

## ارتباط بین دریافت درشت‌مغذی‌ها با سندرم متابولیک در بزرگسالان

سمیه حسین‌پور نیازی<sup>۱</sup>، عارفه فلاح<sup>۲</sup>، دکتر پروین میرمیران<sup>۳\*</sup>، دکتر فریدون عزیزی<sup>۴</sup>

۱. کارشناس ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲. کارشناس علوم تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳. دانشیار، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی ایران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۴. استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### چکیده

**سابقه و هدف:** یافته‌های مطالعات در زمینه ارتباط بین دریافت درشت‌مغذی‌ها با سندرم متابولیک متناقض می‌باشد. هدف از این مطالعه تعیین رابطه بین درشت‌مغذی‌ها با سندرم متابولیک در افراد بزرگسال مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان آیت‌الله طالقانی در سال ۱۳۸۸ می‌باشد.

**مواد و روشها:** این مطالعه مورد-شاهدی، بر روی افراد بزرگسال (۲۵-۵۵ سال) صورت گرفت. ۸۰ فرد مبتلا به سندرم متابولیک به عنوان گروه مورد و ۱۶۰ فرد فاقد سندرم متابولیک به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شده و بر مبنای جنس و سن (با فاصله گروه‌های سنی ۵ سال) با یکدیگر همسان‌سازی شدند. بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بر اساس معیار پانل درمانی بزرگسالان شناسایی شدند. شاخصهای تن‌سنجی و بیوشیمیایی تعیین شد. دریافت رژیم غذایی با استفاده از پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک که روایی و پایایی آن تعیین شده است، ارزیابی شد.

**یافته‌ها:** میزان دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، چربی، اسید چرب اشباع، اسید چرب غیراشباع با یک باند دوگانه، و اسید چرب اشباع با بیش از یک باند دوگانه در افراد مبتلا به سندرم متابولیک بیش از افراد فاقد سندرم متابولیک بود. نسبت شانس سندرم متابولیک در دریافت کربوهیدرات بیشتر از ۵۵٪ کل کالری بیشتر از دریافت کمتر از ۵۵٪ کل کالری بود (نسبت شانس: ۲/۱)، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۴/۴۸-۱/۲۹.

**نتیجه‌گیری:** مبتلایان به سندرم متابولیک در مواجهه بیشتری از نظر دریافت کربوهیدرات در مقایسه با افراد بدون سندرم متابولیک هستند. انجام مطالعات تجربی بیشتر در زمینه ارتباط بین دریافت درشت‌مغذی‌ها با سندرم متابولیک ضروری است.

**واژگان کلیدی:** سندرم متابولیک، کربوهیدرات، درشت‌مغذی‌ها، رژیم غذایی

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Hosseinpour-Niazi S, Fallah A, Mirmiran P, Azizi F. Association between macronutrients and metabolic syndrome among adults. *Pejouhandeh* 2013;18(1):23-9.

### مقدمه

بیماریهای قلبی عروقی و دیابت می‌شود (۲). از بین عوامل مختلف محیطی مانند فعالیت بدنی و سیگار، رژیم غذایی نقش مهمی در پیشرفت یا کنترل خطر سندرم متابولیک و اجزای تشکیل‌دهنده آن دارد. درشت‌مغذی‌ها مانند کربوهیدرات، پروتئین و چربی از عوامل تغذیه‌ای هستند که یافته‌های مطالعات مختلف در زمینه رابطه بین میزان دریافت آنها با سندرم متابولیک متناقض است. در برخی از مطالعات

سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک شامل چاقی شکمی، اختلالات چربی خون، پرفشاری خون و افزایش گلوکز خون گفته می‌شود (۱). این سندرم سبب افزایش خطر

\*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر پروین میرمیران؛ تهران، شهرک قدس، بلوار فرحزادی، خیابان ارغوانی غربی، پلاک ۴۶، صندوق پستی: ۴۷۴۱-۱۹۳۹۵؛ تلفن: ۰۲۱-۲۲۳۵۷۴۸۷-۹۸، فاکس: ۰۲۱-۲۲۳۶۰۶۵۷-۹۸، پست الکترونیکی: mirmiran@endocrine.ac.ir

بودن ۳ شاخص از ۵ شاخص چاقی شکمی (دور کمر بیشتر از ۸۹ سانتی‌متر برای مردان و بیشتر از ۹۱ سانتی‌متر برای زنان (۱۴))، کاهش HDL-C سرم (کمتر از ۴۰ mg/dl در مردان یا کمتر از ۵۰ mg/dl در زنان یا مصرف داروهای افزایش دهنده HDL-C)، هیپرتری‌گلیسیریدمی (تری‌گلیسرید بیشتر یا مساوی ۱۵۰ mg/dl یا مصرف داروهای کاهش‌دهنده تری‌گلیسرید سرم)، پر فشاری خون (فشار خون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهش‌دهنده فشار خون) و اختلال در گلوکز خون (غلظت قند خون ناشتا برابر یا بیشتر از ۱۰۰ mg/dl یا مصرف داروهای کاهش‌دهنده قند خون) می‌باشد. افراد فاقد سندرم متابولیک وارد گروه شاهد شدند.

اطلاعات مورد نیاز در مورد دریافت غذایی افراد گروه‌های مورد و شاهد از طریق تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی شامل ۱۶۸ قلم ماده غذایی که روایی و پایایی آن در ۱۳۲ فرد با سن بیشتر از ۲۰ سال نشان داده شده است (۱۵)، توسط یک کارشناس تغذیه که در این زمینه آموزش دیده بود، با انجام مصاحبه حضوری کسب گردید. در هنگام مصاحبه اندازه متوسط هر یک از اقلام غذایی موجود در پرسشنامه بسامد خوراک برای افراد گروه مورد و شاهد توضیح داده شد و سپس در مورد تعداد دفعات مصرف هر یک از اقلام غذایی موجود در پرسشنامه در طی یک سال گذشته سؤال شد. بعد از تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک، دریافت گروه‌های غذایی شامل غلات کامل، غلات تصفیه شده، میوه، کل سبزیجات، دریاقی، سبزیجات نشاسته‌ای، سایر سبزیجات، گوشت قرمز، گوشت سفید، حبوبات، مغزها و لبنیات بر حسب واحد مصرفی در روز یا هفته بر اساس فهرست جانشینی تعیین شد. همچنین مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنماهای مقیاس خانگی به گرم تبدیل شد (۱۶) و با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist III (version 7.0; N-Squared Computing, Salem, OR) آنالیز و میزان دریافت انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی، اسید چرب اشباع (SFA)، اسید چرب با یک باند دوگانه (MUFA)، اسید چرب با یک باند دوگانه (PUFA) تعیین شد.

وزن با حداقل لباس، بدون کفش، با استفاده از ترازوی سکا و با دقت ۰/۵ کیلوگرم و قد بدون کفش توسط متر نصب شده به دیوار و بدون کفش، با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه بین پایین‌ترین دنده و استخوان ایلیاک اندازه‌گیری شد. فشار خون

اپیدمیولوژیک هیچ ارتباطی بین دریافت کربوهیدرات (۶-۳)، چربی و پروتئین (۷) با سندرم متابولیک مشاهده نشد، یا دریافت کربوهیدرات سبب کاهش خطر سندرم متابولیک شد (۸)، هر چند یافته‌های مطالعات آینده‌نگر نشان می‌دهند که افزایش دریافت کربوهیدرات و چربی سبب افزایش خطر سندرم متابولیک می‌شود (۹ و ۱۰). توصیه‌های رژیم غذایی بر کاهش دریافت چربی برای کنترل عوامل خطر سندرم متابولیک تأکید می‌کنند (۱)، ولی باید در نظر داشت که کاهش درصد کالری دریافتی از چربی سبب افزایش درصد کالری دریافتی از کربوهیدرات می‌شود و رژیم غذایی با میزان بالای کربوهیدرات سبب افزایش تری‌گلیسرید سرم، کاهش HDL-C سرم و اختلال در متابولیسم گلوکز، به عنوان اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک می‌شود (۶، ۱۱ و ۱۲). بنابراین با توجه به اینکه در مورد رابطه درشت‌مغذی‌ها با سندرم متابولیک در مطالعات مختلف نتایج متضادی به دست آمده است و تاکنون توصیه‌های درباره تنظیم یک رژیم غذایی مناسب از سوی هیچ آژانس سلامتی برای درمان سندرم متابولیک یا مقاومت به انسولین داده نشده است (۶ و ۱۳)، این مطالعه با هدف تعیین رابطه درشت‌مغذی‌ها با سندرم متابولیک در افراد بزرگسال ۵۵-۲۵ سال مراجعه کننده به بیمارستان آیتا... طالقانی در سال ۱۳۸۸ (از مرداد تا اسفند) صورت گرفت.

## مواد و روشها

پژوهش کنونی یک مطالعه مورد شاهده بود که روی افراد بزرگسال ۵۵-۲۵ سال صورت گرفت. ۸۰ فرد مبتلا به سندرم متابولیک به عنوان گروه مورد و ۱۶۰ فرد فاقد سندرم متابولیک به عنوان گروه شاهد به صورت نمونه‌گیری متوالی در این پژوهش شرکت کردند. افراد گروه مورد و شاهد بر مبنای جنس و سن (با فاصله گروه‌های سنی ۵ سال) با یکدیگر همسان‌سازی شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: نداشتن سابقه ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی، دیابت، سکنه، مشکلات تیروئیدی، و سرطان (به واسطه احتمال تغییرات در رژیم غذایی)، نداشتن رژیم غذایی خاص مثل رژیم کاهش وزن، و عدم دریافت کالری کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری و بیشتر از ۴۰۰۰ کیلوکالری بود. بیماران پس از توجیه هدف این مطالعه، رضایت‌نامه آگاهانه را امضا و در مطالعه شرکت کردند.

افراد مبتلا به سندرم متابولیک مطابق با معیارهای پانل درمانی بزرگسالان Adult Treatment Panel III (ATP III) در سال ۲۰۰۵ وارد گروه مورد شدند (۱). این معیارها شامل دارا

## یافته‌ها

در این مطالعه ۸۰ فرد (۳۹ زن و ۴۱ مرد) مبتلا به سندرم متابولیک و ۱۶۰ فرد (۷۸ زن و ۸۲ مرد) فاقد سندرم متابولیک شرکت کردند. میانگین سن افراد شرکت کننده در گروه سندرم متابولیک و گروه شاهد به ترتیب  $41/4 \pm 8/3$  و  $41/3 \pm 7/7$  سال بود که به دلیل همسان‌سازی سن و جنس در دو گروه هیچ تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از لحاظ سن و جنس وجود نداشت. میانگین وزن، نمایه توده بدن، دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، غلظت تری‌گلیسرید سرم، و گلوکز ناشتای سرم، در گروه سندرم متابولیک در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < 0/05$ ). هیچ تفاوت معنی‌داری در میزان تحصیلات و استعمال دخانیات بین دو گروه مورد مطالعه مشاهده نشد. (جدول ۱)

میزان دریافت انرژی و درشت‌مغذی‌ها در جدول ۲ بر حسب گروه‌های مورد مطالعه نشان داده شده است. میزان دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، چربی، SFA، MUFA و PUFA به طور معنی‌داری در گروه سندرم متابولیک بیشتر از گروه شاهد بود ( $P < 0/05$ ).

نسبت شانس سندرم متابولیک بر حسب دریافت درشت‌مغذی‌ها در جدول ۳ نشان داده شده است. نسبت شانس سندرم متابولیک در دریافت زیاد کربوهیدرات، پروتئین، چربی و MUFA به طور معنی‌داری بیشتر از دریافت کم بود. پس از تعدیل فاکتورهای مخدوش کننده، تنها ارتباط بین دریافت کربوهیدرات با سندرم متابولیک معنی‌دار باقی ماند. در این مدل، نسبت شانس سندرم متابولیک در دریافت بالای ۵۵٪ کل انرژی دریافتی ۲/۱ برابر (فاصله اطمینان ۰/۹۵-۴/۴۸) در مقایسه با افراد فاقد سندرم متابولیک بود.

## بحث

این تحقیق نشان داد که مبتلایان به سندرم متابولیک در مواجهه بیشتری از نظر دریافت کربوهیدرات در مقایسه با افراد فاقد سندرم متابولیک هستند.

شواهد متناقضی بین دریافت کربوهیدرات با سندرم متابولیک وجود دارد. برخی از مطالعات هیچ ارتباطی را بین دریافت کربوهیدرات با سندرم متابولیک مشاهده نکرده (۴-۶) یا رابطه معکوس را نشان داده‌اند (۸)، ولی سایر مطالعات ارتباط مستقیمی را بین دریافت کربوهیدرات و سندرم متابولیک مشاهده کرده‌اند (۹ و ۱۰). به همین دلیل تاکنون

سیستولی و دیاستولی پس از ۱۵ دقیقه استراحت، دو بار، با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان فشار خون فرد گزارش شد. اطلاعات مربوط به فعالیت بدنی طی یک سال گذشته با استفاده از پرسشنامه استاندارد فعالیت بدنی جمع‌آوری شد. در این پرسشنامه تعداد و مدت زمان انجام هر فعالیت بدنی در طول ۱۲ ماه گذشته از افراد پرسیده شد و سپس میزان فعالیت بدنی به صورت معادل متابولیکی ساعت در هفته -Metabolic equivalent (MET-h/wk) محاسبه شد (۱۷). اطلاعات مورد نیاز در مورد سن، جنس، تحصیلات (ابتدایی و راهنمایی، دبیرستان و دیپلم، تحصیلات دانشگاهی)، استعمال دخانیات (هیچ‌گاه سیگاری، قبلاً سیگاری، در حال حاضر سیگاری) و مصرف دارو یا مکمل از طریق تکمیل پرسشنامه اطلاعات عمومی از طریق مصاحبه توسط یک کارشناس تغذیه جمع‌آوری شد.

نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه برای اندازه‌گیری غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول HDL سرم گرفته شد. قند خون به روش کالری‌متری با استفاده از گلوکز اکسیداز، تری‌گلیسرید سرم با استفاده از کیت تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتوآنالیزاسکلترو، و غلظت کلسترول HDL سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های دارای آپولیپوپروتئین  $\beta$  با محلول فسفوتنگستات اندازه‌گیری شد. تغییرات درون و بیرون آزمودنی به ترتیب ۱/۶ و ۰/۰۶٪ برای تری‌گلیسرید سرم و ۰/۲٪ برای کلسترول HDL سرم بود.

## تجزیه و تحلیل داده‌ها

در این مطالعه تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ و نرم‌افزار STATA نسخه ۸ صورت گرفت. برای متغیرهای کمی با توزیع نرمال، مقادیر به صورت میانگین (انحراف استاندارد) گزارش شد و جهت مقایسه میانگین این متغیرها بین دو گروه مورد و شاهد از آزمون Student t استفاده شد. همچنین درباره متغیرهای کیفی فراوانی نسبی در هر گروه تعیین شد و جهت مقایسه این متغیرها در گروه مورد و شاهد از آزمون Chi square استفاده شد. از تحلیل Conditional logistic regression با استفاده از نرم‌افزار STATA، برای تعیین نسبت شانس یا Odds Ratio (OR)، سندرم متابولیک برای دریافت درشت‌مغذی‌ها استفاده شد و اثرات متغیرهای مخدوش کننده با استفاده از این تحلیل تعدیل شد. اختلاف معنی‌دار بودن در سطح  $\alpha = 0/05$  بررسی شد.

پرچرب می‌شود (۱۹ و ۲۰). یافته‌های یک مطالعه مروری نیز نشان می‌دهد که محدود کردن کربوهیدرات سبب بهبود تمام اجزای تشکیل دهنده سندرم متابولیک می‌شود (۲۱). یافته‌های یک مطالعه مقطعی نشان داد که دریافت کربوهیدرات بیش از ۵۵٪ انرژی سبب افزایش خطر سندرم متابولیک می‌شود (۲۲).

هیچ توصیه‌ای در زمینه میزان دریافت کربوهیدرات برای کنترل سندرم متابولیک ارائه نشده است (۱۸). در زمینه ارتباط بین کربوهیدرات دریافتی و سندرم متابولیک مقدار کربوهیدرات دریافتی نقش مهمی دارد. در مطالعات مداخله‌ای، رژیم غذایی حاوی مقادیر کم کربوهیدرات سبب کاهش غلظت تری‌گلیسرید سرم، HDL-C، انسولین و وزن نسبت به رژیم غذایی ایزوکالریک کم کربوهیدرات و

جدول ۱. مشخصات عمومی، تن‌سنجی و فراسنج‌های بیوشیمیایی بر حسب گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه مبتلا به سندرم متابولیک (n=۸۰)	گروه فاقد سندرم متابولیک (n=۱۶۰)
سن ((/)) (تعداد)	۱۹ (۲۳/۷)	۳۸ (۲۳/۷)
	۳۲ (۴۰/۰)	۶۴ (۴۰/۰)
	۲۹ (۳۶/۳)	۵۸ (۳۶/۳)
جنس ((/)) (تعداد)	۴۱ (۵۱/۰)	۸۲ (۵۱/۰)
	۳۹ (۴۹/۰)	۷۸ (۴۹/۰)
میزان تحصیلات (/)	۴۳/۷	۴۵/۰
	۴۰/۰	۴۰/۶
	۱۶/۳	۱۴/۴
استعمال دخانیات (/)	۷۷/۵	۸۲/۵
	۶/۳	۴/۴
	۱۶/۲	۱۳/۱
میزان فعالیت بدنی* (MET h/wk)	۱۲/۲ ± ۲/۹	۱۳/۵ ± ۴/۰
وزن* (کیلوگرم)	۸۲/۹ ± ۱۰/۴	۷۲/۶ ± ۱۲/۳
نمایه توده بدن* (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۸ ± ۳/۳	۲۶/۳ ± ۳/۶
دور کمر* (سانتی‌متر)	۹۷/۰ ± ۷/۲	۸۷/۸ ± ۱۰/۴
نسبت دور کمر به دور باسن*	۰/۹۱ ± ۰/۰۷	۰/۸۷ ± ۰/۰۷
فشارخون سیستولیک* (میلی‌متر جیوه)	۱۱۵ ± ۱۱	۱۰۷ ± ۱۲
فشارخون دیاستولیک* (میلی‌متر جیوه)	۷۶/۵ ± ۹/۲	۷۱/۲ ± ۸/۵
تری‌گلیسرید سرم* (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۱ ± ۵۲	۱۰۱ ± ۳۲
گلوکز ناشتای سرم* (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹۷/۳ ± ۷/۸	۹۰/۴ ± ۶/۶
HDL-C* (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۳/۶ ± ۷/۵	۳۷/۷ ± ۷/۵
چاقی شکمی (/)	۹۵/۰	۴۱/۳
هیپرتری‌گلیسریدمی (/)	۸۶/۳	۱۹/۴
HDL کلسترول پایین سرم (/)	۸۷/۸	۵۳/۸
هیپرگلیسمی (/)	۲۶/۳	۳/۸
پرفشاری خون (/)	۳۰/۰	۱۰/۶

\* میانگین ± انحراف معیار

چاقی شکمی (بیشتر از ۸۹ سانتی‌متر برای مردان و ۹۱ سانتی‌متر برای زنان)، هیپرتری‌گلیسریدمی ( $\geq 150$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، HDL کلسترول پایین سرم ( $\leq 40$  mg/dl) در مردان و ( $\leq 50$  mg/dl در زنان)، هیپرگلیسمی ( $\geq 100$  mg/dl)، پرفشاری خون ( $\geq 130/85$  میلی‌متر جیوه).

جدول ۲. میزان دریافت انرژی و درشت‌مغذی‌ها بر حسب گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه مبتلا به سندرم متابولیک (n=۸۰)	گروه فاقد سندرم متابولیک (n=۱۶۰)
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	۲۳۰۱ ± ۷۲۳ <sup>۱</sup>	۱۸۹۰ ± ۶۴۷
درشت‌مغذی‌ها (% انرژی دریافتی در روز)	۶۷/۹ ± ۱۵/۳ <sup>۱</sup>	۵۶/۸ ± ۶/۸
کربوهیدرات	۱۷/۲ ± ۵/۹ <sup>۱</sup>	۱۳/۷ ± ۲/۳
پروتئین	۳۹/۱ ± ۱۴/۷ <sup>۱</sup>	۳۱/۸ ± ۶/۷
کل چربی	۱۲/۹ ± ۵/۳ <sup>۱</sup>	۱۰/۶ ± ۲/۵
SFA	۱۳/۵ ± ۵/۵ <sup>۱</sup>	۱۱/۱ ± ۲/۷
MUFA	۷/۹ ± ۳/۸ <sup>۱</sup>	۶/۷ ± ۲/۲
PUFA		

SFA: اسید چرب اشباع (saturated fatty acid)، MUFA: اسید چرب با یک باند دوگانه (mono-unsaturated fatty acid)، PUFA: اسید چرب با بیش از یک باند دوگانه (poly-unsaturated fatty acid)

مقادیر ارائه شده میانگین ± انحراف معیار هستند که در درشت‌مغذی‌ها برای انرژی دریافتی تعدیل شده‌اند.

<sup>۱</sup> در مقایسه با گروه شاهد  $P < 0/05$  می‌باشد.

جدول ۳. توزیع نمونه‌ها بر حسب گروه‌های مورد مطالعه به تفکیک دریافت درشت‌مغذی‌ها و نسبت شانس سندرم متابولیک و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای درشت‌مغذی‌ها

درشت‌مغذی‌ها	میزان دریافت	سندرم متابولیک ندارد n=۱۶۰	سندرم متابولیک دارد n=۸۰	P value	نسبت شانس*	فاصله اطمینان ۹۵٪
کربوهیدرات	مناسب (کمتر یا مساوی ۵۵٪ کل انرژی دریافتی) زیاد (بیشتر از ۵۵٪ کل انرژی دریافتی)	۶۳ (۳۹/۴)	۱۷ (۲۱/۲)	۰/۰۰۳	۲/۱	۱/۲۹-۴/۴۸
پروتئین	مناسب (کمتر یا مساوی ۱۵٪ کل انرژی دریافتی) زیاد (بیشتر از ۱۵٪ کل انرژی دریافتی)	۹۷ (۶۰/۶)	۴۳ (۵۳/۸)	۰/۰۷۳	۱/۹	۰/۸۴-۲/۱
چربی	مناسب (کمتر یا مساوی ۳۰٪ کل انرژی دریافتی) زیاد (بیشتر از ۳۰٪ کل انرژی دریافتی)	۵۰ (۳۱/۲)	۲۵ (۳۱/۲)	۰/۱۸۳	۱/۲۹	۰/۷-۲/۳
SFA	مناسب (کمتر از ۷٪ کل انرژی دریافتی) زیاد (بیشتر یا مساوی ۷٪ کل انرژی دریافتی)	۱۱ (۶/۹)	۵ (۶/۲)	۰/۵۴	۱/۱۱	۰/۴-۳/۵
MUFA	مناسب (بیشتر یا مساوی ۲۰٪ کل انرژی دریافتی) نامناسب (کمتر از ۲۰٪ کل انرژی دریافتی)	۱۴۹ (۹۳/۱)	۵۵ (۶۸/۸)	۰/۰۱	۶/۱	۲/۸-۱۳/۳
PUFA	مناسب (بیشتر یا ۱۰٪ کل انرژی دریافتی) نامناسب (کمتر از ۱۰٪ کل انرژی دریافتی)	۱۳ (۸/۱)	۱۸ (۱۳/۸)	۰/۰۷	۰/۵۵	۰/۲-۱/۳

SFA: اسید چرب اشباع (saturated fatty acid)، MUFA: اسید چرب با یک باند دوگانه (mono-unsaturated fatty acid)، PUFA: اسید چرب با بیش از یک باند دوگانه (poly-unsaturated fatty acid)

مقادیر در نظر گرفته شده برای درشت‌مغذی‌ها بر اساس توصیه‌های therapeutic life style change dietary pattern در نظر گرفته شده است.

\* تعدیل شده برای تحصیلات، سیگار، میزان فعالیت بدنی، انرژی دریافتی، فیبر تام و نمایه توده بدن

دارد. یافته‌های مطالعات نشان می‌دهد که دریافت MUFA سبب افزایش حساسیت به انسولین، کاهش غلظت ترشح انسولین و کاهش خطر سندرم متابولیک می‌شود (۴ و ۲۷). هر چند برخی از مطالعات این رابطه را مشاهده نکرده‌اند (۲۸ و ۲۹). بر خلاف سایر مطالعات، در این مطالعه دریافت MUFA سبب افزایش خطر سندرم متابولیک شد. منبع دریافت MUFA نقش مهمی در این ارتباط می‌تواند داشته باشد. در استرالیا و آمریکا مهمترین منبع دریافتی MUFA، گوشت و لبنیات پرچرب می‌باشد (۳۰ و ۳۱)، ولی تاکنون مطالعه‌ای در ایران در زمینه منابع دریافتی MUFA انجام نشده است. در این مطالعه ارتباط زیادی بین دریافت SFA و MUFA مشاهده شد ( $r=0/71$ ). بنابراین می‌توان بیان کرد که مهمترین منابع دریافتی MUFA از منابعی است که حاوی مقادیر زیاد SFA مانند گوشت و لبنیات است. این نوع MUFA دریافتی که به آن MUFA trans گفته می‌شود سبب کاهش حساسیت به انسولین می‌شود (۲۹ و ۳۲). بنابراین تأکید بر افزایش دریافت MUFA ( $\geq 20\%$  کل انرژی دریافتی) از کل کالری طبق توصیه ATP III در ایران، باید همسو با استفاده از منابع مناسب MUFA مانند روغن زیتون باشد که سبب کاهش خطر سندرم متابولیک می‌شود (۳۳).

دریافت PUFA با کاهش خطر سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن ارتباط دارد (۳۴ و ۳۵). هر چند در مطالعه حاضر هیچ ارتباطی بین دریافت PUFA با سندرم متابولیک مشاهده نشد که یکی از دلایل آن دریافت PUFA کمتر از مقدار توصیه شده یعنی ۱۰٪ از کل کالری دریافتی می‌تواند باشد.

همسو با یافته‌های مطالعات ذکر شده، در مطالعه حاضر نیز شیوع سندرم متابولیک در دریافت بیش از ۵۵٪ کل کالری، دو برابر دریافت کربوهیدرات کمتر از ۵۵٪ کل انرژی دریافتی بود. علاوه بر میزان کربوهیدرات دریافتی، کیفیت کربوهیدرات دریافتی هم نقش مهمی در ایجاد سندرم متابولیک می‌تواند داشته باشد. در جمعیت ایرانی، میانگین درصد کل انرژی دریافتی از کربوهیدرات ۶۵٪ است که از این میزان مصرف نان و برنج سفید به ترتیب ۳۴ و ۱۴ درصد از کل کربوهیدرات دریافتی را تشکیل می‌دهد. این مواد غذایی نمایه گلیسمی بالا دارند (۲۳). انجام مطالعات آینده‌نگر و مداخله‌ای در زمینه ارتباط بین میزان و نوع کربوهیدرات دریافتی با سندرم متابولیک لازم می‌باشد.

در این مطالعه هیچ ارتباطی بین کل چربی دریافتی با سندرم متابولیک مشاهده نشد. یافته‌های مطالعه حاضر برخلاف یافته‌های سایر مطالعات اپیدمیولوژیک است که نشان می‌دهد که افزایش دریافت چربی، سبب افزایش خطر سندرم متابولیک می‌شود (۴، ۱۰ و ۲۴). یکی از دلایل تناقضات یافته‌های این مطالعه با سایر مطالعات، مقدار چربی دریافتی است. افزایش میزان چربی دریافتی بیش از ۳۵٪ تا ۴۰٪ از کل کالری، مستقل از نمایه توده بدن، از طریق کاهش حساسیت به انسولین، به عنوان یکی از عوامل اصلی خطر، سبب افزایش خطر سندرم متابولیک می‌شود (۲۵ و ۲۶). در این مطالعه میزان چربی دریافتی در دو گروه مورد مطالعه، کمتر از ۳۰٪ از انرژی دریافتی بود. نوع چربی دریافتی نقش مهمتری نسبت به کل چربی دریافتی در پیشگیری یا کنترل سندرم متابولیک

تشخیص ارتباط رژیم غذایی و بیماریها به شمار می‌آیند. همچنین تعمیم‌پذیری این مطالعه تنها به بزرگسالان می‌باشد و انجام مطالعات بیشتر در کودکان و سایر گروههای سنی ضروری است.

### نتیجه‌گیری

مبتلایان به سندرم متابولیک در مواجهه بیشتر از نظر دریافت کربوهیدرات در مقایسه با افراد بدون سندرم متابولیک هستند. انجام مطالعات تجربی در زمینه ارتباط بین دریافت درشت‌مغذی‌ها با سندرم متابولیک ضروری است.

### تشکر و قدردانی

از مسؤولان محترم پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم برای تأمین بودجه مورد نیاز این طرح و نیز از افراد شرکت‌کننده در این مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

در این مطالعه از داده‌های مقطعی برای بررسی ارتباط بین درشت‌مغذی‌ها و سندرم متابولیک استفاده شده است، بنابراین نمی‌توان رابطه علت و معلولی را در این گونه مطالعات تعیین نمود؛ اگرچه که در این مطالعه سعی شد افرادی وارد مطالعه شوند که به سندرم متابولیک مبتلا بوده‌اند ولی تاکنون از بیماری خود مطلع نبوده‌اند و بنابراین تغییری در دریافت رژیم غذایی خود ایجاد نکرده‌اند. این موضوع در بخش معیارهای ورود به مطالعه به صورت "نداشتن رژیم غذایی خاص" بیان شده است. بنابراین ارزیابی دریافت‌های غذایی بیماران، دریافت معمول فرد در سالهای قبل از ابتلا به بیماری بود. پیشنهاد می‌شود که ارتباط بین این عوامل با سندرم متابولیک در مطالعات آینده‌نگر نیز ارزیابی گردد. همچنین ما در مطالعه حاضر توانستیم اثر بسیاری از متغیرهای مخدوش‌کننده مربوط به شیوه زندگی را کنترل کنیم، اما قادر به کنترل اثر عوامل ژنتیکی نبودیم، عواملی که شاید بتوانند ارتباط بین رژیم غذایی و سندرم متابولیک را مخدوش کنند. باید در نظر داشت آنالیز مناسب این گونه مطالعات از گامهای ارزشمند اولیه در

## REFERENCES

1. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112(17):2735-52.
2. Zarich SW. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. *Minerva Cardioangi* 2006;54(2):195-214.
3. Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic diseases. *Forum Nutr* 2003;56:67-70.
4. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005;28(7):1779-85.
5. Brunner EJ, Wunsch H, Marmot MG. What is an optimal diet? Relationship of macronutrient intake to obesity, glucose tolerance, lipoprotein cholesterol levels and the metabolic syndrome in the Whitehall II study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(1):45-53.
6. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27(2):538-46.
7. Eilat-Adar S, Xu J, Goldbourt U, Zephier E, Howard BV, Resnick HE. Sex may modify the effects of macronutrient intake on metabolic syndrome and insulin resistance in American Indians: the strong heart study. *J Am Diet Assoc* 2008;108(5):794-802.
8. Skilton MR, Laville M, Cust AE, Moulin P, Bonnet F. The association between dietary macronutrient intake and the prevalence of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2008;100(2):400-7.
9. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Modifiable lifestyle factors and the metabolic syndrome in older men: Effects of lifestyle changes. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54(12):1909-14.
10. Mirmiran P, Noori N, Azizi F. A prospective study of determinants of the metabolic syndrome in adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008;18(8):567-73.
11. Mittendorfer B, Sidossis LS. Mechanism for the increase in plasma triacylglycerol concentrations after consumption of short-term, high-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 2001;73(5):892-9.
12. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337(21):1491-9.
13. Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A. Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. *J Nutr Biochem* 2008;19(2):71-84.

14. 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(6):1092-7.
15. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr* 2010;13(5):654-62.
16. Ghaffarpour M H-RA, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran: Keshavarzi Press; 1999. p.1-64. (Text in Persian)
17. Krishka AM, Knowler WC, Laprte RE, Drash AL, Wing RR, Blair SN, et al. Development of questionnaire to examine relationship of physical activity and diabetes in Prima Indians. *Diabetes Care* 1999;13(4):401-11.
18. McClenaghan NH. Determining the relationship between dietary carbohydrate intake and insulin resistance. *Nutr Res Rev* 2005;18(2):222-40.
19. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE, Quann EE, Wood RJ, Puglisi MJ, et al. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids* 2009;44(4):297-309.
20. Al-Sarraj T, Saadi H, Calle MC, Volek JS, Fernandez ML. Carbohydrate restriction, as a first-line dietary intervention, effectively reduces biomarkers of metabolic syndrome in Emirati adults. *J Nutr* 2009;139(9):1667-76.
21. Accurso A, Bernstein RK, Dahlqvist A, Draznin B, Feinman RD, Fine EJ, et al. Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutr Metab (Lond)* 2008;5:9.
22. Zhu S, St-Onge MP, Heshka S, Heymsfield SB. Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome. *Metabolism* 2004;53(11):1503-11.
23. Kalantari N, Hoshiarrad A, Kianfar H, Bondarianzadeh D, Abdollahi M, Esmaeili M, et al. National comprehensive study on household food consumption pattern and nutritional status IR Iran. 2001-2003. Tehran: Amozesh Ali Press; 2005. p.1-73.
24. Mirmiran P, Hekmatdoost A, Azizi F. Metabolic syndrome is associated with adherence to an unhealthy diet. *Diabetes Care* 2007;30(9):e93.
25. Parillo M, Riccardi G. Diet composition and the risk of type 2 diabetes: epidemiological and clinical evidence. *Br J Nutr* 2004;92(1):7-19.
26. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2004;23(4):447-56.
27. Sloth B, Due A, Larsen TM, Holst JJ, Hedning A, Astrup A. The effect of a high-MUFA, low-glycaemic index diet and a low-fat diet on appetite and glucose metabolism during a 6-month weight maintenance period. *Br J Nutr* 2009;101(12):1846-58.
28. Bos MB, de Vries JH, Feskens EJ, van Dijk SJ, Hoelen DW, Siebelink E, et al. Effect of a high monounsaturated fatty acids diet and a Mediterranean diet on serum lipids and insulin sensitivity in adults with mild abdominal obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010;20(8):591-8.
29. Tardy AL, Giraudet C, Rousset P, Rigaudière JP, Laillet B, Chalancon S, et al. Effects of trans MUFA from dairy and industrial sources on muscle mitochondrial function and insulin sensitivity. *J Lipid Res* 2008;49(7):1445-55.
30. Salmerón J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001;73(6):1019-26.
31. Flood VM, Webb KL, Roachtchina E, Kelly B, Mitchell P. Fatty acid intakes and food sources in a population of older Australians. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007;16(2):322-30.
32. Kien CL. Dietary interventions for metabolic syndrome :role of modifying dietary fats. *Curr Diab Rep* 2009;9(1):43-50.
33. Tierney AC, Roche HM. The potential role of olive oil-derived MUFA in insulin sensitivity. *Mol Nutr Food Res* 2007;51(10):1235-48.
34. Klein-Platat C, Draï J, Oujaa M, Schlienger JL, Simon C. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents. *Am J Clin Nutr* 2005;82(6):1178-84.
35. Miura K, Stamler J, Nakagawa H, Elliott P, Ueshima H, Chan Q, et al. Relationship of dietary linoleic acid to blood pressure. The International Study of Macro-Micronutrients and Blood Pressure Study [corrected]. *Hypertension* 2008;52(2):408-14.