مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۱۶ ـ ۱۱ (اردیبهشت ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

سندرم متابولیک و پرفشاری خون در بیماران دیابتی

مرضیه سعیدی

مدیریت درمان تأمین اجتماعی استان اصفهان، بیمارستان فاطمه‌الزهرای نجف‌آباد، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** اصفهان، نجف‌آباد، بیمارستان فاطمه‌الزهرا، مرضیه سعیدی؛ e-mail: pt_msaeidi@yahoo.com

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک با عوامل ژنتیک و شیوه‌ی زندگی مانند پرفشاری خون مرتبط است، با این وجود نظرات متناقضی در این خصوص وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط سندرم متابولیک با پرفشاری خون در بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به بیمارستان فاطمه‌الزهرا نجف‌آباد می‌باشد. مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی و توصیفی تحلیلی که در بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به درمانگاه بیمارستان فاطمه‌الزهرا نجف‌آباد انجام شد، ۶۶ بیمار به طور تصادفی مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات مربوط شامل فشار خون، نمایه‌ی توده‌ی بدن، قند خون، پروفایل چربی‌ها، محیط شکم، سن، جنس، سابقه‌ی فامیلی، مدت ابتلا به دیابت و میزان فعالیت فیزیکی از پرونده‌ی بیماران استخراج شد. بیماران با فشارخون برابر یا بیشتر از ۱۴۰/۹۰ مبتلا به پرفشاری خون در نظر گرفته شدند. ابتلا به سندرم متابولیک بر اساس شاخص‌های ATP) III) تعیین شد. اطلاعات نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های تی و مجذور خی تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌ها: سندرم متابولیک در افراد مبتلا به پرفشاری خون نسبت به افراد با فشار خون طبیعی شایع‌تر بود (۹۳/۳٪ در مقابل ۶۲/۷٪، p<۰/۰۲). میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی در افراد دچار سندرم متابولیک نسبت به افراد بدون سندرم متابولیک بالاتر بود (۱۳۶/۸۵±۲۵/۲۰ در مقابل ۱۲۱/۲۵±۲۸/۰۰ و ۸۱/۶۳±۱۷/۰۰ در مقابل ۷۲/۰۰±۱۱/۹۶ میلی‌متر جیوه). نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان‌دهنده‌ی نیاز به غربالگری برای سندرم متابولیک در بیماران دیابتی دچار پرفشاری خون است تا بتوان شیوع بیماری‌های غیرواگیر را در جامعه کنترل نمود.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، پرفشاری خون، دیابت، شیوع

دریافت مقاله: ۸۷/۵/۳ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۷/۹/۱۲ ـ پذیرش مقاله: ۸۷/۹/۱۶

مقدمه

سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از اختلال‌های متابولیک شامل پرفشاری خون، چاقی، اختلال لیپیدها، و افزایش مقاومت به انسولین گفته می‌شود.[۱] شیوع این سندرم در کشورهای غربی و آسیایی بالا است.[۲-۴] مطالعه‌ی صراف زادگان در ایران در سال ۲۰۰۸ نشان داد شیوع سندرم متابولیک بر اساس شاخص‌های ATP) III) در زنان ۳۵/۱٪ و در مردان ۱۰/۷٪ و در جمعیت شهری شایع‌تر از جمعیت روستایی است.[۵] مطالعه‌ی جانقربانی در سال ۲۰۰۷ نیز شیوع کلی این سندرم را ۶۵/۱٪ گزارش نمود که در زنان و افراد مسن شایع‌تر بود.[۶] در سایر کشورهای جهان نیز شیوع بالایی از این سندرم گزارش شده است به طور مثال در زیمبابوه ۴۳٪[۷] و در بومیان افریقایی مبتلا به دیابت ۵۹/۱٪ ذکر شده است.[۸] مطالعه‌های بسیاری در خصوص ارتباط این سندرم با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی از جمله دیابت، پرفشاری خون، اختلال لیپید، چاقی، بی‌تحرکی و سیگار انجام شده است.[۹-۵] هم‌چنین، ارتباط این سندرم با

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

سن، جنس و مدت ابتلا به دیابت بررسی شده است.[۶،۹] مطالعه‌ها نشان داده‌اند که تغییرات متابولیک نقش مهمی در تنظیم فشار خون دارند[۱۰] با این وجود هنوز تناقض‌هایی در این مورد وجود دارد به طوری که برخی پژوهشگران معتقدند افزایش مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی در افراد مبتلا به پرفشاری خون شایع‌تر است. با این حال، همه‌ی بیماران مبتلا به پرفشاری خون نسبت به انسولین مقاوم نیستند.[۱۱] از طرفی برخی مطالعه‌ها ارتباط فشار خون را با مقاومت به انسولین تأیید نمی‌کنند.[۱۲-۱۴] سازوکارهای بسیاری از جمله درگیری اعصاب اتونوم، میزان دسترسی کلیه به سدیم و هورمون‌های تنگ‌کننده‌ی عروق در این زمینه دخیل هستند.[۱۵-۱۹] از طرفی شیوع بیماری‌های قلبی ـ عروقی و عوامل خطرساز آن در ایران رو به افزایش است، به طوری که ۷۵٪ مردم اصفهان حداقل یکی از عوامل خطرساز را دارند.[۲۰] دیابت از جمله عوامل خطرسازی است که در نواحی مرکزی ایران بسیار شایع است. با توجه به ارتباط عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی مانند فشار خون و دیابت با سندرم متابولیک در این مطالعه شیوع سندرم متابولیک در بیماران دیابتی و ارتباط آن با پرفشاری خون و برخی دیگر از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی گذشته‌نگر، پرونده‌ی ۶۶ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ به طور تصادفی مورد بررسی قرار گرفت و شاخص‌های موردنظر بر اساس تعاریف ATP III[i] جمع‌آوری شد. بر اساس شاخص‌های ATP III[۲۱] سندرم متابولیک شامل هیپرگلیسمی (FBS ≥ ۱۱۰)، اختلال لیپید (TG > ۱۵۰، HDL < ۴۰ در مردان و HDL-C <۵۰ در زنان)، چاقی (دور شکم > ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و دور شکم > ۸۸ سانتی‌متر در زنان) و پرفشاری خون (فشار خون بالاتر از ۱۳۵/۸۵ میلی‌متر جیوه) تعریف شده است و در صورتی که در فردی حداقل ۳ مورد از این شاخص‌ها وجود داشته باشد، فرد مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته می‌شود. همه‌ی بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به درمانگاه بیمارستان فاطمه‌الزهرا نجف‌آباد در اولین مراجعه توسط پزشک و پرستار آموزش دیده مورد بررسی آزمایشگاهی و معاینه قرار گرفته، پروفایل چربی آن‌ها شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید بررسی شد. HDL-C با دستگاه Élan2000 و LDL-C با فرمول فریدوالد و گلوکز به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. اندازه‌ی دور شکم (از روی لباس نازک در حالت ایستاده در سطح ناف)، قد و وزن (با استفاده از ترازوی سکا در حالت ایستاده با لباس نازک) اندازه‌گیری شد. فشارخون بیماران در حالت نشسته پس از ۵ دقیقه استراحت اندازه‌گیری شد و نمایه‌ی توده‌ی بدن(BMI) با تقسیم وزن بر مجذور قد بر حسب کیلوگرم بر متر مربع محاسبه شد. شرح حال و سوابق بیماری‌ها و معاینه‌های فیزیکی توسط پزشک انجام و در پرونده‌ی بیمار ثبت شد. اطلاعات مورد بررسی شامل سابقه‌ی بیماری، مدت ابتلا، سن و جنس بررسی و در پرونده بیمار ثبت شد. بیمارانی که دارای اختلال در یک یا بیش از یک مورد از لیپیدها (تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL-C و HDL-C) بودند یا داروی کاهنده‌ی چربی دریافت می‌کردند، دارای اختلال لیپید محسوب شدند.

اطلاعات با نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۱ مورد تجزیه و تحلیل شد. بیماران از نظر فشار خون به دو گروه مبتلا به پرفشاری خون و دارای فشار خون طبیعی تقسیم شدند. درصد فراوانی افراد مبتلا به سندرم متابولیک و شاخص‌های دموگرافیک و میانگین ± انحراف معیار شاخص‌های کمّی تعیین شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای کمّی در گروههای مختلف از آزمون آماری تی و برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد. به منظور بررسی ارتباط سندرم متابولیک با عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی و شاخص‌های دموگرافیک از آزمون کرامر استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین سن افراد مورد مطالعه ۱۱/۴۶±۵۸/۳۶ سال بود و ۳۰/۳٪ آن‌ها را مردان تشکیل می‌دادند.۷ /۲۲٪ دچار پرفشاری خون و ۶۹/۷٪ دچار سندرم متابولیک بودند.

i - Adult Treatment Panel III

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

جدول ۱- ویژگی جمعیت مورد مطالعه به تفکیک جنس

متغیر	کل جمعیت	زنان	مردان	مبتلا به پرفشاری خون	دارای فشار خون طبیعی	دارای سندرم متابولیک	بدون سندرم متابولیک
جنس (مرد)	٪۳۰/۳	–	–	٪۳۳/۳	٪۲۹/۴	٪۴۳/۵	٪۰
مصرف انسولین	٪۳۹/۴	٪۴۱/۳	٪۳۵	٪۳۳/۳	٪۴۱/۲	٪۳۹/۱	٪۴۰
سابقه‌ی فامیلی دیابت	٪۵۱/۵	٪۵۰	٪۵۵	٪۴۰	٪۵۴/۹	٪۵۰	٪۵۵
سابقه‌ی بیماری قلبی	٪۱۶/۷	٪۱۷/۴	٪۱۵	٪۱۳/۳	٪۱۷/۶	٪۱۵/۲	٪۲۰
اختلال متابولیسم چربی‌ها	٪۸۹/۴	٪۸۹//۳	٪۹۰	٪۸۶/۷	٪۹۰/۲	٪۹۳/۵	٪۸۰
HDL-C پایین	٪۸۵	٪۹۲/۲	٪۱۰۰	٪۸۱/۱	٪۱۰۰	٪۹۴/۳	٪۱۰۰
LDL-C بالا	٪۲۳/۳	٪۲۵/۹	٪۱۸/۳	٪۳۶/۴	٪۱۸/۸	٪۲۵/۶	٪۰
تری‌گلیسرید سرم بالا	٪۵۶/۳	٪۵۹/۹	٪۵۰	٪۵۵/۱	٪۶۰	٪۵۲/۲	٪۶۶/۷
کلسترول سرم بالا	٪۶۳/۱	٪۷۱/۱	٪۴۵	٪۶۶/۷	٪۶۲	٪۶۷/۴	٪۵۲/۶
پرفشاری خون	٪۲۲/۷	٪۲۱/۷	٪۲۵	–	–	٪۳۰/۴	٪۵
چاقی عمومی	٪۴۷	٪۵۶/۵	٪۲۵	٪۶۰	٪۴۳/۱	٪۴۷/۸	٪۴۵
چاقی شکمی	٪۸۷/۹	٪۹۵/۵	٪۷۰	٪۹۳/۳	٪۸۶/۳	٪۸۷/۸	٪۹۵
سن بالای ۶۵ سال	٪۳۳/۳	٪۲۸/۳	٪۴۵	٪۴۰	٪۳۱/۴	٪۳۴/۸	٪۳۰
سندرم متابولیک	٪۶۹/۷	٪۵۶/۵	٪۴۳/۵	٪۹۳/۳	٪۶۲/۷	–	–

٪۸۶/۴ دچار اختلال لیپید بودند و ٪۳۹/۴ انسولین مصرف می‌کردند (جدول ۱). شیوع سندرم متابولیک در افراد مبتلا به پرفشاری خون بیشتر از افراد دارای فشار خون طبیعی بود (٪۹۳/۳ در مقابل ٪۶۲/۷) (جدول ۱).

میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک به طور معنی‌داری بالاتر از افراد بدون سندرم متابولیک بود (فشارخون سیستول: ۱۳۶/۸۵±۲۵/۲۰ در مقابل۱۲۱/۲۵±۲۸/۰۰، p=۰/۰۴ و فشارخون دیاستولی: ۸۱/۶۳±۱۷/۰۰ در مقابل ۷۲/۰۰±۱۱/۶۹، میلی‌متر جیوه p=۰/۰۱). در مقایسه‌ی دو جنس به جز میانگین سنی هیچ‌کدام از متغیرها تفاوت معنی‌داری نداشتند. در مقایسه‌ی افراد دارای فشار خون طبیعی و مبتلا به پرفشاری خون نیز جز فشار خون هیچ کدام از متغیرها تفاوت معنی‌داری نداشتند، هر چند میزان لیپیدها، قند خون و نمایه‌ی توده‌ی بدن در افراد مبتلا به پرفشاری خون بالاتر بود (جدول۲).

میانگین فشار خون (v=۰/۲۷، p=۰/۰۳)، سن (v=۰/۴۶، p=۰/۰۳)، جنس (v=۰/۳۹، p=۰/۰۰۳) و اختلال لیپیدها (v=۰/۲۷، p=۰/۰۲) با سندرم متابولیک ارتباط معنی‌داری داشتند (جدول۳).

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

جدول ۲- میانگین شاخص‌های تن‌سنجی به تفکیک جنس

متغیر	کل جمعیت	زنان	مردان	مبتلا به پرفشاری خون	با فشار خون طبیعی	با سندرم متابولیک	بدون سندرم متابولیک
سن (سال)	۵۸/۳±۱۱/۴	۵۰/۶±۱۱/۹	۶۲/۴±۹/۴*	۶۱/۴±۸/۰	۵۷/۴±۱۲/۲	۵۹/۹±۱۰/۲	۵۴/۶±۱۳/۳
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۱±۴/۴	۳۰/۰۷±۴/۵	۲۷/۱±۳/۵	۳۰/۲±۴/۹	۲۷/۸±۴/۲	۲۹/۰±۴/۶۳	۲۹/۴±۴/۰
دور شکم (سانتی‌متر)	۱۰۷/۷±۰۱/۵	۱۰۸/۷±۱۱/۱	۱۰۵/۷±۸/۷	۱۰۷/۶±۷/۱	۱۰۷/۸±۱۱/۳	۱۰۸/۱±۱۰/۸	۱۰۶/۷±۹/۸*
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۳۲/۱±۲۶/۸	۱۲۸/۳±۲۶/۷	۱۴۰/۷±۲۵/۷	۱۶۸/۰±۲۰/۷	۱۲۱/۵±۱۷/۷*	۱۳۶/۸±۲۵/۲	۱۲۱/۲±۲۸/۰*
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۸/۷±۱۶/۱	۷۷/۱±۱۴/۸	۸۲/۲±۱۸/۸	۱۰۰/۳±۱۱/۴	۷۲/۳±۱۱/۰*	۸۱/۶±۱۷/۰	۷۲/۰±۱۱/۹
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بردسی‌لیتر)	۲۴۷/۱±۱۲۹/۱	۲۴۵/۳±۱۲۸/۱	۲۵۰/۹±۱۳۴/۳	۲۷۲/۴±۱۵۸/۱	۲۳۹/۳±۱۱۹/۷	۲۴۲/۷±۱۲۱/۷	۲۵۸/۱±۱۴۹/۸*
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۱۴/۸±۴۴/۲	۲۱۹/۱±۴۵/۴	۲۰۵/۴±۴۱/۱	۲۲۰/۲±۴۱/۴	۲۱۳/۱±۴۵/۳	۲۱۸/۷±۴۷/۰	۲۰۴/۹±۷۰/۳
LDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۱۴/۷±۳۵/۳	۱۲۰/۳±۴۰/۱	۱۰۵/۲±۲۲/۰	۱۲۱/۱±۴۱/۹	۱۱۲/۵±۳۲/۷	۱۱۵/۶±۳۶/۵	۱۰۵/۲±۱۰/۲
HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۵/۱±۱۱/۳	۴۷/۲±۱۰/۸	۴۱/۶±۱۱/۶	۴۷/۶±۱۴/۴	۴۴/۲±۱۰/۲	۴۴/۲±۱۱/۵	۵۳/۷±۳/۸*
قند خون ناشتا (میلی‌گرم بردسی‌لیتر)	۱۹۴/۹±۶۷/۸	۱۹۳/۸±۶۸/۷	۱۹۷/۴±۶۷/۳	۲۲۰/۳±۶۷/۷	۱۸۷/۴±۶۶/۶	۲۰۳/۷±۶۲/۸	۱۷۴/۶±۷۵/۹

جدول۳- ارتباط متغیرهای مورد مطالعه با سندرم متابولیک

متغیر	ضریب همبستگی کرامر (v)	مقدار P
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۰/۰۴۵	۰/۸۳
مدت ابتلا به دیابت (سال)	-۰/۱۶	۰/۲۱
سابقه‌ی فامیلی دیابت	۰/۰۲	۰/۴۱
سابقه‌ی بیماری قلبی	-۰/۰۹	۰/۴۵
اختلال متابولیک چربی‌ها	۰/۲۷	۰/۰۲
جنس (مرد)	۰/۳۹	۰/۰۰۳
مصرف انسولین	-۰/۱۶	۰/۲۱
پرفشاری خون	۰/۲۸	۰/۰۲
سن بالای ۶۵ سال	-۰/۳۶	۰/۰۶
دور شکم(سانتی‌متر)	۰/۱۵	۰/۲۴
سن (سال)	۰/۴۶	۰/۰۳

بحث

شیوع سندرم متابولیک بر اساس یافته‌های این مطالعه در بیماران دیابتی ۶۹/۷٪ بود. هم‌چنین، میزان شیوع در افراد مبتلا به پرفشاری خون بیشتر از افراد دارای فشار خون طبیعی بود. این یافته‌ها با مطالعه‌های دیگر در همین زمینه مشابهت دارد. به طوری که در مطالعه‌ی جانقربانی میزان شیوع ۶۵٪[۶] و در مطالعه‌ی سوزو در بومیان آفریقایی مبتلا به دیابت نوع ۲ میزان شیوع ۵۹/۱٪ گزارش شده است. در مطالعه‌ی سوزو ۵۴/۳٪ افراد مبتلا به سندرم متابولیک دچار پرفشاری خون نیز بودند.[۸] در مطالعه‌ی حاضر ۳۰/۴ افراد مبتلا به سندرم متابولیک دچار پرفشاری خون بودند. در مطالعه‌ی کلیشادی در سال ۲۰۰۵ در اصفهان، شیوع سندرم متابولیک در افراد غیر دیابتی مبتلا به پرفشاری خون بیشتر از افراد داری فشار خون طبیعی بود (۵۱/۶٪ در مقابل ۱۲/۹٪). هم‌چنین، میزان شیوع در زنان بیشتر از مردان بود[۲۲] در مطالعه‌ی حاضر ۶۸/۶٪ افراد مبتلا به چاقی عمومی،

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

۱۰۰٪ مبتلا به چاقی شکمی و ۸۶/۴٪ مبتلا به اختلال لیپیدها بودند. در مطالعه‌ی صراف‌زادگان نیز ۶۰/۹٪ افراد دچار پایین و ۵۶/۶٪ دارای تری‌گلیسرید بالا بودند و در زنان دچار چاقی شکمی نسبت به زنانی که این مشکل را نداشتند، شیوع سندرم متابولیک ۶ برابر بود.[5] در مطالعه‌ی حاضر ابتلا به سندرم متابولیک با پرفشاری خون، اختلال لیپیدها، سن بالا و جنس زن ارتباط معنی‌داری داشت. در مطالعه جانقربانی نیز این سندرم با عواملی مانند پرفشاری خون، سیگار، اختلال لیپیدها، چاقی عمومی و سن و جنس مرتبط بود.[6] مطالعه‌ی فخرزاده در سال ۲۰۰۶ نیز نشان داد که شیوع سندرم متابولیک در تهران ۲۹/۹٪ است که پس از حذف اثر سن به ۲۷/۵٪ رسید. هم‌چنین، آن مطالعه گزارش کرد که شیوع سندرم متابولیک در زنان نسبت به مردان و در افراد پیر بیشتر است. ضمن این که ۸۸٪ افراد حداقل یک عامل خطرساز را دارا بودند و شایع‌ترین اختلال‌ها شامل هیپرتری‌گلیسریدمی و پرفشاری خون بود.[9] در مطالعه‌ی حاضر میانگین فشار خون زنان بالاتر از مردان و شیوع سندرم متابولیک در مردان بیشتر از زنان بود.

در کل، یافته‌های این مطالعه مانند بسیاری از مطالعه‌های دیگر شیوع بالا و ارتباط سندرم متابولیک را با فشار خون بالا، اختلال لیپیدها، فعالیت فیزیکی کم و جنس زن در افراد دیابتی تأیید می‌نماید. بنابراین شناسایی بیماران دچار فشار خون بالا به خصوص بیمارانی که به دیابت هم مبتلا هستند و بررسی آن‌ها از نظر علایم سندرم متابولیک و سایر عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی، مسئوولان بهداشتی را در کنترل بیماری‌های غیرواگیر بیشتر یاری می‌کند چرا که اندازه‌گیری فشار خون به عنوان یک بررسی ساده و کم هزینه شناسایی افراد در معرض خطر را ساده‌تر می‌نماید.

References

1. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome. Am J Cardiol 1999; 83: 25F-29F.
2. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Intern Med 2003; 163: 427-36.
3. Lakka HM, Laakssonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tumilehto J, et al. The metabolic syndrome total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002; 288: 2709-16.
4. Oh JY, Hong YS, Sung YA, Barrett-Connor E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. Diabets Care 2004; 27: 2027-32.
5. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein Sadri G, Malekafzali H, Mohammadifard N, et al. Metabolic syndrome: An emerging public health problem in Iranian Women: Isfahan Healthy Heart Program. Int J Cardiol 2008; 131: 90-6.
6. Janghorbani M, Amini M. Metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus in isfahan, iran: prevalence and risk factors. Metab Syndr Relat Disord 2007; 5: 243-54.
7. Makuyana D, Gomo Z, Munyombwe T, Matenga JA, Hakim JG. Metabolic syndrome disorders in urban black Zimbabweans with type 2 Diabetes mellitus. Cent Afr J Med 2004; 50: 24-9.
8. Isezuo SA, Ezunu E. Demographic and clinical correlates of metabolic syndrome in Native African type-2 diabetic patients. J Natl Med Assoc 2005; 97: 557-63.
9. Fakhrzadeh H, Ebrahimpour P, Pourebrahim R, Heshmat R, Larijani B. Metabolic Syndrome and its Associated Risk Factors in Healthy Adults: APopulation-Based Study in Iran. Metab Syndr Relat Disord 2006; 4: 28-34.
10. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities--the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N Engl J Med 1996; 334: 374-81.
11. Bjorntorp P, Holm G, Rosmond R, Folkow B. Hypertension and the metabolic Syndrome closely related central origin? Blood Press 2000; 9: 71-82.
12. Every NR, Boyko EJ, Keane EM, Marshall JA, Rewers M, Hamman RF. Blood pressure, insulin, and C-peptide levels in San Luis Valley, Colorado. Diabetes Care 1993; 16: 1543-50.
13. Manolio TA, Savage PJ, Burke GL, Liu KA, Wagenknecht LE, Sidney S, et al. Association of fasting insulin with blood pressure and lipids in young adults. The CARDIA study. Arteiosclerosis 1990; 10: 430-36.
14. Chen CH, Tsai ST, Chuang JH, Chang MS, Wang SP, Chou P. Population-based study of insulin, C-peptide, and blood pressure in Chinese with normal glucose tolerance. Am J Cardiol 1995; 76: 585-8.
15. Anderson EA. Insulin and the sympathetic nervous system. Int J Obes 1993; 17 Suppl 3: S86-90.
16. Verma S, Bhanot S, McNeill JH. Sympathectomy prevents fructose ubduced hyperinsulinemia and hypertension. Eur J Pharmacol 1999; 373: R1-4.
17. DeFronzo RA, Goldberg M, Agus A. The effects of glucose and insulin on renal electrolyte transport. J Clin Invest 1976; 58: 83-90.
18. Verma S, Bhanot S, McNeill JH. Decreased vascular reactivity in metformin-treated fructose-hypertensive rats. Metabolism 1996; 45: 1053-5.
19. Galipeau D, Arikawa E, Sekirov I, McNeill JH. Chronic thromboxane synthase inhibition prevents fructose-induced hypertension. Hypertension 2001; 38: 872-6.
20. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban

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

population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol 1999; 54: 257-63.

21. 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.

22. Kelishadi R, Derakhshan R, Sabet B, Sarraf-Zadegan N, Kahbazi M, Sadri GH, et al. The metabolic syndrome in hypertensive and normotensive subjects: the Isfahan Healthy Heart Programme. Ann Acad Med Singapore 2005; 34: 243-9.

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

Original Article

Metabolic Syndrome and Hypertension in Diabetic Patients

Saeidi M
Isfahan Social Security and Treatment Management Faculty, Fateme Zahra Hospital, Najaf-Abad, I.R.Iran
e-mail: pt_msaeidi@yahoo.com

Abstract

Introduction: Athough a controversial issue, the Metabolic Syndrome (MS) is known to by be related to certain genetic and lifestyle factors such as hypertension. The object of this study is to evaluate the prevalence of MS and its association to hypertension among diabetic patients with and without hypertension, in the Fatemeh Zahra hospital in Najafabad, Iran. Materials and Methods: This cross-sectional descriptive study was performed on diabetic patients referring to the Fatemeh Zahra Hospital, of whom 66 subjects were randomly selected and data was obtained from their hospital files, including systolic and diastolic blood pressure, Body Mass Index (BMI), Fasting Blood Sugar (FBS), lipid profiles, waist circumference, age, sex, family history and history of diabetes. Patients with blood pressure 140/90 were considered hypertensive. MS was confirmed according to the Adult Treatment Panel (ATP) III criteria. Data was analyzed with SPSS software using the independent Student t- test, regression and chi-square, P<0.05. Results: MS was more prevalent in hypertensive than in normotensive patients (93.3% vs 62.7%, p<0.02). Mean systolic and diastolic blood pressures were higher in MS patients than in patients without the syndrome, (136.85±25.20 vs 121.25± 28.00 and 81.63±17.00 vs 72.00±11.96 respectively). Conclusion: The findings of this study indicate the need for MS screening among diabetic hypertensive patients and importance of primary and secondary prevention of hypertension in order to curtail the impending epidemic of non-communicable diseases in our society.

Keywords: Metabolic syndrome, Hypertension, Diabetes mellitus, Prevalence

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