(mmHg)	۱۱۴±۱××	۱۱۵±۱	۱۱۶±۱	۱۱۶±۱	۰/۸۰	۱۱۷±۱	۱۱۳±۱	۱۱۵±۱	۱۱۴±۱	۰/۰۶
فشارخون‌دیاستولی(mmHg)	۸۶±۰/۷	۸۳±۰/۴	۸۱±۰/۶	۸۰±۰/۵	<۰/۰۴	۷۸±۰/۵	۷۵±۰/۵	۷۷±۰/۴	۷۶±۰/۴	۰/۱۵
دور کمر (سانتی‌متر)	۸۳±۱	۸۱±۱	۷۹±۱	۷۸±۱	<۰/۰۵	۸۵±۱	۸۱±۱	۷۸±۱	۷۷±۱	<۰/۰۵
قند خون ناشتا(mg/dL)	۱۰۱±۱	۹۶±۱	۹۳±۱	۹۰±۱	<۰/۰۵	۹۴±۱	۹۳±۲	۹۱±۱	۹۱±۱	۰/۱۰
تری‌گلسیرید سرم(mg/dL)	۱۷۴±۷	۱۵۶±۶	۱۴۰±۶	۱۳۱±۶	<۰/۰۱	۱۷۳±۲	۱۳۸±۳	۱۵۸±۲	۱۳۱±۵	<۰/۰۱
کلسترول HDLسرم(mg/dL)	۴۱±۰/۸	۴۲±۰/۷	۴۳±۰/۷	۴۷±۰/۷	<۰/۰۱	۴۲±۰/۴	۴۴±۰/۶	۴۲±۰/۷	۴۳±۰/۷	۰/۲۵

* p برای تفاوت بین چارکهای کلسیم و ویتامین D(ANCOVAبا تستTukey)؛ †داده‌ها به صورت میانگین±SEM است.میانگین دریافتها برای سن، جنس،سیگار، فعالیت بدنی، BMI ، دریافت انرژی، دریافت چربی و میوه، سبزی و سابقه خانوادگی سکته قلبی قبل از ۶۰ سال تطبیق داده شده است.

جدول ۴- شیوع اجزای سندرم متابولیک و تجمع آنها در افراد مورد مطالعه بر حسب چارک‌های کلسیم و ویتامین D: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

متغیرها	چارک‌های دریافت کلسیم					چارک‌های دریافت ویتامینD				
	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۲)	۴ (n=۲۰۲)	P[۱]	۱ (n=۲۰۱)	۲ (n=۲۰۳)	۳ (n=۲۰۲)	۴ (n=۲۰۲)	P
فشارخون بالا [۲]	۱۳/۴	۱۱/۳	۱۰/۴	۷/۴	۰/۲	۱۵/۹	۹/۴	۸/۹	۸/۴	<۰/۰۵
تجمع چربی شکمی [۳]	۲۹/۹	۲۶/۱	۲۰/۸	۱۵/۳	<۰/۰۱	۳۱/۸	۲۳/۳	۲۱/۳	۱۴/۸	<۰/۰۵
هموستاز مختل گلوکز [۴]	۸/۵	۷/۰	۴/۵	۳/۰	<۰/۰۵	۷/۵	۵/۴	۵/۰	۵/۴	۰/۷
هیپرتری‌گلیسریدمی [۵]	۴۵/۳	۳۹/۴	۳۳/۷	۳۰/۷	<۰/۰۱	۴۶/۳	۳۲/۳	۳۹/۶	۳۱/۰	<۰/۰۱
HDL-C پایین سرم [۶]	۷۰/۶	۶۴/۵	۶۳/۹	۵۵/۹	<۰/۰۵	۶۸/۷	۵۵/۹	۷۱/۳	۵۹/۱	<۰/۰۱
۱ یا بیشتر عامل خطر	۸۱/۰	۷۷/۸	۷۸/۲	۶۸/۳	<۰/۰۵	۸۲/۷	۷۹/۸	۷۸/۷	۷۹/۰	۰/۴
۲ یا بیشتر عامل خطر	۴۹/۰	۴۵/۰	۴۱/۰	۳۵/۰	<۰/۰۵	۵۳/۳	۴۹/۷	۴۷/۱	۴۵/۵	۰/۱
۳ یا بیشتر عامل خطر	۲۷/۰	۲۴/۰	۲۲/۰	۲۰/۰	<۰/۰۱	۲۶/۰	۲۵/۴	۲۳/۰	۲۱/۰	<۰/۰۵
۴ یا بیشتر عامل خطر	۸/۵	۷/۲	۵/۸	۵/۰	<۰/۰۵	۸/۵	۳/۵	۴/۰	۲/۵	<۰/۰۱
۵ عامل خطر	۱/۵	۱/۵	۰/۰	۰/۰	۰/۲	۱/۵	۰/۰	۰/۵	۰/۰	۰/۵

۱) P برای تفاوت بین چارک‌های کلسیم و ویتامین D (آزمون مجذور خی)؛ ۲) فشار خون ≤ ۱۳۰/۸۵ mmHg؛ ۳) دور کمر > ۱۰۲cm در مردان و > ۸۸ cm در زنان؛ ۴) سطح قند خون ناشتای پلاسما ≤ ۱۱۰mg/dL؛ ۵) تری‌گلیسرید ≤ ۱۵۰mg/dL؛ ۶) ۴۰mg/dL > برای مردان و ۵۰mg/dL > برای زنان.

کلسترول و پروتئین (مدل ۳) این ارتباط‌های معکوس را مخدوش نکرد ولی نسبت به مدل ۱ و ۲ ضعیف‌تر شد. هم‌چنین تطبیق بیشتر برای دریافت ویتامین D (مدل ۴) نیز نتیجه را تغییر نداد. در تمام مدل‌ها یک روند واضح به سمت شیوع سندرم متابولیک دیده شد. برعکس، ارتباط معکوس

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

جدول ۵- نسبت شانس تعدیل شده و ۹۵٪ فاصله اطمینان برای سندرم متابولیک[۱] در چارک‌های مختلف کلسیم و ویتامین D: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

	چارک دریافت				P
	۱	۲	۳	۴	
کلسیم:					
میانه‌ی دریافت (mg/d)	۳۷۳	۵۲۷	۶۷۰	۹۰۲	<۰/۰۱
مدل ۱[۲]	۱/۰۰	۰/۸۱(۰/۶۷-۰/۹۰)	۰/۷۲(۰/۵۹-۰/۸۴)[۳]	۰/۶۷(۰/۵۷-۰/۶۹)[۳]	<۰/۰۱
مدل ۲[۴]	۱/۰۰	۰/۹۰(۰/۶۱-۱/۰۴)	۰/۸۵(۰/۷۸-۰/۹۹)[۵]	۰/۷۴(۰/۶۲-۰/۹۵)[۵]	<۰/۰۱
مدل ۳[۶]	۱/۰۰	۰/۹۵(۰/۶۶-۱/۱۰)	۰/۹۱(۰/۸۲-۱/۰۴)	۰/۸۱(۰/۶۰-۰/۹۵)[۵]	<۰/۰۵
مدل ۴[۷]	۱/۰۰	۰/۹۷(۰/۷۳-۱/۱۷)	۰/۹۳(۰/۸۸-۱/۱۰)	۰/۸۴(۰/۶۲-۰/۹۸)[۵]	<۰/۰۵
ویتامین D:					
میانه‌ی دریافت (µg/d)	۲/۱	۴/۲	۱۳/۲	۳۰/۸	<۰/۰۱
مدل ۱	۱/۰۰	۰/۹۸(۰/۸۱-۱/۱۴)	۰/۸۸(۰/۷۲-۱/۰۳)	۰/۸۵(۰/۷۱-۱/۰۰)	<۰/۰۵
مدل ۲	۱/۰۰	۱/۱۰(۰/۸۷-۱/۳۱)	۰/۹۸(۰/۸۱-۱/۱۹)	۰/۹۵(۰/۷۸-۱/۱۳)	NS
مدل ۳	۱/۰۰	۱/۱۰(۰/۸۵-۱/۳۲)	۰/۹۵(۰/۸۱-۱/۱۴)	۰/۹۴(۰/۷۹-۱/۱۷)	NS
مدل ۴	۱/۰۰	۱/۱۰(۰/۸۸-۱/۳۴)	۰/۹۹(۰/۸۳-۱/۱۹)	۱/۰۷(۰/۸۳-۱/۲۹)	NS
لبنیات:[۸]					
میانه‌ی دریافت (g/d)	۱۷۰	۲۲۰	۲۷۹	۳۴۲	
مدل ۱	۱/۰۰	۰/۸۱(۰/۶۹-۰/۹۲)[۵]	۰/۷۵(۰/۶۱-۰/۸۶)[۳]	۰/۶۷(۰/۵۹-۰/۷۱)[۳]	<۰/۰۱
مدل ۲	۱/۰۰	۰/۸۹(۰/۶۲-۱/۰۸)	۰/۸۶(۰/۷۹-۱/۰۵)	۰/۷۳(۰/۶۴-۰/۹۸)[۵]	<۰/۰۵
مدل ۳	۱/۰۰	۰/۹۳(۰/۶۷-۱/۱۹)	۰/۹۰(۰/۸۴-۱/۱۳)	۰/۸۱(۰/۶۴-۰/۹۸)[۵]	<۰/۰۵

۱) سندرم متابولیک به عنوان داشتن ۳ جزء یا بیشتر شامل: الف) تجمع چربی شکمی (دور کمر > ۱۰۲cm در مردان و > ۸۸cm در زنان؛ ب) HDL کلسترول پایین سرم (۴۰mg/dL > برای مردان و ۵۰mg/dL > برای زنان) ج) هیپر تری‌گلیسریدمی: (تری‌گلیسرید ≤ ۱۵۰mg/dL)؛ د) فشار خون بالا: (فشار خون mmHg ≤ ۱۳۰/۸۵)؛ هـ) هموستاز غیرطبیعی گلوکز: (سطح قند خون ناشتای پلاسما ≤ ۱۱۰mg/dL) تعریف شد؛ ۲) در مدل ۱ نسبت‌های شانس برای سن و وضعیت یائسگی و دریافت انرژی کل تعدیل شده است؛ ۳) p<۰/۰۱، در مقایسه با چارک اول؛ ۴) در مدل ۲، نسبت شانس علاوه بر موارد ذکر شده در مدل ۱، برای نمایه‌ی توده‌ی بدن، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی و سابقه‌ی خانوادگی سکته‌ی قلبی قبل از ۶۰ سالگی نیز تعدیل شده است؛ ۵) p<۰/۰۵ در مقایسه با چارک اول؛ ۶) در مدل ۳ نسبت‌های شانس علاوه بر موارد ذکر شده در مدل ۲ و ۱، برای دریافت کلی چربی، کلسترول و پروتیین نیز تعدیل شده است؛ ۷) در مدل ۳ نسبت‌های شانس علاوه بر موارد ذکر شده در مدل ۲ و ۱، در دریافت کلسیم برای دریافت ویتامین D و در دریافت ویتامینD برای دریافت کلسیم تعدیل شده است؛ ۸) چارک‌های مصرف لبنیات برای مردان و زنان مشابه بود و عبارت بود از: چارک اول ۹۰>، چارک دوم ۹۰-۱۶۰>، چارک سوم ۱۶۰-۲۶۰> و چارک چهارم ۲۶۰g/d ≤

بین دریافت ویتامین D و سندرم متابولیک بعد از تطبیق برای عوامل دیگر از جمله کلسیم دریافتی مشاهده نشد. هم‌چنین در این مطالعه ارتباط بین دریافت محصولات لبنی با سندرم متابولیک بررسی شد و روند کاهش کاملاً مشهودی در شیوع سندرم متابولیک بین افراد با دریافت لبنیات بالا دیده شد (جدول ۵).

بحث

در مطالعه‌ی حاضر که در گروهی از بزرگسالان ساکن شهر تهران انجام شد، شیوع کمتر سندرم متابولیک در بین افراد با دریافت بالاتر کلسیم و هم‌چنین لبنیات مشاهده شد. در زنان وضعیت یائسگی ممکن است که تأثیری بر رابطه‌ی بین کلسیم سرم و متابولیسم گلوکز داشته باشد. در این

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

مطالعه همه‌ی آنالیزها با تطبیق برای وضعیت یائسگی انجام شد. در مورد ویتامین D یک رابطه‌ی معکوس بین دریافت ویتامین D و سندرم متابولیک دیده شد ولی پس از تطبیق برای دیگر عوامل از جمله دریافت کلسیم، این نتایج مخدوش شد.

مطالعه‌های کمی رابطه‌ی دقیق بین دریافت کلسیم و سندرم متابولیک را به طور اختصاصی بررسی کرده‌اند. مطالعه‌ی حاضر مانند مطالعه‌ی دیگران[۱۱،۱۲،۱۵،۳۴] رابطه‌ی معکوسی را بین دریافت کلسیم با فشار خون، تجمع سلول‌های چربی و شیوع سندرم متابولیک نشان داد. بسیاری ازمطالعه‌ها دریافت کم کلسیم را عامل خطر برای فشارخون بالا اولیه[۳۵] دانسته‌اند و مکمل کلسیم را درمان مناسبی برای کاهش فشار خون افراد دچار فشارخون بالا دانسته‌اند.[۳۶] دریافت کلسیم ممکن است توده‌ی چربی بدن را به روش‌های مختلفی تحت تأثیر قرار دهد که آسان‌ترین اثر آن مهار جذب چربی و اسیدهای چرب می‌باشد.[۳۷] به نظر می‌رسد نقش عمده‌ی کلسیم به وسیله‌ی آثار بر کنترل کلسیم خارج سلولی می‌باشد. مدارک نشان داده که محصول ژنی به نام agouti در انسان یک تحریک کننده‌ی مداوم کلسیم در بافت چربی برای سلول‌ها است و به وسیله‌ی اثر بر لیپولیز و لیپوژنز، موجب ذخیره‌ی چربی در بافت‌های چربی می‌شود.[۳۸] این محصول فعالیت سنتز اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد و لیپولیزی که به وسیله‌ی مکانیسم‌های وابسته به کلسیم انجام می‌شود را مهار می‌کند.[۳۹] ورود کلسیم به داخل سلول‌ها به وسیله‌ی کلسیتریول (که مهار کننده‌ی لیپولیز می‌باشد) کاهش می‌یابد. دریافت بالاتر کلسیم، ورود کلسیم به سلول‌ها را به وسیله‌ی کاهش ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی‌کوله‌کلسیفرول کاهش می‌دهد و بنابراین سنتز اسیدهای چرب را مهار کرده، فعالیت لیپولیتیک را تحریک می‌کند [۳۹].البته کاهش انسولین پلاسما به وسیله‌ی کلسیم رژیم غذایی نیز به عنوان دلیل دیگر بیان شده است. ترشح انسولین یک مسیر وابسته به کلسیم می‌باشد و افزایش در میزان کلسیم هم در فاز ۱ و هم در فاز ۲ ترشح انسولین ضروری است.[۴۰] هم‌چنین کلسیم نقش حیاتی در جذب گلوکز بعد از باند شدن انسولین به سلول‌های ماهیچه‌ای و تمایل رسپتورهای انسولین و حساسیت به انسولین تأثیر دارد.[۴۱]

یافته‌های این مطالعه ارتباط معکوسی را بین دریافت ویتامین D و سندرم متابولیک نشان نداد، گرچه ارتباط معکوسی بین سطح سرمی ویتامین D و سندرم متابولیک در مطالعه‌های مختلف دیده شده است [۴۲]. ویتامین D احتمالاً تأثیر مستقیمی بر حساسیت به انسولین و عملکرد سلول‌های β دارد.[۴۲] مقاومت به انسولین به نظر از مکانیسم‌های پایه سندرم متابولیک است.[۱] یک رابطه‌ی معکوس بین عوامل تن‌سنجی و دریافت ویتامین D یا غلظت سرمی ویتامین D در مطالعه‌ها مختلف مشاهده شده است.[۴۳] در بررسی‌های متعدد، افراد با تحمل مختل گلوکز[۲۰] و دیابت[۲۰] سطح سرمی ویتامین D پایین‌تری نسبت به افراد با تحمل گلوکز طبیعی داشتند. اخیراً حتی رابطه‌ی معکوسی بین سطح سرمی ویتامین D و شیوع سندرم متابولیک در سومین بررسی تغذیه و سلامت ملی در میان افراد انگلیسی گزارش شده است.[۴۱]

عدم مشاهده‌ی ارتباط بین دریافت ویتامین D و شیوع سندرم متابولیک در این مطالعه به احتمال زیاد ناشی از عدم اطلاع دقیق پژوهشگران از میزان دریافت نور آفتاب توسط افراد است، چرا که سنتز ویتامین D3 در پوست به وسیله‌ی اشعه‌ی ماوراء بنفش خورشید تحریک می‌شود که از منابع مهم تأمین‌کننده‌ی ویتامین D بدن است. مطالعه‌های اخیر نشان داده‌اند که غلظت سرمی OH-۲۵ ویتامین D وسیله‌ی مورد اعتمادی برای ارزیابی وضعیت ویتامین D در بدن است. ولی همبستگی بین ویتامین D خوراکی (که به وسیله‌ی FFQ ارزیابی می‌شود) با سطح خونی OH-۲۵ ویتامین D به نظر کم است.[۴۴]

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر که در آن دریافت لبنیات به طور معنی‌داری با خطر سندرم متابولیک رابطه داشت با نتایج دیگر مطالعه‌ها از جمله مطالعه‌ی گسترش خطر بیماری عروق کرونر در بزرگسالان جوان[۱۳] که در آن دریافت لبنیات با گسترش سندرم متابولیک رابطه‌ی عکس داشت، مشابه است. این ارتباط معکوس بین میزان دریافت لبنیات و خطر سندرم متابولیک شاید ناشی از زندگی سالم‌تر در افرادی باشد که لبنیات بیشتری مصرف می‌کنند. افرادی که لبنیات بیشتری دریافت می‌کنند، میزان بیشتری فیبر، میوه، سبزی و غلات نیز دریافت می‌کنند. در هر صورت بعد از تطبیق برای عوامل مختلف، تأثیر محافظتی لبنیات در مقابل سندرم متابولیک باز هم باقی ماند.

محدودیت‌هایی در مطالعه‌ی حاضر وجود داشت که هنگام بررسی نتایج این مطالعه بهتر است به آن توجه شود. اول این‌که اندازه‌گیری کلسیم و ویتامین D در رژیم غذایی افراد روش دقیقی برای ارزیابی وضعیت افراد از نظر کفایت

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

این دو عامل نمی‌باشد. دوم این‌که در این مطالعه از داده‌های مقطعی برای تشخیص ارتباط مصرف کلسیم و ویتامین D با سندرم متابولیک استفاده شده است. مطالعه‌های آینده با استفاده از داده‌های طولانی‌مدت شواهد قوی درباره‌ی این ارتباط فراهم خواهند ساخت. سوم، افراد مورد مطالعه با بیماری قلبی ـ عروقی شناخته شده، دیابت و سکته از این مطالعه خارج شدند. این امر ممکن است احتمال به وجود آمدن روندهای معنی‌دار را در شیوع سندرم متابولیک مطابق دسته‌بندی‌های چارک متغیرهای مورد نظر در مطالعه‌ی حاضر کاهش دهد. به علاوه بیماری‌های مزمن مانند سندرم متابولیک چند علتی بوده، علاوه بر اینکه بر پایه‌ی الگوی رژیم غذایی می‌باشند، عوامل دیگری همچون عوامل وراثت نیز باید در نظر گرفته شوند.

این مطالعه چندین نقطه‌ی قوت دارد که شامل استفاده از نمونه‌ی جمعیت شهر تهران، استفاده از مدل‌های رگرسیون لوجستیک و تطبیق هم‌زمان متغیرهای مخدوش کننده در ارتباط کلسیم و ویتامین D با سندرم متابولیک می‌باشد.

در مجموع نتیجه‌ای که از مطالعه‌ی حاضر می‌توان گرفت این است که دریافت بالاتر کلسیم و لبنیات از طریق الگوی غذایی با شیوع پایین‌تر سندرم متابولیک در بزرگسالان مرتبط است. رابطه‌ای بین افزایش دریافت ویتامین D و سندرم متابولیک دیده نشد. مطالعه‌های آینده‌نگر شامل مداخله‌های بالینی در این زمینه بسیار مفید خواهد بود.

سپاسگزاری: نویسندگان مقاله از همه‌ی افرادی که در این مطالعه شرکت کردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند. این تحقیق با حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور (پروژه‌ی شماره‌ی ۱۲۱) و مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی انجام شده است. هم‌چنین، از خانم مژگان پادیاب برای مشاوره‌ی آماری و از خانم حسنی برای تایپ مقاله تشکر می‌شود.

References

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
2. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002; 288: 2709-16.
3. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. Diabetes 2002; 51: 3120-7.
4. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002; 288: 1723-7.
5. National Cholesterol Education Program (NCEP).Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001 ; 285: 2486-97.
6. Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids, and body composition in childhood: is "syndrome X" present? J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 1058-62.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Rennie KL, McCarthy N, Yazdgerdi S, Marmot M, Brunner E. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. Int J Epidemiol 2003; 32: 600-6.
11. Lin YC, Lyle RM, McCabe LD, McCabe GP, Weaver CM, Teegarden D. Dairy calcium is related to changes in body composition during a two-year exercise intervention in young women. J Am Coll Nutr 2000; 19: 754-60.
12. 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.
13. 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.
14. Zemel MB. Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications. J Am Coll Nutr 2002; 21: S146-S51.
15. Davies KM, Heaney RP, Recker RR, Lappe JM, Barger-Lux MJ, Rafferty K, et al. Calcium intake and body weight. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 4635-8.
16. Bostick RM, Kushi LH, Wu Y, Meyer KA, Sellers TA, Folsom AR. Relation of calcium, vitamin D, and dairy food intake to ischemic heart disease mortality among

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

postmenopausal women. Am J Epidemiol 1999; 149: 151-61.
17. Ness AR, Smith GD, Hart C. Milk, coronary heart disease and mortality. J Epidemiol Community Health 2001; 55: 379-82.
18. Pietschmann P, Schernthaner G, Woloszczuk W. Serum osteocalcin levels in diabetes mellitus: analysis of the type of diabetes and microvascular complications. Diabetologia 1988; 31: 892-5.
19. Scragg R, Sowers M, Bell C; Third National Health and Nutrition Examination Survey. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Diabetes Care 2004; 27: 2813-8.
20. Boucher BJ, Mannan N, Noonan K, Hales CN, Evans SJ. Glucose intolerance and impairment of insulin secretion in relation to vitamin D deficiency in east London Asians. Diabetologia 1995; 38: 1239-45.
21. Liu S, Song Y, Ford ES, Manson JE, Buring JE, Ridker PM. Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. Diabetes Care 2005; 28: 2926-32.
22. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. CVD Prev 2000; 3: 242-7.
23. 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.
24. Esmaillzadeh 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 J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 1325-32.
25. 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 (TLGS), 1999-2000. J Hum Hypertens 2002; 16: 305-12.
26. Mirmiran P, Mohammadi F, Allahverdian S, Azizi F. Estimation of energy requirements for adults: Tehran lipid and glucose study. Int J Vitam Nutr Res 2003; 73: 193-200.
27. 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.
28. Kimiagar SM, Fhaffarpour 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.
29. National Food Consumption Survey (1995): National Nutrition and Food Technology Research Institute: Tehran.
30. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A and. Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran, Iran: Keshavarzi press, 1999 (in Farsi).
31. USDA.Food Guid Pyramid. Washington, DC. US Department of Agriculture.Internet: http://www.usda.gov/cnpp/pyramid.html(accessed 12 December 2004).
32. Mirmiran P. Principals of dietary planning. Tehran, Iran: Endocrine Research Center, 2001 (in Farsi).
33. 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.
34. Sanchez M, de la Sierra A, Coca A, Poch E, Giner V, Urbano-Marquez A. Oral calcium supplementation reduces intraplatelet free calcium concentration and insulin resistance in essential hypertensive patients. Hypertension 1997; 29: 531-6.
35. McCarron DA, Reusser ME. Finding consensus in the dietary calcium-blood pressure debate. J Am Coll Nutr 1999; 18 Suppl 5:398S –405S.
36. Curry DL, Bennett LL, Grodsky GM. Requirement for calcium ion in insulin secretion by the perfused rat pancreas. Am J Physiol 1968; 214: 174-8.
37. Welberg JW, Monkelbaan JF, de Vries EG, Muskiet FA, Cats A, Oremus ET, et al. Effects of supplemental dietary calcium on quantitative and qualitative fecal fat excretion in man. Ann Nutr Metab 1994; 38: 185-91.
38. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. Science 1998; 280: 1374-7.
39. Shi H, Dirienzo D, Zemel MB. Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight regulation in energy-restricted aP2-agouti transgenic mice. FASEB J 2001; 15: 291-3.
40. Henquin JC, Ravier MA, Nenquin M, Jonas JC, Gilon P. Hierarchy of the beta-cell signals controlling insulin secretion. Eur J Clin Invest 2003; 33: 742-50.
41. Williams PF, Caterson ID, Cooney GJ, Zilkens RR, Turtle JR. High affinity insulin binding and insulin receptor-effector coupling: modulation by Ca2+. Cell Calcium 1990; 11: 547-56.
42. Ford ES, Ajani UA, McGuire LC, Liu S. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. Diabetes Care 2005; 28: 1228-30.
43. Parikh SJ, Edelman M, Uwaifo GI, Freedman RJ, Semega-Janneh M, Reynolds J, et al. The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 1196-9.
44. Feskanich D, Willett WC, Colditz GA. Calcium, vitamin D, milk consumption, and hip fractures: a prospective study among postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2003; 77:504 –11.

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

Original Article

Dietary Intake of Calcium and Vitamin D and the Prevalence of Metabolic Syndrome in Tehranian Adults: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS)

Noori N, Mirmiran P, Asgari S, Azizi F.
Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
e-mail: azizi@erc.ac.ir

Abstract

Introduction: Recent studies have shown that dairy consumption is inversely associated with the metabolic syndrome. Calcium and vitamin D, two major components of dairy products, have been postulated as being primarily responsible for the beneficial effect of dairy consumption. The objective was to examine whether and to what extent intakes of calcium and vitamin D are related to the metabolic syndrome in adults. Materials and Methods: In this population-based cross sectional study, a representative sample of 808 subjects (male and female) aged 18-74 y were randomly selected. Subjects were categorized based on quartile cut-points of dietary intakes of calcium and vitamin D. Multivariate logistic regression was used in 4 models to compare different dietary intake levels of calcium and vitamin D adjusted for lifestyle and nutritional confounders. Each model was additionally adjusted for more variables than the previous one. Results: After adjusting for age, calories, smoking status, exercise, BMI and parental history of myocardial infarction before age 60 years, dietary calcium levels were significantly and inversely associated with the prevalence of metabolic syndrome, and the ORs of having the metabolic syndrome for increasing quartiles of dietary calcium intake were 1.00 (reference), 0.90 (95% CI 0.61–1.04), 0.85 (0.78–0.99) and 0.74 (0.62–0.95); P for trend <0.02, and was not appreciably altered by additional adjustment for dietary vitamin D intake. Dietary vitamin D was inversely associated with the prevalence of metabolic syndrome but was not independent of total calcium intake. Similar strong relations between intakes of dairy products and metabolic syndrome were also observed and the multivariable OR comparing highest with lowest intake quartiles was 0.81(0.64-0.98), P for trend <0.03. Conclusion: It is concluded that intakes of calcium and dairy products may be associated with a lower prevalence of the metabolic syndrome in adults.

Keywords: Diet, Tehran Lipid and Glucose Study, Calcium, Vitamin D, Metabolic syndrome, Food Frequency questionnaire, Logistic regression

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