

Prevalence of Metabolic Syndrome in 18 to 40 Years Old Offspring of Persons with and without Ischemic Heart Diseases

Mahsati Alizadeh^{1*}, Mohammad Rahbani-Nobar², Sina Zarrintan³, Fariborz Boroumandpour⁴, Farnaz Sepasi⁴,
Armin Zarrintan⁴

¹Department of Community Medicine, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Department of Biochemistry, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³Department of General & Vascular Surgery, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 2 Dec. 2012 Accepted: 12 Feb. 2013

Abstract

Backgrounds and Objectives: Metabolic syndrome is a collection of risk factors which finally increase the risk of ischemic heart disease and type 2 diabetes mellitus in affected individuals. Our aim was to assess whether the presence of ischemic heart disease in parents increase make people the risk of metabolic syndrome in offspring's or not?

Materials and Methods: 137 persons aged 18 to 40 with a positive history of ischemic heart disease in their fathers. mothers or both were selected as the case group. Another group of 132 persons without a history of ischemic heart disease in their parents were selected as the control group. Metabolic syndrome was diagnosed based on ATP III (Adult Treatment Panel III) criteria considering high blood pressure, central obesity, impaired fasting glucose, high triglyceride level and low HDL-C levels.

Results: The prevalence of metabolic syndrome in offspring of subjects with and without ischemic heart disease did not show any significant difference (14.0% vs. 11/5%; $p > 0.05$). Comparison of the prevalence of metabolic syndrome in male and female subjects also did not show any significant difference (16.7% vs. 15.2%; $p > 0.05$ for females and 11.4% vs. 2.6%; $p > 0.05$ for males).

Conclusion: The present study does not reveal any identifiable difference in the prevalence of metabolic syndrome in offspring of persons with and without the history of ischemic heart diseases; however, this does not diminish the importance of metabolic syndrome in offspring of patients with ischemic heart disease.

Keywords: Ischemic heart disease, Metabolic syndrome x, Blood glucose, Acute coronary syndromes

*Corresponding author:

E-mail: alizadm@yahoo.com

مقاله پژوهشی

مقایسه شیوع سندرم متابولیک در فرزندان ۴۰-۱۸ سال افراد با و بدون بیماریهای ایسکمیک قلبی در شهر تبریز

مهستی علیزاده: گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

E-mail: alizadm@yahoo.com

محمد رهبانی نوبر: گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
سینا زرین تن: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
فریبرز برومند پور: پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
فرناز سپاسی: پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
آرمین زرین تن: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۱/۹/۱۲ پذیرش: ۹۱/۱۱/۲۴

چکیده

زمینه و اهداف: سندرم متابولیک مجموعه ای از ریسک فاکتورهایی است که می تواند باعث افزایش ریسک ابتلا به بیماریهای ایسکمیک قلبی و دیابت نوع ۲ در افراد مبتلا شود. هدف از انجام این مطالعه تشخیص تاثیر وجود سابقه بیماری های ایسکمیک قلبی در والدین فرد برای ابتلا به سندرم متابولیک در سنین جوانی می باشد.

مواد و روش ها: ۱۳۷ فرد ۱۸ تا ۴۰ ساله با سابقه بیماری ایسکمیک قلبی در والدین آنها به عنوان گروه مورد و ۱۳۲ فرد ۱۸ تا ۴۰ ساله بدون سابقه بیماری عروق کرونری در والدین آنها به عنوان گروه شاهد تحت مطالعه قرار گرفتند. سندرم متابولیک بر اساس تعریف ATP III Adult Treatment Panel III و بر معیار پنج فاکتور فشار خون بالا، چاقی مرکزی، گلوکز ناشتایی مختل، تری گلیسیرید بالا و HDL-C پایین تشخیص داده شد.

یافته ها: شیوع سندرم متابولیک در گروه مورد تفاوت آماری معنی داری با شیوع آن در گروه شاهد نشان نداد (۰/۱۴٪ در مقابل ۱۱/۵٪؛ $P > 0/05$). در مقایسه جداگانه زنان و مردان دو گروه مورد و شاهد نیز تفاوت آماری معنی داری از نظر شیوع سندرم متابولیک مشاهده نگردید (۱۶/۷٪ در مقابل ۱۵/۲٪؛ $P > 0/05$ برای زنان و ۱۱/۴٪ در مقابل ۲/۶٪؛ $P > 0/05$ برای مردان).

نتیجه گیری: مطالعه حاضر تفاوت قابل ملاحظه ای در شیوع سندرم متابولیک در سنین جوانی در افراد با و بدون سابقه بیماری ایسکمیک قلبی در والدین را نشان نمی دهد اما این مطلب از اهمیت وجود سندرم متابولیک در فرزندان بیماران ایسکمیک قلبی نمی کاهد.

کلید واژه ها: بیماری های ایسکمیک قلبی؛ سندرم متابولیک؛ گلوکز خون؛ سندرم حاد کرونری

مقدمه

با در نظر گرفتن ریسک فاکتورهای مختلف دو تعریف برای سندرم متابولیک یکی توسط سازمان جهانی بهداشت (WHO) و دیگری توسط پانل سوم درمان بزرگسالان آموزش ملی کلسترول آمریکا NCEP-ATPIII ارائه شده است. بنابراین میزان شیوع سندرم متابولیک علاوه بر جامعه مورد مطالعه به تعریف به کار رفته نیز بستگی خواهد داشت (۱،۲). سازمان

سندرم متابولیک مجموعه ای از ریسک فاکتورهایی است که می تواند باعث افزایش خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی و دیابت نوع ۲ شود. ویژگی های بارز سندرم متابولیک عبارتند از: سطح گلوکز ناشتایی بالا، چاقی شکم، فشارخون بالا، اختلالات لیپیدی (بالا بودن میزان تری گلیسیرید و پائین بودن میزان HDL-C) و میکرو آلبومینوری (۱).

سندرم متابولیک در پیشگیری از این بیماریها لزوم مطالعات اپیدمیولوژیک را در این زمینه آشکار می‌سازد. با توجه به مطالب ذکر شده مجری و همکاران این طرح برآن بودند تا به مقایسه میزان شیوع سندرم متابولیک در فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله افراد با و بدون بیماریهای ایسکمیک قلب پرداخته و بررسی نمایند که آیا وجود سابقه خانوادگی بیماریهای ایسکمیک قلبی باعث بروز سندرم متابولیک در سنین جوانی می‌شود یا خیر؟

در صورت مشاهده شدن تفاوت در شیوع سندرم متابولیک در فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله افراد با و بدون بیماریهای ایسکمیک قلبی سابقه خانوادگی می‌تواند به عنوان ریسک فاکتور بروز سندرم متابولیک در سنین جوانی مطرح باشد که در این صورت راهکارها و برنامه‌ریزی‌های مختلف بهداشتی را طلب خواهد نمود اما در صورتی که میزان شیوع سندرم متابولیک در دو گروه یکسان باشد این مطالعه موید این مطلب خواهد بود که سابقه فامیلی مثبت بیماریهای ایسکمیک قلبی در ایجاد سندرم متابولیک در سنین جوانی بی‌تاثیر بوده و در این صورت برنامه‌ریزی‌های بهداشتی درمانی از بابت پیشگیری و غربالگری بیماریهای قلبی-عروقی و همچنین فاکتورهای سندرم متابولیک شکل دیگری به خود خواهند گرفت (که در فصل چهارم، قسمت بحث و نتیجه‌گیری بیان شده است).

مواد و روش‌ها

این مطالعه بصورت مورد شاهدهی (Case-Control) انجام گرفت.

پس از تصویب طرح با مراجعه به بخش بیماریهای قلب و عروق بیمارستان شهید مدنی از تیر ماه سال ۱۳۸۴ طی شش ماه بیمارانی که با هر یک از تشخیص‌های آنژین صدری پایدار و ناپایدار، آنفارکتوس میوکارد و بیماری ایسکمیک مزمن قلبی بستری یا تحت درمان بودند و یا دچار مرگ ناگهانی قلبی شده‌اند و موارد تشخیصی به تایید متخصصین محترم قلب و عروق رسیده بودند انتخاب و مشخصات فرزندان آنها پرسش و ثبت شد.

پس از جمع‌آوری این اطلاعات با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج و با در نظر گرفتن حجم نمونه ۱۳۰ نفر برای گروه مورد به تدریج از افراد واجد شرایط درخواست شد به آزمایشگاه بیمارستان شهید مدنی مراجعه کنند. پس از مراجعه به آزمایشگاه ضمن توضیح مطالعه و شرح اینکه شرکت در مطالعه اختیاری بوده و کلیه اطلاعات جمع‌آوری شده محرمانه خواهند ماند و همچنین پس از اخذ رضایت نامه کتبی از آنان در صورت موافقت مراجعه کننده اخذ اطلاعات مربوط به متغیرهای زمینه‌ای، سابقه مصرف داروهای کنترل فشارخون و همچنین اندازه‌گیری فشارخون و دور کمر توسط کارشناس آموزش دیده انجام و به ثبت رسید. نمونه‌های خونی نیز توسط کارشناس مجرب که همکار طرح بودند به حجم ۲ الی

جهانی بهداشت (WHO: World Health Organization) وجود مقاومت به انسولین (Insulin Resistance) به همراه دو تا از موارد چاقی شکم، هیپرتری گلیسیریدمی، HDL-C High، Density Lipoprotein Cholesterol پائین، فشارخون بالا، میکروآلبومینوری و قندخون ناشتای بالا در یک فرد را دال بر ابتلای وی به سندرم متابولیک می‌داند اما (ATP III) Adult Treatment Panel با وجود سه مورد از نشانه‌های ذکر شده بجز میکروآلبومینوری شخص را به عنوان فرد مبتلا به سندرم متابولیک معرفی می‌نماید. میزان شیوع سندرم متابولیک با استاندارد NCEP-ATPIII در آمریکا از ۱۶٪ بین مردان نژاد سیاه تا ۳۷٪ بین زنان آمریکای لاتین متغیر است. البته شیوع سندرم متابولیک با افزایش سن و وزن بالا می‌رود (۱). بررسی شیوع سندرم متابولیک در مناطق شهری و روستایی کره جنوبی با استاندارد WHO و NCEP-ATPIII نشان می‌دهد شیوع آن در این کشور به اندازه ممالک غربی است. در این بررسی‌ها مشاهده شده است شیوع سندرم متابولیک در مناطق شهری اندکی بیش از مناطق روستایی است (۲). Kim و همکاران (۳) سندرم متابولیک را با استاندارد ATPIII در کره جنوبی بررسی کرده و چاقی شکم را میان ۰/۲٪ از مردان و ۲۷/۳٪ از زنان مشاهده کرده‌اند که بسیار کمتر از مقادیر گزارش شده در آمریکا است اما میزان شیوع سندرم متابولیک در این کشور مشابه آمریکا گزارش شده است. مطالعات Gupta و همکاران (۴) نشان می‌دهد شیوع سندرم متابولیک در مناطق شهری هندوستان ۶۲/۴٪ است که از این میزان ۵۷/۳٪ در میان مردان و ۶۸/۲٪ در میان زنان می‌باشد. این پژوهشگران آمارهای متفاوتی از شیوع سندرم متابولیک در گروه‌های سنی و ریسک فاکتورهای مختلف گزارش داده‌اند. Kanauchi و همکاران به مطالعه میزان شیوع سندرم متابولیک در مردم ژاپن پرداخته‌اند. این محققان فاکتورهای مختلف سندرم متابولیک را مورد آنالیز قرار داده و در مجموع ۳۹/۲٪ زنان را مبتلا به آن می‌دانند (۵). پژوهش‌های دکتر فریدون عزیزی و همکاران (۶) در مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی نشان می‌دهد شیوع سندرم متابولیک در شهرستان تهران به میزان ۳۳/۷٪ می‌باشد. این مطالعه نرخ بالای سندرم متابولیک در ایران را آشکار می‌سازد. در بررسی‌های بالینی تشخیص سندرم متابولیک در شناسایی بیمارانی که در خطر بیماریهای قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ هستند اهمیت بسزایی دارد. در این موارد با تشخیص سندرم متابولیک می‌توان خطرات احتمالی آینده را پیشگیری و الگوهای لازم را در اختیار افراد قرار داد (۱). مطالعه‌ی Hiroyasu Iso و همکاران بر روی ۹۰۲۷ فرد در ژاپن نشان داد که فشارخون افزایش یافته، تری گلیسیرید افزایش یافته و میزان HDL کم با افزایش احتمال بیماریهای ایسکمیک قلبی در هر دو جنس ارتباط مشخصی دارد (۷). نرخ بالای بیماریهای قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از آن و نقش

1. Fasting Plasma Glucose (FPG): Randox Glucose: GOD/PAP (LIQUID) Manual (RANDOX Laboratories Ltd, Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Co. Antrim, United Kingdom, BT29 4QY)
2. Triglyceride (TG): Randox Triglycerides GPO-PAP Method Manual (RANDOX Laboratories Ltd., Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Co. Antrim, United Kingdom, BT29 4QY)
3. High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C): Randox Direct HDL-Cholesterol COBAS MIRA/MIRA-S/MIRA PLUS HITACHI
4. 704/717/737/747/902/904/911/912/917/MODULAR P SYNCHRON CX 4/5/7/9 SYNCHRON LX 20 (RANDOX Laboratories Ltd, Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Co. Antrim, United Kingdom, BT29 4QY)

هر سه متغیر کمی قند خون ناشتا، تری گلیسرید و HDL-C با واحد میلی گرم در دسی لیتر (mg/dl) اندازه گیری و ثبت شدند. تعداد افراد مورد مطالعه در هر گروه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه برای آزمون فرضیه مساوی بودن odds ratio با عدد ۱ و نسبت شانس (odds ratio) منتظره مساوی ۲ با شیوع حدود ۳۰ درصدی سندرم متابولیک در مطالعات ایرانی در جامعه سالم، با در نظر گرفتن توان آزمون ۸۰ درصد و سطح معنی دار بودن ۵ درصد ۱۳۰ نفر در هر گروه برآورد شد. متغیرهای زمینه‌ای شامل سن، جنس و ... و کلیه فاکتورهای سندرم متابولیک شامل فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، دور کمر، قند خون ناشتا، تری گلیسرید و HDL-C نیز در هر یک از گروه های مورد و شاهد با استفاده از روش های آمار توصیفی، شاخص های مرکزی (میانگین، میانه، نما) و شاخص های پراکندگی (واریانس، انحراف معیار، دامنه و ...) آنالیز شدند. همچنین کلیه فاکتورهای سندرم متابولیک با استناد به تعریف ATP III به متغیر کیفی به صورت "دارد" یا "ندارد" تبدیل شدند.

نهایتاً میزان شیوع سندرم متابولیک در هر یک از گروه های مورد و شاهد محاسبه و با تست chi-square و سطح معنی داری $P=0/05$ این میزان در دو گروه مقایسه گردید. ضمناً Odds Ratio نیز محاسبه گردید. برای مقایسه تک تک فاکتورهای سندرم متابولیک در دو گروه به صورت کمی از آزمون Independent Sample t-test استفاده گردید.

کلیه تجزیه و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 15.0 انجام گرفت. این مطالعه از نوع غیر مداخله‌ای بوده و هیچ مداخله‌ای (دارویی و آموزشی) و ... بر هیچ یک از گروه های مورد و شاهد انجام نگرفته است. مراحل انجام بررسی بر روی افراد گروه مورد و شاهد که شامل (۱) اخذ اطلاعات مربوط به متغیرهای زمینه‌ای (۲) اندازه گیری فشار خون و دور کمر و (۳) اخذ نمونه خونی بودند، پس از مراجعه، بعد از توضیح مطالعه و اخذ رضایت نامه کتبی از افراد مراحل مربوطه بر روی آنها انجام می یافت. در ضمن به بیماران اطمینان داده می شد که کلیه اطلاعات اعم از سوالات پرسیده

۳ میلی لیتر از مراجعین اخذ و جهت سنجش قند خون ناشتا (FPG = Fasting Plasma Glucose)، تری گلیسرید (TG) و HDL-C (High Density Lipoprotein Cholesterol) به کارشناس آزمایشگاه که همکار طرح بودند تحویل داده شد.

در ادامه طرح با استفاده از پرونده های خانوارهای شهرستان باسمنج طی سه ماه به تصادف از ۱۳۲ نفر از افراد ۱۸ تا ۴۰ ساله با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج و همچنین با در نظر گرفتن حجم نمونه محاسبه شده و حصول اطمینان از فقدان سابقه بیماریهای ایسکمیک قلبی در پدر یا مادر مراجعین دعوت شد تا به عنوان گروه شاهد در زمان های معین به مرکز بهداشت این شهرستان مراجعه نمایند. پس از مراجعه به آزمایشگاه ضمن توضیح مطالعه و شرح اینکه شرکت در مطالعه اختیاری بوده و کلیه اطلاعات جمع آوری شده محرمانه خواهند ماند و همچنین پس از اخذ رضایت نامه کتبی از آنان در صورت موافقت مراجعه کننده اخذ اطلاعات، معاینات مربوطه و همچنین اخذ نمونه خونی به عمل آمد. کلیه مراحل بعدی به همان ترتیب فوق الذکر برای گروه شاهد نیز انجام شد.

کلیه اطلاعات جمع آوری شده در روز مراجعه شامل سن، جنس، دور کمر، سابقه مصرف داروی ضد فشارخون و فشارخون سیستولی و دیاستولی برای افراد گروه مورد و شاهد نیز در دفتر ثبت داده ها ثبت شده و با کدگذاری افراد و نمونه های خونی در عصر همان روز مقادیر سرمی قند خون ناشتا، تری گلیسرید و HDL-C نیز برای افراد مورد نظر ثبت شد. در کل ثبت اطلاعات برای ۱۳۷ فرد گروه مورد و ۱۳۲ فرد گروه شاهد ۱۸ تا ۴۰ ساله که پدر یا مادر وی فاقد سابقه بیماری ایسکمیک قلبی بود انجام گرفت. سپس متغیرهای کمی با عدد مربوطه و متغیرهای کیفی پس از کدگذاری وارد نرم افزار SPSS گردید تا آنالیزهای آماری مربوطه انجام گیرد. فشارخون با استفاده از یک دستگاه Sphygmomanometer با اندازه کاف مناسب در وضعیت نشسته اندازه گیری شد بطوریکه فاز یک و پنج Kortokoff به ترتیب به عنوان فشارخون سیستولی و دیاستولی ثبت شد. فشارخون پس از ۱۵ دقیقه نشستن فرد و صحبت کردن با او دو بار از بازوی راست وی اندازه گیری شده و میانگین ۲ بار اندازه گیری با فاصله ۲ دقیقه با واحد میلی متر جیوه ثبت گردید. دور کمر توسط سانتی متر استاندارد از باریکترین نقطه بین ناف و قفسه سینه اندازه گیری شد و با واحد سانتی متر ثبت گردید. تمامی نمونه های خون بین ساعت ۷ تا ۹ صبح پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی اخذ شدند. نمونه های خونی اخذ شده حداکثر طی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه سانتریفوژ شدند. تمام نمونه ها در آزمایشگاه بیمارستان شهید مدنی و توسط یک فرد (کارشناس آزمایشگاه که همکار طرح بودند) بررسی شدند و مقادیر قند خون ناشتایی، تری گلیسرید، HDL-C در حالت ناشتا برای این افراد مشخص شدند. مشخصات کیت های آزمایشگاهی به کار رفته به شرح زیر بودند:

مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری از نظر آماری نشان نداد ($P > 0.05$). میانگین تری‌گلیسرید سرم در گروه مورد 120.6 ± 76.2 میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در گروه شاهد 145.7 ± 113.1 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P > 0.05$).

مقایسه سطح سرمی HDL-C در خانم‌های گروه مورد با خانم‌های گروه شاهد و همچنین در آقایان گروه مورد با آقایان گروه شاهد تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد ($P > 0.05$). سطح سرمی قند خون ناشتا به صورت جداگانه در خانم‌ها و آقایان گروه‌های مورد و شاهد نیز مقایسه گردید و تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد ($P > 0.05$) در حالی‌که مقایسه سطح سرمی تری‌گلیسرید به صورت جداگانه در خانم‌ها و آقایان گروه‌های مورد و شاهد تفاوت آماری معنی‌داری را در هر یک از گروه‌های جنسی بین دو گروه مورد و شاهد آشکار نمود ($P > 0.05$) (جدول ۱).

پس از اعمال کرایتریای تعریفی سندرم متابولیک بر اعداد خام بر اساس تعریف ATP III، با استفاده از آزمون χ^2 مشخص گردید تک تک افراد چه فاکتورهایی از فاکتورهای سندرم متابولیک را دارند. تعداد موارد مثبت هر پنج فاکتور سندرم متابولیک شامل فشارخون بالا، چاقی مرکزی، گلوکز ناشتایی مختل، تری‌گلیسرید بالا و HDL-C پایین در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری از نظر آماری نشان نداد ($P > 0.05$). تعداد موارد مثبت هر یک از فاکتورها در مقایسه بین خانم‌های دو گروه مورد و شاهد و همچنین آقایان دو گروه مورد و شاهد نیز از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P > 0.05$) (جدول ۲).

به طور متوسط افراد گروه مورد 1.0 ± 1.5 فاکتور و افراد گروه شاهد 0.8 ± 1.4 فاکتور از پنج فاکتور سندرم متابولیک را داشتند که تفاوت این دو مقدار از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0.05$) (جدول ۳). از نظر تعداد فاکتور مثبت تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد مشاهده نگردید ($P > 0.05$).

در کل ۱۹ نفر (۱۴/۰٪) از افراد گروه مورد و ۱۵ نفر (۱۱/۵٪) از افراد گروه شاهد مبتلا به سندرم متابولیک بودند. مقایسه این دو مقدار از نظر آماری با تست χ^2 انجام گرفت و تفاوت آماری معنی‌داری از نظر شیوع سندرم متابولیک بین دو گروه مشاهده نگردید ($P > 0.05$) (جدول ۴).

شده و آنالیز نمونه خونی محرمانه باقی مانده و انتشار نتایج مطالعه بدون ذکر نام و نشانی از شرکت‌کنندگان در مطالعه خواهد بود. یکی از عمده‌ترین محدودیت‌های این مطالعه در فراخواندن افراد تحت بررسی به مطالعه بود چرا که افراد مورد مطالعه افراد بیمار یا بستری در بخش مشخصی نبودند تا دسترسی به آنها به سهولت انجام گیرد.

یکی دیگر از مشکلات موجود شناسایی وجود یا فقدان بیماری ایسکمیک قلبی در پدر یا مادر افراد گروه‌های مورد و شاهد بود.

یافته‌ها

بطور کلی ۱۳۷ نفر فرد ۱۸ تا ۴۰ ساله با سابقه بیماری ایسکمیک قلبی در پدر یا مادرشان گروه مورد مطالعه را تشکیل دادند و گروه کنترل نیز شامل ۱۳۲ فرد ۱۸ تا ۴۰ ساله بدون سابقه بیماری ایسکمیک قلبی در پدر یا مادر تشکیل یافته بود. میانگین سنی گروه مورد 28.6 ± 5.7 و میانگین سنی گروه شاهد 25.7 ± 6.6 بود. در گروه مورد ۶۷ نفر (۴۸/۹٪) زن و ۷۰ نفر (۵۱/۱٪) مرد بودند و در گروه شاهد ۹۲ نفر (۶۹/۷٪) زن و ۴۰ نفر (۳۰/۳٪) مرد بودند.

از نظر تطبیق سنی دو گروه مورد و شاهد فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله افراد با و بدون بیماری‌های ایسکمیک قلبی مدنظر بوده است. اندازه فشارخون‌های سیستولیک و دیاستولیک در اندازه‌گیری‌های اول و دوم از نظر آماری تفاوت معنی‌داری در دو گروه مورد و شاهد نشان نداد ($P > 0.05$). همچنین میانگین دو بار اندازه‌گیری فشارخون‌های سیستولیک و دیاستولیک از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد نشان نداد ($P > 0.05$). در کل ۴ نفر از افراد گروه مورد (۲/۹٪) سابقه مصرف داروهای ضد فشارخون را داشتند در حالی‌که هیچ‌یک از افراد گروه کنترل سابقه مصرف داروهای ضد فشارخون را ندادند. میانگین دور کمردر کل در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری از نظر آماری نداشت ($P > 0.05$). همچنین میانگین دور کمر خانم‌های گروه مورد با خانم‌های گروه شاهد و آقایان گروه مورد با آقایان گروه شاهد تفاوت معنی‌داری از نظر آماری نداشت ($P > 0.05$).

دو گروه مورد و شاهد از نظر فاکتورهای بیوشیمیایی سندرم متابولیک شامل قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و HDL-C نیز با هم مقایسه شدند. سطح سرمی قند خون ناشتا در دو گروه

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار سطح سرمی قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و HDL-C در دو گروه مورد و شاهد به تفکیک جنسی و در کل (کلیه واحد‌ها بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشد).

گروه مورد	گروه شاهد		کل	گروه مورد	کل	گروه شاهد
	آقایان	آقایان				
FPG ^۱	۷۹/۳ ± ۹/۰	۸۵/۳ ± ۲۰/۷	۸۲/۳ ± ۱۶/۰	۱۷۵/۳ ± ۱۴۹/۷	۱۱۴/۹ ± ۶۸/۰	۱۱۴/۹ ± ۶۸/۰
TG ^۲	۳۴/۱ ± ۷/۳	۴۱/۴ ± ۹/۴	۱۴۵/۷ ± ۱۲۰/۶	۱۱۴/۹ ± ۶۸/۰	۱۱۴/۹ ± ۶۸/۰	۱۱۴/۹ ± ۶۸/۰
HDL-C ^۳	۱۱۴/۸ ± ۸۶/۲	۱۱۴/۸ ± ۸۶/۲	۱۱۲/۴ ± ۷۲/۱	۱۱۴/۸ ± ۸۶/۲	۱۱۴/۸ ± ۸۶/۲	۱۱۴/۸ ± ۸۶/۲

2. Triglyceride

3. High Density Lipoprotein Cholesterol

جدول ۲: فراوانی موارد مثبت فاکتورهای سندرم متابولیک بر اساس تعریف ATP III در دو گروه مورد و شاهد

گروه شاهد	گروه مورد		
	خانم ها	آقایان	کل
کل	خانم ها	آقایان	کل
۱۳ (۹/۸٪)	۴ (۶/۰٪)	۹ (۱۲/۹٪)	۱۳ (۹/۵٪)
۳۲ (۲۴/۲٪)	۲۵ (۳۷/۳٪)	۷ (۱۰/۰٪)	۳۲ (۲۳/۴٪)
۲ (۱/۵٪)	۴ (۶/۱٪)	۰ (۰٪)	۴ (۲/۹٪)
۲۸ (۲۱/۴٪)	۱۳ (۱۹/۴٪)	۲۷ (۳۸/۶٪)	۴۰ (۲۹/۲٪)
۱۰۹ (۸۳/۲٪)	۵۳ (۷۹/۱٪)	۵۷ (۸۱/۴٪)	۱۱۰ (۸۰/۳٪)

بر اساس تعریف ATP III^۱

جدول ۳: تعداد و درصد افراد با صفر، یک، دو، سه، چهار و پنج فاکتور مثبت سندرم متابولیک در دو گروه مورد و شاهد

گروه شاهد	گروه مورد		
	خانم ها	آقایان	کل
کل	خانم ها	آقایان	کل
۱۴ (۱۰/۷٪)	۱۰ (۱۵/۲٪)	۹ (۱۲/۹٪)	۱۹ (۱۴/۰٪)
۶۶ (۵۰/۴٪)	۲۸ (۴۲/۴٪)	۳۰ (۴۲/۹٪)	۵۸ (۴۲/۶٪)
۳۶ (۲۷/۵٪)	۱۷ (۲۵/۸٪)	۲۳ (۳۲/۹٪)	۴۰ (۲۹/۴٪)
۱۴ (۱۰/۷٪)	۹ (۱۳/۶٪)	۸ (۱۱/۴٪)	۱۷ (۱۲/۵٪)
۱ (۰/۸٪)	۱ (۱/۵٪)	۰ (۰٪)	۱ (۰/۷٪)
۰ (۰٪)	۱ (۱/۵٪)	۰ (۰٪)	۱ (۰/۷٪)

جدول ۴: میزان شیوع سندرم متابولیک در دو گروه مورد و شاهد به تفکیک جنسی و در کل، نسبت خطر بین دو گروه مورد و شاهد به تفکیک جنسی و در کل نیز آورده شده است

نسبت خطر	p-value	سندرم متابولیک	
		ندارد	دارد
۰/۹ (۰/۴-۲/۱)	P>۰/۰۵	۵۵ (۸۳/۳٪)	۱۱ (۱۶/۷٪)
		۷۸ (۸۴/۸٪)	۱۴ (۱۵/۲٪)
۰/۲ (۰/۰-۱/۷)	P>۰/۰۵	۶۲ (۸۸/۶٪)	۸ (۱۱/۴٪)
		۳۸ (۹۷/۴٪)	۱ (۲/۶٪)
۰/۸ (۰/۴-۱/۶)	P>۰/۰۵	۱۱۷ (۸۶/۰٪)	۱۹ (۱۴/۰٪)
		۱۱۶ (۸۸/۵٪)	۱۵ (۱۱/۵٪)

بحث

علوم پزشکی شهید بهشتی (۶) میزان شیوع سندرم متابولیک در خانم های ۲۰ تا ۲۹ ساله جمعیت عمومی ۹/۳٪ و در خانم های ۳۰ تا ۳۹ ساله ۲۴/۳٪ بود که همخوانی قابل توجهی با میزان های شیوع سندرم متابولیک در مطالعه حاضر نشان می دهد. همچنین در مطالعه حاضر مقایسه فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله پسر افراد با و بدون بیماریهای ایسکمیک قلبی نیز تفاوت آماری معنی داری از نظر شیوع سندرم متابولیک نشان نداد (۱۱/۴٪ در مقابل ۲/۶٪؛ P>۰/۰۵).

در پژوهشی توسط Hiroyuki Noda و همکاران در ژاپن نشان داد که ارتباط معنی داری بین سندرم متابولیک و بیماری های ایسکمیک قلبی وجود دارد (۹). پژوهش دیگری توسط Ozgur Bayturan و همکاران نشان داد که سندرم متابولیک و زیر مجموعه های آن تاثیری در افزایش آترواسکلروزیس عروق قلبی ندارد؛ اگرچه پیشروی بیماری قلبی در سندرم متابولیک دیده می شود (۱۰).

مطالعات Hunt و همکاران (۱۱) نشان می دهد چاقی والدین اثر ضعیفی در بروز سندرم متابولیک در فرزندان دارد در حالیکه فشارخون بالا و دیابت نوع ۲ در والدین زمینه ژنتیکی فعالی در بروز سندرم متابولیک در نسل بعد است در حالیکه بر اساس مطالعه اخیر مشاهده می شود وجود سابقه خانوادگی بیماریهای ایسکمیک قلبی باعث افزایش ابتلا به سندرم

سندرم متابولیک مجموعه ای از ریسک فاکتورها است که می تواند پیشگویی کننده در معرض خطر بودن افراد از بابت ابتلا به دیابت نوع ۲ یا بیماریهای قلبی عروقی باشد (۱). امروزه در جهان افزایش بیماریهای قلبی - عروقی و مرگ های ناشی از آن توجه بسیاری از محققین را به خود جلب کرده است. طبق برآورد سال ۱۹۹۰ بیماریهای ایسکمیک قلب بیشترین Disability Adjusted Life Years, DALY را تا سال ۲۰۲۰ به خود اختصاص می دهد (۸).

هدف ما از انجام این مطالعه این بود تا مشخص کنیم آیا وجود سابقه بیماری های ایسکمیک قلبی در والدین فرد را برای ابتلا به سندرم متابولیک در سنین جوانی (۱۸ تا ۴۰ سالگی) مستعد می کند یا خیر؟

نتایج مطالعه اخیر نشان داد شیوع سندرم متابولیک در فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله بیماران ایسکمیک قلبی تفاوت آماری معنی داری با شیوع آن در فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله افراد بدون بیماریهای ایسکمیک قلبی ندارد (۱۴/۰٪ در مقابل ۱۱/۵٪؛ P>۰/۰۵). در مقایسه فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله دختر افراد با و بدون بیماریهای ایسکمیک قلبی نیز تفاوت آماری معنی داری از نظر شیوع سندرم متابولیک مشاهده نگردید (۱۶/۷٪ در مقابل ۱۵/۲٪؛ P>۰/۰۵). در مطالعه انجام گرفته توسط دکتر فریدون عزیزی و همکاران در مرکز تحقیقات غدد دانشگاه

شده است که سندرم متابولیک می‌تواند با بعضی از سایر ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی عروقی از قبیل Highly Sensitive C-Reactive Protein (HS-CRP) مداخله نموده و بر ریسک بیماری‌های عروق کرونری بیفزاید (۱۹،۲۰).

نتیجه‌گیری

نهایتاً می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که علیرغم اینکه مطالعه حاضر تفاوت قابل ملاحظه‌ای در شیوع سندرم متابولیک در سنین جوانی فرزندان با و بدون بیماری‌های ایسکمیک قلبی نشان نداد اما وجود سندرم متابولیک چه در خود مبتلایان به بیماری‌های عروق کرونری قلب و چه در فرزندان آنها از اهمیت به سزایی برخوردار است چرا که در خود مبتلایان بر شدت و وخامت بیماری افزوده و در فرزندان آنها نیز بر شدت آترواسکلروز می‌افزاید. یک مساله مهم دیگر که در زمینه این مطالعه به چشم می‌خورد این است که سندرم متابولیک که در واقع به عنوان مجموعه‌ای از ریسک فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده خطر بیماری‌های عروق کرونری و دیابت نوع ۲ شناخته شده است می‌تواند شیوع بیشتری در افراد جوان با سابقه فامیلی بیماری‌های عروق کرونری نشان دهد چرا که در تعریف سندرم متابولیک سن گنجانده نشده و تعریف دقیق‌تری که ریسک فاکتورهای تشکیل دهنده سندرم متابولیک را بر اساس سن تعدیل کرده باشد احتمالاً بتواند تفاوت‌هایی را از نظر شیوع ریسک فاکتورها در جوانان با و بدون سابقه بیماری عروق کرونری قلب در والدین نشان دهد.

پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری در این زمینه بر روی حجم بیشتری از افراد انجام بگیرد و همچنین پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی ریسک فاکتورهای بیشتری از جمله استعمال سیگار، شیوه زندگی، عادات غذایی، سطح هموسیستین خون و ... در دو گروه مورد و شاهد مطالعه شوند تا اثر اعمال شده این ریسک فاکتورها بر رخداد سندرم متابولیک سنجیده شده و از سوگرایی احتمالی کاسته شود. همچنین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده مطالعه‌ای به صورت آینده نگر بر تعدادی از فرزندان افراد با و بدون بیماری عروق کرونری انجام شود و در طی چندین سال بروز سندرم متابولیک را در دو گروه مورد مقایسه قرار دهد. پیش‌بینی می‌شود چنین مطالعه‌ای حتی اگر تفاوتی در میزان بروز سندرم متابولیک در طی چندین سال در دو گروه را نشان ندهد احتمالاً بتواند تاثیر سابقه مثبت بیماری عروق کرونری در والدین را در ظهور زود هنگام عده از ریسک فاکتورهای بیماری‌های کرونری آشکار نماید.

سپاسگزاری

این طرح توسط معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز حمایت مالی شده است و مجری

متابولیک در سنین جوانی (۱۸ تا ۴۰ سال) نمی‌شود. در مطالعه اخیر از نظر داشتن یا نداشتن فاکتورهای پنج‌گانه سندرم متابولیک بر اساس تعریف ATP III شامل فشار خون بالا، چاقی مرکزی، گلوکز ناشتایی مختل، تری‌گلیسیرید بالا و HDL-C پایین نیز تفاوت آماری معنی‌داری بین فرزندان ۱۸ تا ۴۰ ساله افراد با و بدون سابقه بیماری ایسکمیک قلبی مشاهده نشد ($P > 0.05$). تنها میانگین سطح سرمی تری‌گلیسیرید از نظر آماری به طور معنی‌داری در گروه مورد بیشتر از میانگین سطح سرمی تری‌گلیسیرید در گروه شاهد بود ($P > 0.05$). یک مطالعه حاضر که توسط دکتر ابراهیمی و همکاران (۱۲) در دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام یافته نیز نشان می‌دهد که احتمالاً سندرم متابولیک پیشگویی‌کننده مناسبی جهت ابتلا به بیماری‌های عروق کرونری در ایران نباشد و احتمالاً نیاز به به‌کارگیری شاخص‌های متناسب با جمعیت ایرانی مورد نیاز باشد.

این در حالی است که یک مطالعه مشابه به مطالعه اخیر که توسط Chen و همکاران (۱۳) در ایالات متحده انجام شده نشان داده است که مثبت بودن سابقه بیماری کرونری قلب در والدین باعث تاثیرات بدتر سندرم متابولیک و افزایش سن بر ضخامت لایه انتیما و مدیای عروق کرونری در مقایسه با افراد بدون سابقه بیماری عروق کرونری در والدین می‌شود. در مطالعه Yavuz و همکاران (۱۴) نیز به این مطلب اشاره شده است که وجود سندرم متابولیک با یافته‌های آنژیوگرافیک وخیم‌تری در عروق کرونری همراه است. همچنین Solymoss و همکاران (۱۵) نیز مطالعه‌ای بر روی ۱۱۰۸ بیمار عروق کرونری انجام داده و بر اساس فاکتورهای سندرم متابولیک آنها را به شش دسته تقسیم نمودند. این مطالعه نیز نشان داد سندرم متابولیک شاخص مناسبی از نظر پیش‌بینی اندکس آترواسکلروز، یافته‌های آنژیوگرافیک و پیامدهای بالینی است. در یک مطالعه متا آنالیز توسط Salvatore Mottillo و همکاران مشخص گردید افراد مبتلا به سندرم متابولیک در خطر افزایش یافته‌ای (به میزان دو برابر) از ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی قرار دارند (۱۶).

با توجه به اهمیت بیماری‌های ایسکمیک قلبی از نظر مرگ و میر در کشورهای صنعتی و همچنین کشور ما (۷) شناسایی ریسک فاکتورهای مربوط به بیماری‌های کرونری و مداخله در شیوه زندگی افراد در معرض خطر از اهمیت به سزایی برخوردار است (۱۷). Jain و Lahiri (۱۸) در یک مقاله مروری به اهمیت شناسایی و کاهش ریسک فاکتورهای بیماری‌های عروق کرونری و در واقع به اهمیت پیشگیری سطح اول در کنترل پیامدهای بیماری‌های قلبی عروقی پرداخته‌اند. ایشان در این مقاله سندرم متابولیک را به عنوان یک راهنمای ارزشمند از نظر پیشگیری و درمان دو بیماری مهم عروق کرونری و دیابت نوع ۲ معرفی می‌نمایند. با وجود شناخته شدن سندرم متابولیک به عنوان مجموعه‌ای از ریسک فاکتورهای موثر در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی، نشان داده

ضمن از جناب آقای قهایی به علت همکاری صمیمانه در جمع‌آوری داده‌ها و تهیه نمونه‌های خونی صمیمانه سپاسگزاریم. در نهایت از کلیه افراد گروه مورد و شاهد به علت صرف وقت و پذیرش همکاری در این مطالعه نهایت تشکر و قدردانی را می‌نماییم.

و همکاران این طرح از این معاونت تشکر و قدردانی می‌نمایند. همچنین مجری و همکاران این طرح از کلیه کارکنان و ریاست آزمایشگاه بیمارستان شهید مدنی به ویژه جناب آقای نصرالهی و سرکار خانم صفائی‌ان به علت همکاری و کمک در پیشبرد این طرح تشکر و قدردانی می‌نمایند. در

References

1. Deen D. Metabolic syndrome: time for action. *Am Fam Physician* 2004; **69**(12): 2875-2882.
2. Jorgensen ME, Borch-Johnsen K. The metabolic syndrome-is one global definition possible? *Diabet Med* 2004; **21**(10): 1064-1065.
3. Kim ES, Han SM, Kim YI, Song KH, Kim MS, Kim WB, et al. Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in a rural population of South Korea. *Diabet Med* 2004; **21**(10): 1141-1143.
4. Gupta R, Deedwania PC, Gupta A, Rastogi S, Panwar RB, Kothari K. Prevalence of metabolic syndrome in an Indian urban population. *Int J Cardiol* 2004; **97**(2): 257-261.
5. Kanauchi M, Kanauchi K, Hashimoto T, Saito Y. Metabolic syndrome and new category pre-hypertension in a Japanese population. *Curr Med Res Opin* 2004; **20**(9): 1365-1370.
6. 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**(1): 29-37.
7. Christopher JL. The Global Burden of Disease. Global Burden of Disease and Injury Series. Harvard University, Boston, MA, USA, 1990.
8. Iso H, Sato S, Kitamura A, Imano H, Kiyama M, Yamagishi K, et al. Metabolic Syndrome and the Risk of Ischemic Heart Disease and Stroke Among Japanese Men and Women. *Stroke*. 2007; **38**(6): 1744-1751.
9. Noda H, Iso H, Saito I, Konishi M, Inoue M, Tsugane S. JPHC Study Group. The impact of the metabolic syndrome and its components on the incidence of ischemic heart disease and stroke: the Japan public health center-based study. *Hypertens Res* 2009; **32**(4): 289-298.
10. Bayturan O, Tuzcu EM, Lavoie A, Hu T, Wolski K, Schoenhagen P, et al. The Metabolic Syndrome, Its Component Risk Factors, and Progression of Coronary Atherosclerosis. *Arch Intern Med* 2010; **170**(5): 478-484.
11. Hunt KJ, Heiss G, Sholinsky PD, Province MA. Familial history of metabolic disorders and the multiple metabolic syndromes: the NHLBI family heart study. *Genet Epidemiol* 2000; **19**(4): 395-409.
12. Ebrahimi M, Kazemi-Bajestani SM, Ghayour-Mobarhan M, Moohebati M. Metabolic syndrome may not be a good predictor of coronary artery disease in the Iranian population: population-specific definitions are required. *Scientific World Journal* 2009; **9**: 86-96.
13. Chen W, Srinivasan SR, Xu J, Berenson GS. Effect of parental coronary artery disease on adverse effects of the metabolic syndrome and aging on carotid artery intima-media thickness (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 2008; **102**(2): 180-183.
14. Yavuz B, Kabakci G, Aksoy H, Tulumen E, Devenci OS, Aytemir K, et al. Determining the relationship between metabolic syndrome score and angiographic severity of coronary artery disease. *Int J Clin Pract* 2008; **62**(5): 717-722.
15. Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lespérance J, et al. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol* 2004; **93**(2): 159-164.
16. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; **56**(14): 1113-1132.
17. Libby P. Prevention and Treatment of Atherosclerosis. In: Kasper DL, Braunwald E, Hauci AS, Lauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of Internal Medicine*. eds. 16th ed. New York, McGraw-Hill, 2005; PP: 1430-1433.
18. Jain P, Lahiri A. Metabolic syndrome: an evolving threat in the genesis of coronary artery disease. *J Cardiometab Syndr* 2007; **2**(3): 190-197.
19. Rasouli M, Kiasari AM. Interactions of serum hsCRP with apoB, apoB/AI ratio and some components of metabolic syndrome amplify the predictive values for coronary artery disease. *Clin Biochem* 2006; **39**(10): 971-977.
20. Aguilar D, Fisher MR, O'Connor CM, Dunne MW, Muhlestein JB, Yao L, et al; Investigators in the Weekly Intervention with Zithromax for Atherosclerosis and its Related Disorder study. Metabolic syndrome, C-reactive protein, and prognosis in patients with established coronary artery disease. *Am Heart J* 2006; **152**(2): 298-304.