

الگوی درمان‌های دارویی در مبتلایان به سندرم متابولیک: یافته‌های برنامه‌ی قلب سالم اصفهان

مژگان قاری‌پور^۱، دکتر افشان اخوان طبیب^۲، دکتر نفیسه طغیانی‌فرد^۳، دکتر علی‌اکبر توسلی^۳، امین قاری‌پور^۴، دکتر نضال صراف‌زادگان^۵

خلاصه

مقدمه: درمان‌های دارویی از جمله روش‌های نهایی جهت درمان سندرم متابولیک هستند. البته تغییر شیوه‌ی زندگی هنوز اولین و بهترین قدم درمانی است به طوری که کاهش وزن مبتلایان به این سندرم بهترین درمان آن است. در سایر موارد هر یک از مبتلایان به سندرم متابولیک را باید تک تک و بر اساس غلبه‌ی هر یک از عوامل خطر و بسته به موقعیت و وضعیت فرد درمان کرد. به همین دلیل در این مطالعه بر آن شدیم تا درمان هر یک از اجزای اصلی سازنده‌ی سندرم متابولیک را در یک جمعیت نمونه از دارندگان این سندرم بررسی کنیم.

روش‌ها: این مطالعه یک مطالعه‌ی مقطعی از فاز اول اطلاعات برنامه‌ی قلب سالم اصفهان بود که به منظور بررسی تصادفی نمونه‌های جمع‌آوری شده از مردان و زنان ساکن سه شهرستان مرکزی ایران انجام شد. پرسش‌نامه‌ای که برای همه‌ی شرکت‌کنندگان در این طرح تکمیل شد شامل خصوصیات فردی و دموگرافیک، وضعیت سلامتی و بهداشتی، معاینه‌ی فیزیکی و همچنین سابقه‌ی بیماری‌های قلبی بود. بر این اساس در مطالعه‌ی حاضر بر اساس معاینات و نتایج حاصل از پرسش‌نامه، افراد واجد نشانگان سندرم متابولیک تعیین و سپس اجزای سندرم و همچنین درمان‌های دارویی برای هر جز و ارتباط با وقوع حوادث قلبی عروقی تعیین گردید.

یافته‌ها: شایع‌ترین دارویی که در اکثر مبتلایان به نشانگان سندرم متابولیک دریافت می‌شد بتابلوکرها با ۷۲/۸ درصد که جهت کنترل پرفشاری خون استفاده می‌شد و به دنبال آن داروهای کاهنده‌ی چربی (۳۶ درصد) بود.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه مشخص کرد که بتا بلوکرها، استاتین‌ها، فیبرات‌ها و گلبین‌کلامید فراوان‌ترین داروهای مصرفی برای مبتلایان به نشانگان سندرم متابولیک هستند. انجام مطالعاتی در رابطه با پذیرش درمان‌های دارویی در این گروه از بیماران ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، ایران، الگوی درمان‌های دارویی.

مقدمه

در کشورهای آسیایی نیز بالا می‌باشد (۲)، به گونه‌ای که فراوانی این بیماری در ایران ۳۴/۷ درصد گزارش شده است (۳-۵). مطالعات بسیاری در خصوص ارتباط این سندرم با وجود عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی از جمله دیابت، پرفشاری خون، اختلالات لیپید، چاقی، بی‌حرکی و سیگار انجام شده است و در برخی از موارد به نظر می‌رسد این

سندرم متابولیک به عنوان مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی شامل پرفشاری خون، چاقی، اختلال لیپیدها و افزایش مقاومت به انسولین تلقی می‌شود و تأثیر به‌سزایی بر فراوانی مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی دارد (۱). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که شیوع این سندرم نه فقط در کشورهای غربی بلکه

^۱ پژوهشگر، بیوشیمیست، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ پزشک، درمانگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ دانشیار، درمانگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۴ پژوهشگر داده‌کاوی، خانه‌ی ریاضیات اصفهان، اصفهان، ایران.

^۵ استاد، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

و زندگی به مدت حداقل ۶ ماه در شهرستان‌های مورد مطالعه بود که جزئیات این برنامه پیش از این گزارش شده است (۱۴-۱۵). مطابق پرسش‌نامه‌ی مخصوصی اطلاعات دموگرافیک افراد شامل سن، جنس و همچنین شرح حال افراد در زمینه‌ی سابقه‌ی ابتلا به عوامل خطر ساز قلبی نظیر دیابت، پرفشاری خون و چربی خون تکمیل گردید. جهت انجام آزمایشات و معاینه، افراد به پایگاه‌های تعیین شده، مراجعه نمودند و یک نمونه‌ی خون در وضعیت ناشتا از آن‌ها گرفته شد. قند خون، لیپوپروتئین با دانسیته‌ی بالا (HDL-c) یا High density lipoprotein cholesterol (High density lipoprotein cholesterol) و تری‌گلیسرید با روش آنزیمی و توسط دستگاه Elan اتوآنالایزر ۲۰۰۰ تعیین گردید. میزان کلسترول با روش رسوب هپارین منگنز تعیین شد و جزئیات موارد فوق پیش از این شرح داده شده است (۱۶).

افرادی دیابتی در نظر گرفته شدند که قندخون ناشتای آن‌ها بیش از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود و یا فرد سابقه‌ی درمان دیابت داشت. کلیه‌ی آزمایشات در آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان که با آزمایشگاه لوون بلژیک کنترل کیفی می‌گردد، انجام شد (۱۱). برای اندازه‌گیری، شاخص‌های وزنی، وزن فرد با لباس زیر نازک و بدون کفش اندازه‌گیری شد؛ به طوری که وزن فرد در عدد صفر کیلوگرم حالت راست ایستاده تا حد خطای ۱ وزنه‌ی استاندارد اندازه‌گیری شد. این عمل توسط افراد آموزش دیده جهت همه‌ی افراد مورد بررسی به طور یکنواخت صورت گرفت. فشارخون فرد پس از ۵ دقیقه استراحت در پایگاه و در دو نوبت از دست راست گرفته شد و میانگین آن به عنوان فشارخون فرد یادداشت گردید. لازم به ذکر است معیار ابتلای به فشارخون داشتن فشارخون سیستول بیشتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا دیاستول بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا

اختلال از دوران جنینی آغاز شده باشد و عواملی همچون ژن‌ها بر بروز آن مؤثر باشند (۷-۶).

کنترل عوامل خطر ساز در افراد مبتلا به سندرم متابولیک می‌تواند خطر ابتلا به این سندرم و همچنین سایر بیماری‌های مزمن همچون بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت را کاهش دهد (۹-۸)؛ به طوری که اگرچه قدم اول درمان برای کاهش عوامل خطر سندرم متابولیک، اصلاح شیوه‌ی زندگی است ولی درمان سندرم متابولیک با کاهش وزن، کنترل چربی‌های خون، کنترل و یا درمان قندخون و پرفشاری خون علاوه بر درمان بیماری‌های زمینه‌ای، نیز انجام می‌شود (۱۰-۱۲). تاکنون مطالعات متعددی در زمینه‌ی شیوع اتیولوژی و عوامل مرتبط با این سندرم در ایران انجام شده است. نتایج یک مطالعه نیز در اصفهان به بررسی تأثیر مصرف همزمان مت‌فورمین و فلوکستین در کنترل وزن بیماران دیابتی پرداخته است (۱۳)، اما تاکنون هیچ مطالعه‌ی مبنی بر بررسی الگوی دارویی در درمان و کنترل اجزای سندرم متابولیک در ایران انجام نشده است. هدف از انجام این مطالعه بررسی درمان‌های دارویی در مبتلایان به سندرم متابولیک با استفاده‌ی از داده‌های برنامه‌ی قلب سالم اصفهان بود.

روش‌ها

این مطالعه‌ی توصیفی، تحلیلی بر اساس داده‌های برنامه‌ی قلب سالم اصفهان در سال‌های ۸۰-۱۳۷۹ در سه شهرستان اصفهان، نجف‌آباد و اراک انجام شد. به این منظور از ۱۲۵۱۴ نفر جمعیت شهری و روستایی شهرستان‌های مذکور خوشه‌هایی به روش تصادفی انتخاب شدند. معیار ورود به مطالعه، داشتن سن حداقل ۲۰ سال، عدم ابتلا به بیماری‌های خون‌ریزی دهنده، نداشتن عقب ماندگی ذهنی، عدم بارداری، تابعیت ایرانی

میلی گرم بر دسی‌لیتر. داده‌ها در نرم‌افزار EPI وارد و سپس توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ (version 15, SPSS Inc., Chicago, IL) آنالیز گردید. برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی از آزمون‌های Student-t و Mann-Whitney و برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی از آزمون χ^2 استفاده شد.

یافته‌ها

از ۱۲۵۱۴ نفر شرکت‌کننده در این مطالعه ۶۳۹۱ نفر زن و مابقی مرد بودند. میانگین سنی زنان شرکت‌کننده در مطالعه ۱۴/۶ ± ۳۸/۸ سال و مردان ۱۵/۳ ± ۳۸/۹ سال بود. اطلاعات دموگرافیک افراد شرکت‌کننده در مطالعه در جدول ۱ مشخص شده است.

مصرف داروهای کاهنده‌ی فشارخون بود. بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در این مطالعه مطابق شاخص مطالعه‌ی Adult treatment panel III یا ATP III انتخاب شدند (۲). ابتلای به حداقل ۳ عامل از عوامل خطر ساز قلبی عروقی شاخص ابتلای به سندرم متابولیک محسوب شد. این عوامل خطر ساز شامل الف) چاقی شکمی با معیار محیط شکم بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۸ سانتی‌متر در زنان، ب) تری‌گلیسرید بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، ج) HDL-C کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، د) فشارخون سیستول بیشتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا دیاستول بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه) سابقه‌ی ابتلای به دیابت و مصرف داروهای کاهنده‌ی قند و یا قندخون ناشتای بیش از ۱۱۰

جدول ۱. خصوصیات جمعیت مورد بررسی بر اساس ابتلا به سندرم متابولیک و جنس

مقدار P	دارای سندرم متابولیک انحراف ± معیار میانگین	فاقد سندرم متابولیک انحراف ± معیار میانگین	جنس	متغیر
< ۰/۰۰۱	۴۶/۹۳ ± ۱۴/۳۵	۳۴/۶۸ ± ۱۲/۸۵	زن	سن (سال)
< ۰/۰۰۱	۵۰/۱۲ ± ۱۴/۳۹	۳۷/۵۳ ± ۱۴/۷۹۹	مرد	
< ۰/۰۰۱	۴۷/۷۳ ± ۱۴/۴۲	۳۶/۲۷ ± ۱۴/۰۵	کل	
< ۰/۰۰۱	۱۰۱/۸۵ ± ۱۰/۹۹۷	۸۷/۹۸ ± ۱۳/۳۰	زن	دور کمر (سانتی‌متر)
< ۰/۰۰۱	۱۰۲/۵۳ ± ۱۰/۷۱	۸۶/۵۹ ± ۱۱/۰۱	مرد	
< ۰/۰۰۱	۱۰۲/۰۱ ± ۱۰/۹۳	۸۷/۲۰ ± ۱۲/۰۹	کل	
< ۰/۰۰۱	۱۲۸/۰۴ ± ۲۲/۷۵	۱۰۸/۴۰ ± ۱۵/۱۶	زن	فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)
< ۰/۰۰۱	۱۳۴/۷۶ ± ۲۱/۱۵	۱۱۳/۹۷ ± ۱۵/۸۷	مرد	
< ۰/۰۰۱	۱۲۹/۷۲ ± ۲۲/۵۵	۱۱۱/۵۱ ± ۱۵/۸۱	کل	
< ۰/۰۰۱	۸۱/۶۷ ± ۱۲/۵۵	۷۱/۹۲ ± ۹/۷۴	زن	فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)
< ۰/۰۰۱	۸۵/۳۵ ± ۱۱/۷۱	۷۴/۵۴ ± ۹/۵۹	مرد	
< ۰/۰۰۱	۸۲/۵۹ ± ۱۲/۴۵	۷۳/۳۹ ± ۹/۷۵	کل	
< ۰/۰۰۱	۲۳۵/۱۷ ± ۱۰/۹۴	۱۲۴/۷۵ ± ۶۸/۶۴	زن	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
< ۰/۰۰۱	۲۶۵/۰۹ ± ۱۳۷/۹۱	۱۶۷/۰۶ ± ۱۱۲/۵۳	مرد	
< ۰/۰۰۱	۲۴۲/۶۶ ± ۱۱۸/۲۶	۱۴۸/۳۹۹ ± ۹۷/۹۶	کل	
< ۰/۰۰۱	۹۴/۱۹ ± ۳۸/۳۱	۷۸/۰۰ ± ۱۲/۹۷	زن	قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
< ۰/۰۰۱	۱۰۳/۸۷ ± ۴۸/۵۸	۸۰/۴۷ ± ۲۰/۴۷	مرد	
< ۰/۰۰۱	۹۶/۶۱ ± ۴۱/۳۳	۷۹/۳۸ ± ۱۷/۶۰	کل	
< ۰/۰۰۱	۴۴/۷۱ ± ۹/۳۱	۵۰/۰۰ ± ۱۰/۴۳	زن	HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
< ۰/۰۰۱	۳۹/۸۹ ± ۹/۱۱	۴۵/۹۱ ± ۹/۷۹	مرد	
< ۰/۰۰۱	۴۳/۵۱ ± ۹/۴۹	۴۷/۷۱ ± ۱۰/۲۸	کل	

در جدول ۳ در هر دو گروه واجد یا فاقد سندرم متابولیک داروهای مصرفی به تفکیک جنس مشخص شده است. شایع‌ترین دارویی که در گروه تک دارویی قرار می‌گیرد در هر دو گروه جنسی، گروه کاهنده‌ی قند خون بود (۹۰/۷ درصد در کل جمعیت). استاتین‌ها و آسپرین با توجه به یافته‌ها کمترین گروه دارویی مصرفی بودند.

بحث

نتایج این مطالعه مشخص کرد که بتابلوکرها، استاتین‌ها، فیبرات‌ها و گلیبن‌کلامید از جمله فراوان‌ترین داروهای مصرفی برای مبتلایان به نشانگان سندرم متابولیک هستند. همچنین بیماران سندرم متابولیکی از

۲۸۳۲ نفر معیار وجود یا عدم وجود سندرم متابولیک محاسبه شد که ۳۳/۴ درصد زنان و ۱۱/۷ درصد مردان مورد مطالعه را شامل می‌شد. چاقی شکمی، افزایش تری‌گلیسیرید خون و پایین بودن سطح سرمی HDL در کلیه‌ی شرکت‌کنندگان در این بررسی مشاهده شد.

در جدول ۲ فراوانی عوامل خطر قلبی عروقی در شرکت‌کنندگان بر حسب وجود یا عدم وجود سندرم متابولیک محاسبه شده است؛ به طوری که مشاهده می‌گردد افزایش تری‌گلیسیرید سرمی در میان واجدین نشانگان سندرم متابولیک بیشترین عامل بود (۸۹/۸ درصد) در حالی که چاقی شکمی و میزان کم HDL-C سرمی در درجات بعدی قرار داشتند.

جدول ۲. فراوانی عوامل خطر سازه قلبی عروقی در افراد دارای یا فاقد سندرم متابولیک

مقدار P	دارای سندرم متابولیک (درصد) تعداد	فاقد سندرم متابولیک (درصد) تعداد	عوامل خطرزا
< ۰/۰۰۱	۲۰۰۸ (۹۴/۶)	۱۹۱۲ (۴۵/۳)	زن
< ۰/۰۰۱	۴۳۴ (۶۱/۶)	۲۹۹ (۵/۶)	مرد
< ۰/۰۰۱	۲۴۴۲ (۸۶/۴)	۲۲۱۱ (۲۳/۱)	کل
< ۰/۰۰۱	۱۰۲۸ (۴۸/۴)	۲۸۴ (۶/۷)	زن
< ۰/۰۰۱	۴۶۱ (۶۵/۲)	۷۴۳ (۱۳/۹)	مرد
< ۰/۰۰۱	۱۴۸۹ (۵۲/۶)	۱۰۲۷ (۱۰/۷)	کل
< ۰/۰۰۱	۷۵۸ (۳۵/۷)	۲۲۷ (۵/۴)	زن
< ۰/۰۰۱	۳۶۱ (۵۱/۲)	۵۱۶ (۹/۶)	مرد
< ۰/۰۰۱	۱۱۱۹ (۳۹/۶)	۷۴۳ (۷/۸)	کل
< ۰/۰۰۱	۱۸۶۸ (۸۸/۴)	۹۰۴ (۲۱/۶)	زن
< ۰/۰۰۱	۶۶۳ (۹۳/۹)	۲۳۲۳ (۴۳/۸)	مرد
< ۰/۰۰۱	۲۵۳۱ (۸۹/۸)	۳۲۲۷ (۳۴)	کل
< ۰/۰۰۱	۳۴۶ (۱۶/۴)	۵۱ (۱/۲)	زن
< ۰/۰۰۱	۱۸۹ (۲۶/۸)	۱۱۹ (۲/۲)	مرد
< ۰/۰۰۱	۵۳۵ (۱۹)	۱۷۰ (۱/۸)	کل
< ۰/۰۰۱	۱۶۷۱ (۷۹/۵)	۱۹۹۳ (۴۸/۴)	زن
< ۰/۰۰۱	۴۵۴ (۶۴/۹)	۱۳۹۷ (۲۶/۶)	مرد
-	۲۱۲۵ (۷۵/۸)	۳۳۹۰ (۳۶/۲)	کل

جدول ۳. درمان‌های دارویی اجزای سازنده‌ی سندرم متابولیک بر حسب جنس

مقدار P	کل (درصد) تعداد	مرد (درصد) تعداد	زن (درصد) تعداد	داروها	
۰/۷۹	۲۰ (۳/۶)	۵ (۳/۹)	۱۵ (۳/۵)	کلسیم کانال بلوکرها	
۰/۲۸	۳۰۴ (۵۴)	۷۵ (۵۸/۱)	۲۲۹ (۲۵/۸)	بتابلوکرها	
۰/۴۶	۶۰ (۱۰/۷)	۱۶ (۱۲/۴)	۴۴ (۱۰/۱)	مهارکننده‌های ACE	داروهای ضد پرفشاری خون
۰/۲۳	۴ (۰/۷)	۲ (۱/۶)	۲ (۰/۵)	تیازیدها	
۰/۲۲	۵۸ (۱۰/۳)	۱۷ (۱۳/۲)	۴۱ (۹/۴)	کلسیم کانال بلوکرها	
۰/۸۱	۱۶۰ (۴۹/۷)	۲۸ (۴۸/۳)	۱۳۲ (۵۰)	فیرات‌ها	
۰/۳۵	۳۳ (۱۰/۲)	۴ (۶/۹)	۲۹ (۱۱)	نیکوتینیک اسید	
۰/۶۹	۱۰ (۳/۱)	۱ (۱/۷)	۹ (۳/۴)	استاتین‌ها	داروهای کاهنده‌ی چربی
۰/۷۱	۱۶۸ (۵۲/۲)	۲۹ (۵۰)	۱۳۹ (۵۲/۷)	ترکیب استاتین‌ها با فیرات‌ها	
۰/۷۳	۱۰ (۳/۹)	۴ (۴/۸)	۶ (۳/۵)	فن فورمین، مت فورمین	
۰/۹۵	۲۳۲ (۹۰/۶)	۷۶ (۹۰/۵)	۱۵۶ (۹۰/۷)	گلیسین کلامید	داروهای کاهنده‌ی قندخون
۰/۲۴	۳۰ (۱۱/۷)	۷ (۸/۳)	۲۳ (۱۳/۴)	انسولین	
.	.	.	.	داروهای گیاهی	
> ۰/۰۰۱	۱۹۷ (۷)	۷۲ (۱۰/۲)	۱۲۵ (۵/۹)	-	آسپرین

تری‌گلیسریدمی و HDL-C پایین از جمله فراوان‌ترین عوامل خطر قلبی عروقی هستند. نتایج این مطالعه نشان داد که هیپرتری‌گلیسریدمی در مردان شیوع بیشتری داشت، در حالی که در زنان HDL-C پایین شیوع کمتری داشت. در سایر مطالعات نیز هیپرتری‌گلیسریدمی همراه با فشارخون سیستولی و دیاستولی فراوان‌ترین عوامل خطر گزارش شده‌اند (۱۷). شواهد مبنی بر این است که عوامل خطری همچون فشارخون بالا و دیابت که مسبب اختلالات پیچیده تری هستند بیشتر کنترل می‌شوند (۱۸). حدس زده می‌شود که شیوع بالای سندرم متابولیک در بین جمعیت ایرانی به دلیل شیوع بالای هیپرگلیسریدمی باشد

لحاظ وضعیت آگاهی و کنترل این نشانگان و نیز استفاده‌ی علمی از درمان‌های دارویی مناسب در وضع مناسبی قرار ندارند و در اغلب موارد فقط عوامل خطر خاصی تحت درمان قرار می‌گیرند.

اگرچه گزارش‌های قبلی مبنی بر شیوع بیشتر سندرم متابولیک در بین سالمندان است، اما نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین سن افراد مبتلا پایین بود. چاقی شکمی، هیپرگلیسریدمی و HDL-C پایین به ترتیب فراوان‌ترین اختلالات مشاهده شده بودند. به جز چاقی شکمی، شیوع سایر عوامل خطر تفاوت معنی‌داری داشت که این نتایج هماهنگ با سایر مطالعات بود (۸). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که هیپر

که به طور طبیعی علائم بالینی خاصی ندارد و بنابراین کمتر کنترل و درمان می‌شود

مطالعات مختلف توافق دارند که هدف از درمان سندرم متابولیک کاهش بروز بیماری‌های آترواسکلروتیک است. بنابراین به نظر می‌رسد اولین قدم در کنترل موفق سندرم متابولیک تعیین افراد مبتلا به این سندرم می‌باشد (۱۹). نتایج این مطالعه نشان داد که هیپر تری گلیسریدمی و فشارخون سیستولی افزایش یافته از جمله شایع‌ترین اجزای تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک در جامعه‌ی مورد مطالعه بودند. نتایج سایر مطالعات نیز نشان داده‌اند که شایع‌ترین تداخلات برای مبتلایان سندرم متابولیک درمان چاقی، درمان مقاومت به انسولین، کنترل و درمان اختلالات چربی‌سرمی و درمان و کنترل پرفشاری خون می‌باشد (۲۰). اصلاح شیوه‌ی زندگی (به طور مثال رعایت رژیم‌های کم کالری، کاهش وزن، ورزش و فعالیت فیزیکی مرتب و منظم) از جمله تداخلات غیر دارویی مؤثر در کنترل این اختلال می‌باشند، اما در برخی از موارد اصلاح شیوه‌ی زندگی به تنهایی در کنترل این اختلال موفق نبوده و نیاز به درمان‌های دارویی به منظور کنترل عوامل خطر ساز نیز ضروری به نظر می‌رسد (۱۱-۱۰). Kirkendoll و همکاران ادعا نمودند اغلب مبتلایان به این سندرم با سندرم متابولیک به عنوان یک تشخیص بالینی آشنا نیستند و پزشکان اطلاعات کافی در مورد ابتلا به این نشانگان در اختیار بیمار قرار نمی‌دهند. اگرچه این بیماران به طور معمول آگاهی کافی در مورد لزوم ایجاد تغییرات در شیوه‌ی زندگی و بهبود رفتارهای بهداشتی را دارند (۲۱).

درمان‌های رایج برای درمان مبتلایان به نشانگان

سندرم متابولیک عبارتند از مت‌فورمین و تیازولیدینیدازها به منظور کنترل دیابت و موارد مقاومت به انسولین، فیرات‌ها و استاتین‌ها که برای درمان اختلالات لیپیدی به کار می‌روند و کاهنده‌های فشارخون همچون بازدارنده‌های آنزیم مهار کننده‌ی آنژیوتانسین (Angiotensin converting enzyme inhibitors) یا ACE-inhibitors و بلوک کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین که جهت تنظیم فشار خون کاربرد دارند (۲۲). در کشورهای غربی بر مصرف داروهای ACE inhibitors و داروهای بلوک کننده و مسدود کننده‌ی گیرنده‌های آنژیوتانسین جهت کنترل و درمان بیماری پرفشاری خون به خصوص در افرادی که مبتلا به دیابت تیپ ۲ بوده و یا به تازگی تشخیص داده شده‌اند، به دلیل اثرات محافظتی آن‌ها بر روی قلب و کلیه (کاهش دفع ادراری آلبومین)، تأکید فراوانی می‌شود (۲۳-۲۴).

با توجه به این که مشکلات سلامتی و بهداشتی متعددی در ایجاد نشانگان سندرم متابولیک مؤثر هستند، لذا یک درمان دارویی منفرد و واحد مؤثر نبوده و پیشنهاد شده است که بر اساس نوع اجزا و شدت هر یک از عوامل خطر ساز درمان‌های دارویی مختلفی تجویز شوند (۲۴).

به طور مثال در برخی از موارد پزشکان تنها با تجویز مت‌فورمین می‌کوشند تا با کنترل چاقی شکمی ضمن کنترل و درمان سندرم متابولیک، از بروز بیماری‌های پرو آترواسکلروتیک پیش‌گیری به عمل آورند.

نتایج این مطالعه نشان داد که مطابق با سایر مطالعات انجام شده فراوان‌ترین درمان دارویی برای مبتلایان به سندرم متابولیک به منظور کنترل دیابت و

آسپیرین را به صورت منظم مصرف می‌کنند که علت آن می‌تواند ناشی از پایین بودن میانگین سنی افراد و همچنین شیوع کم بیماری‌های قلبی عروقی در افراد تحت مطالعه باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه مشخص کرد که بتابلوکرها، استاتین‌ها، فیبرات‌ها و گلیبن‌کلامید از جمله فراوان‌ترین داروهای مصرفی برای مبتلایان به نشانگان سندرم متابولیک هستند. به نظر می‌رسد انجام مطالعاتی در رابطه با پذیرش درمان‌های دارویی در این گروه از بیماران ضروری است.

موارد مقاومت به انسولین مشاهده می‌شود. در این راستا مت‌فورمین و تیازولیدینیدازها در صف نخست درمان‌های دارویی قرار دارند.

در این مطالعه بیشترین داروی تجویز شده به منظور درمان پرفشاری خون بتابلوکرها بودند که در مطالعات قبلی نیز نشان داده شده است که این دسته‌ی دارویی به منظور کنترل و درمان پرفشاری خون بالاترین فراوانی مصرف را دارند (۲۵).

اگرچه شواهد متعددی مبنی بر مصرف آسپیرین به منظور پیش‌گیری اولیه از بیماری‌های قلبی عروقی در افراد در معرض خطر وجود دارد، اما نتایج ما نشان داد که تنها ۷ درصد مبتلایان به این نشانگان،

References

1. AlSaraj F, McDermott JH, Cawood T, McAteer S, Ali M, Tormey W, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with diabetes mellitus. *Ir J Med Sci* 2009; 178(3): 309-13.
2. 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(3): 356-9.
3. GhariPour M, Baghei A, Boshtam M, Rabiei K. Prevalence of metabolic syndrome among the adults of central of areas of Iran (as part of "Isfahan Healthy Heart Study"). *Journal of Birjand University of Medical Sciences* 2006; 13(3): 56-63.
4. 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.
5. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein SG, 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(1): 90-6.
6. 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.
7. Misra A, Chaudhary D, Vikram NK, Mittal V, Devi JR, Pandey RM, et al. Insulin resistance and clustering of atherogenic risk factors in women belonging to low socio-economic strata in urban slums of North India. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 56(1): 73-5.
8. Pacholczyk M, Ferenc T, Kowalski J. [Metabolic syndrome. Part III: its prevention and therapeutic management]. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2008; 62: 559-70.
9. Deedwania PC, Gupta R. Management issues in the metabolic syndrome. *J Assoc Physicians India* 2006; 54: 797-810.
10. Grundy SM. Metabolic syndrome: therapeutic considerations. *Handb Exp Pharmacol* 2005; (170): 107-33.
11. May SH. Enteral supplementation and lifestyle intervention. Implications in the treatment of wasting syndrome in patients with HIV disease. *AIDS Patient Care* 1995; 9(1): 18-9.
12. Tavassoli AA, Gharipour M, Khosravi A, Kelishadi R, Siadat ZD, Bahonar A, et al. Gender differences in obesogenic behaviour, socioeconomic and metabolic factors in a population-based sample of Iranians: the IHHP study. *J Health Popul Nutr* 2010; 28(6): 602-9.
13. Dastjerdi MS, Kazemi F, Najafian A, Mohammady M, Aminorroaya A, Amini M. An open-label pilot study of the combination therapy of metformin and fluoxetine for weight

- reduction. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(4): 713-7.
14. Sarraf-Zadegan N, Sadri G, Malek AH, Baghaei M, Mohammadi FN, Shahrokhi S, et al. Isfahan Healthy Heart Programme: a comprehensive integrated community-based programme for cardiovascular disease prevention and control. Design, methods and initial experience. *Acta Cardiol* 2003; 58(4): 309-20.
 15. Sarraf-Zadegan N, Baghaei A, Sadri Gh, Kelishadi R, Malekafzali H, Boshtam M, et al. Isfahan healthy heart program: Evaluation of comprehensive, community-based interventions for non-communicable disease prevention. *Prevention and Control* 2006; 2(2): 73-84.
 16. Ryo M, Funahashi T. [Global diagnosis definition of the metabolic syndrome and its management]. *Nippon Rinsho* 2006; 64(Suppl 9): 463-9.
 17. Bjornsson E. The clinical aspects of non-alcoholic fatty liver disease. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2008; 54(1): 7-18.
 18. Grundy SM, Brewer HB, Jr., Cleeman JI, Smith SC, Jr., Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24(2): e13-e18.
 19. Israili ZH, Lyoussi B, Hernandez-Hernandez R, Velasco M. Metabolic syndrome: treatment of hypertensive patients. *Am J Ther* 2007; 14(4): 386-402.
 20. Katzmarzyk PT. A summary of the symposium "Current strategies in the prevention and treatment of obesity". *Appl Physiol Nutr Metab* 2006; 31(6): 767-8.
 21. Kirkendoll K, Clark PC, Grossniklaus D, Igho-Pemu P, Mullis R, Dunbar SB. Metabolic syndrome in African Americans: views on making lifestyle changes. *J Transcult Nurs* 2010; 21(2): 104-13.
 22. Mizushima S. [New health assessment and life style modification advice program for metabolic syndrome in Japan]. *Nippon Rinsho* 2006; 64(Suppl 9): 729-33.
 23. Okajima T, Tanaka K, Tanabe M, Hirase N, Tsubouchi H. [Practical benefits of application of clinical path to the patients with metabolic syndrome]. *Nippon Rinsho* 2006; 64(Suppl 9): 717-22.
 24. Oshida Y, Sato Y. [Approach in clinical management of metabolic syndrome. 8. Methods and effects of exercise therapy]. *Nippon Naika Gakkai Zasshi* 2004; 93(4): 726-32.
 25. Khosravi Ar, Shirani Sh, Shahrokhi Sh, Mohammadifard N, Ansari R. Antihypertensive drugs used by hypertensive patients in the provincial cities of Isfahan, Najafabad and Arak. *Arya Atherosclerosis Journal* 2006; 1(4): 275-80.

The Pattern of Pharmacological Treatment in Subjects with Metabolic Syndrome: Findings from Isfahan Healthy Heart Program

Mojgan Gharipour MSc¹, Afshan Akhavan TABib MD², Nafiseh Toghianifar MD²,
Aliakbar Tavassoli MD³, Amin Gharipour⁴, Nizal Sarrafzadegan MD⁵

Abstract

Background: Pharmacological therapy is a critical step in the management of individuals with Metabolic Syndrome (MetS) when lifestyle modifications can not to achieve the therapeutic goals. However, it is well-documented that other than weight loss, there is no single best therapy, and the treatment should consist of treatment of individual components of the MetS. The objective of this study was to investigate treatment of individual components of the MetS among a population-based sample of individuals with the clustering of those components of the MetS.

Methods: A cross-sectional population-based study, a randomly collected sample of men and women living in three counties in central Iran participating in the baseline survey of a community-based program in 2000-2001 were examined. A questionnaire was completed for all participants to collect data regarding their demographic characteristics, medical status and history of medication use. In this study we determined the association between clustering of MetS components and pharmacological treatment of cardiovascular risk factors.

Findings: The most common pharmacologic agent received by individuals with MetS were beta blockers (72.8%) used for controlling high blood pressure, followed by lipid lowering agents (36%) without significant gender difference.

Conclusion: Our results exhibited Beta blockers, statins, fibrates and glybenclamid are more prevalent drugs among subjects with metabolic syndrome. Further research is needed to better elucidate the compliance behavior of patients who have been diagnosed with MetS.

Keywords: Metabolic syndrome, Iran, Pharmacological treatment.

¹ Researcher in Biochemistry, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ Associate Professor. Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

⁴ Data mining Researcher, Isfahan Mathematics House, Isfahan, Iran.

⁵ Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Mojgan Gharipour MSc, Email: gharipour@crc.mui.ac.ir