

ارتباط شاخص‌های کاردیومتابولیک، کبدی و دریافت غذایی بین گروه‌های چاقی متابولیکی: یک مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه

مهرنوش ذاکرکیش^۱، اعظم السادات حسینیان^۲، میثم عالی پور^۳، سید پیمان پیامی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: نقش وضعیت متابولیکی در بیماری‌های قلبی- عروقی، استئاتوز کبدی و تغذیه در بین گروه‌های چاقی متابولیکی مهم است. این مطالعه با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های کاردیومتابولیکی، کبدی و دریافت غذایی در بین گروه‌های چاقی متابولیکی انجام شد.

روش‌ها: ۷۴۶۴ شرکت‌کننده از شهر هویزه در این مطالعه‌ی مقطعی، به چهار گروه وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی سالم (Metabolically healthy normal weight) MHNW و ناسالم (Metabolically unhealthy normal weight) MUNW، وزن غیرطبیعی (اضافه وزن-چاق) با وضعیت متابولیکی سالم (Metabolically healthy overweight/obese) MHOO و ناسالم (Metabolically unhealthy overweight/obese) MUOO تقسیم شدند. شاخص‌های کاردیومتابولیکی، کبدی و دریافت غذایی در بین گروه‌ها مقایسه شدند.

یافته‌ها: گروه پرخطر MUOO، بیشترین فراوانی (۵۷/۳۶ درصد) را در بین گروه‌های چاقی متابولیکی داشت. نسبت دور کمر به لگن، شاخص چربی احشایی و شاخص دور کمر تعدیل شده برای وزن و اکثر شاخص‌های کاردیومتابولیکی در گروه‌های ناسالم متابولیکی به طور معنی‌دار مقادیر بیشتری داشتند. شاخص‌های کبدی در گروه‌های دارای اضافه وزن-چاق به طور معنی‌دار بزرگتر بودند. گروه‌های MUNW و MUOO بیشترین ارتباط مثبت را به ترتیب با شاخص ترکیب لیپوپروتئین و شاخص استئاتوز کبدی داشتند ($P < 0.001$). بیشترین دریافت چربی کل و اسید چرب تک غیر اشباع در گروه‌های MHNW و MHOO و بیشترین دریافت چربی اشباع در گروه MHNW بود.

نتیجه‌گیری: گروه MUNW خطر بیشتری برای بیماری‌های قلبی- عروقی در مقایسه با گروه MHOO داشتند، پس ارتباط سلامتی متابولیکی با بیماری‌های قلبی- عروقی مهم‌تر از ارتباط چاقی با آن است. خطر استئاتوز کبدی و کبد چرب غیر الکلی در وزن غیرطبیعی بیشتر بود.

واژگان کلیدی: قلبی- عروقی؛ استئاتوز کبدی؛ چاقی؛ چاقی شکمی

ارجاع: ذاکرکیش مهرنوش، حسینیان اعظم السادات، عالی پور میثم، پیامی سید پیمان. ارتباط شاخص‌های کاردیومتابولیک، کبدی و دریافت غذایی بین گروه‌های چاقی متابولیکی: یک مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۲؛ ۴۱ (۷۲۳): ۴۶۴-۴۷۸

در بالغین (The National Cholesterol Education Program) در بالغین (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP) III criteria)، تعیین کرد؛ این معیارها شامل دور کمر ($WC \geq 102$) در مرد و ≥ 88 (زن)، قندخون ناشتا ($FBS \geq 100$ mg/dl)، تری‌گلیسرید ($TG \geq 150$ mg/dl)، لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا ($HDL-c \geq 40$ mg/dl) در مرد و ≥ 50 در زن) و فشرخون (سیستولیک بزرگتر مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و یا دیاستولیک بزرگتر

مقدمه

چاقی، عامل خطر شناخته شده برای بیماری‌های مزمن می‌باشد. افراد چاق از نظر شرایط متابولیکی و توزیع انواع بافت چربی (احشایی و زیرجلدی) در بدن و در نتیجه خطر بیماری‌های کاردیومتابولیکی باهم متفاوت هستند (۱). از سویی دیگر، انواع وضعیت متابولیکی (سالم (Healthy) و ناسالم (Unhealthy) افراد چاق و غیر چاق را می‌توان بر اساس وجود معیارهای III برنامه‌ی آموزش ملی کلسترول

۱- دانشیار، گروه بیماری‌های داخلی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده‌ی سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

۲- دستیار فوق تخصص غدد درون‌ریز و متابولیسم، گروه بیماری‌های داخلی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده‌ی سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

۳- استادیار، گروه علوم تغذیه، دانشکده‌ی علوم پزشکی شوشتر، شوشتر، ایران

۴- استادیار، گروه بیماری‌های داخلی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده‌ی سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: مهرنوش ذاکرکیش: دانشیار، گروه بیماری‌های داخلی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده‌ی سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
Email: zakerkishm@yahoo.com

ناسالم متابولیکی و بیماری‌های کاردیومتابولیکی شوند (۲). بیماری‌های متابولیکی از طریق پیروی از الگوی غذایی سالم قابل تعدیل هستند (۹). الگوی غذایی سالم و مدیترانه‌ای، برخلاف الگوی غذایی غربی با محافظت افراد از پاسخ‌های التهابی، از پیشرفت عوارض متابولیکی جلوگیری می‌کند (۱۰). با این وجود، نتایج مطالعاتی که ارتباط بین گروه‌های غذایی و مواد مغذی را با انواع گروه‌های چاقی متابولیکی، و خطر پیشرفت گروه‌های ناسالم متابولیکی بررسی کردند، متناقض بودند (۱۱-۱۳). بنابراین، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های کاردیومتابولیکی، کبدی و دریافت غذایی، بین گروه‌های چاقی متابولیکی، در بزرگسالان شهرستان هویزه انجام شد.

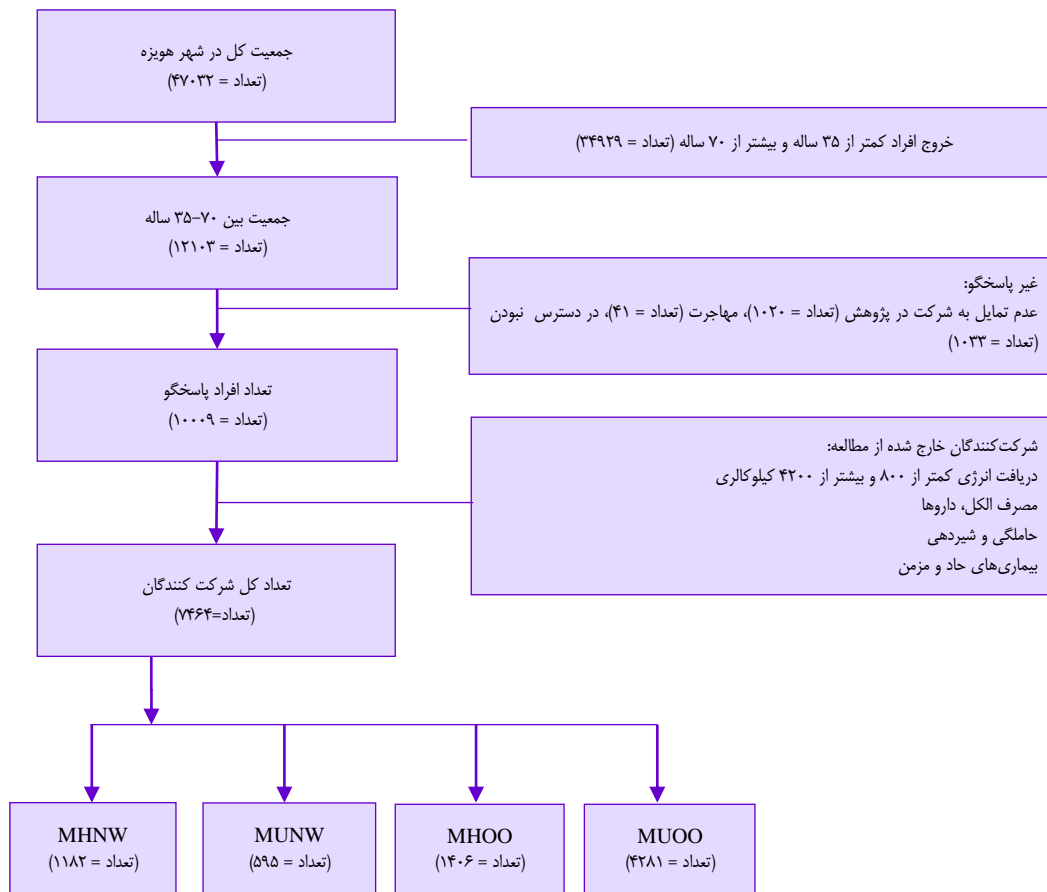
روش‌ها

این مطالعه‌ی مقطعی با استفاده از داده‌های فاز اول مطالعه‌ی کوهورت هویزه، در سال ۱۴۰۰ انجام شد (۱۴). ۱۲۱۰۳ نفر واجد معیارهای ورود، شامل تمایل به شرکت در مطالعه، رنج سنی ۷۰-۳۵ ساله و $BMI \geq 18/5 \text{ kg/m}^2$ وارد مطالعه شدند؛ بعد از خروج افراد واجد معیارهای خروج، ۶۶۰۵ زن و ۲۸۵۹ مرد باقی ماندند. معیارهای خروج شامل بارداری و شیردهی، رژیم‌های کمتر از ۸۰۰ و بیشتر از ۴۲۰۰ کیلو کالری (۱۵)، کامل نبودن اطلاعات دموگرافیک، تن‌سنجی و بیوشیمیایی، جراحی کاهش وزن در یک‌سال اخیر، پیروی از رژیم‌های غذایی و مصرف داروهای خاص، مصرف الکل، بیماری‌های حاد و مزمن (سرطان، بیماری‌های التهابی، کبدی، کلیوی، فوق کلیوی، تیروئیدی، قلبی) بود. ۷۴۶۴ شرکت‌کننده بر اساس BMI، به دو گروه وزن طبیعی ($18/5 - 24/9 \text{ kg/m}^2$) و غیر طبیعی (اضافه وزن-چاق با $BMI \geq 25$)، و بر اساس وضعیت متابولیکی (با استفاده از معیارهای NECP ATP III)، به دو وضعیت متابولیکی سالم (کمتر مساوی یک معیار) و ناسالم (بیشتر از یک معیار) تقسیم شدند؛ سرانجام بر اساس BMI و انواع وضعیت متابولیکی، چهار گروه وزن غیرطبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (MUOO) و یا سالم (MHOO) و وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (MUNW) و یا سالم (MHNW) مورد مطالعه قرار گرفتند (شکل ۱). پس از کسب اجازه از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز (IR.AJUMS.HGOLESTAN.REC.1400.109) و گسرفتن اجازه‌ی کتبی از واجدین شرایط، اطلاعات جمع‌آوری شد. اطلاعات دموگرافیک (تاریخ تولد، جنس، تحصیلات، تأهل، محل اقامت، مصرف سیگار) بررسی شدند. سطح فعالیت بدنی به وسیله‌ی پرسش‌نامه‌ی فعالیت فیزیکی (IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) بررسی و سهک‌بندی (سهک اول، دوم و سوم) شد (۱۶).

مساوی (۸۵) می‌باشند؛ اما تعاریف انواع وضعیت متابولیکی سالم (وجود صفر یا یک معیار) و ناسالم (بیشتر از یک معیار) بر اساس تعداد معیارهای انتخابی، در مطالعات مختلف، متفاوت می‌باشد (۲، ۳). این تفاوت در وضعیت متابولیکی و BMI (Body mass index)، سبب توصیف گروه‌های مختلف چاقی متابولیکی می‌شود که این گروه‌ها قابلیت تبدیل به دیگری را دارند. در گروه افراد «چاق با وضعیت متابولیکی ناسالم» (MUO (Metabolically unhealthy obese)، با بدترین پیشامد در بین گروه‌ها، چاقی همراه با افزایش چربی احشایی و زیرجلدی، کاهش بافت عضلانی، افزایش التهاب، مقاومت به انسولین، دیابت، دیس لیپیدی، (Cardiovascular diseases)، CVD (Non Alcoholic Fatty Liver Diseases)، NAFLD و سرطان مشاهده می‌شود (۴). گروه «وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی سالم» (MHNW (Metabolically healthy normal weight)، با حساسیت بافتی طبیعی به انسولین، بهترین پیش‌آگهی و کمترین خطر CVD و دیابت را در بین گروه‌ها دارد، اما می‌تواند به گروه MUO تبدیل شود. گروه «چاق با وضعیت متابولیکی سالم» (MHO (Metabolically healthy obese) که با وجود چاقی، به علت وجود حساسیت طبیعی بافتی به انسولین، وضعیت لیپیدی، هورمونی، التهابی و ایمنی طبیعی، عوارض متابولیکی گروه MUO را ندارد، ولی قابلیت انتقال به وضعیت متابولیکی ناسالم را دارد (۵). در گروه پرخطر «وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم» (MUNW (Metabolically unhealthy normal weight)، با وجود وزن طبیعی، چندین عوارض متابولیکی از جمله سندرم متابولیک و خطر CVD، به علت وجود افزایش التهاب و مقاومت به انسولین، مشاهده می‌شود (۶). گروه‌های ترکیبی چاقی متابولیکی شامل وزن طبیعی-اضافه وزن (Non Obese) NO و یا اضافه وزن-چاق (Overweight obese) OO همراه با وضعیت متابولیکی سالم و ناسالم نیز وجود دارند. در کل پیشامد وضعیت متابولیکی سالم بهتر از ناسالم می‌باشد.

از نگاهی دیگر، شناسایی دقیق و سریع افراد پرخطر برای بیماری‌های کاردیومتابولیکی، امری اساسی است. BMI به عنوان یک شاخص کاردیومتابولیکی، با وجود اندازه‌گیری و تفسیر آسان، توانایی نشان دادن توزیع انواع چربی احشایی و زیرجلدی و افتراق توده‌ی چربی از توده‌ی بدون چربی را ندارد. بدین منظور در مطالعات مختلف، ارتباط شاخص کبد چرب غیر الکلی و استئاتوز کبدی و شاخص‌های کاردیومتابولیکی، با هدف تخمین و بررسی ارتباط چربی احشایی با بیماری‌های کاردیومتابولیکی و همچنین ارتباط این شاخص‌ها با گروه‌های دارای وضعیت متابولیکی ناسالم، بررسی و نشان داده شد (۷، ۸).

از طرفی رژیم غذایی می‌تواند باعث کاهش شیوع گروه‌های



شکل ۱. فلوجارت انتخاب بیماران شرکت کننده در مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه

ALT (Alkaline phosphatase)، ALP (Alkaline phosphatase) و گاما گلوتامیل ترانسفراز (Gamma Glutamyl Transferase)، GGT. ۱۰ سی‌سی خون وریدی، بعد از ۱۲-۸ ساعت ناشتایی شبانه نمونه‌گیری شد. لیپوپروتئین کلسترول با چگالی پایین (LDL-C) با فرمول Total TG/5 - HDL-c محاسبه گردید.

داده‌های مربوط به تغذیه توسط پرسش‌نامه‌ی بسامد غذایی (Food Frequency Questionnaire) FFQ مربوط به کوهورت هویزه، حاوی ۱۶۸ قلم غذایی که برای ارزیابی مصرف مواد مغذی و گروه‌های غذایی معتبر است (در جمعیت ایرانی (تهران))، جمع‌آوری شد. بعد از تخمین مقدار گرم، میلی‌گرم یا میکروگرم، روزانه هر قلم غذایی، دریافت انرژی و انواع مواد مغذی به وسیله‌ی جداول استاندارد و توسط نرم‌افزار مخصوص N4 که برای غذای ایرانیان تغییر کرده است، محاسبه شد (۱۸، ۱۹). شاخص‌های کاردیومتابولیکی (محصول تجمع لیپیدی (LAP)، شاخص کاردیومتابولیکی (CMI)، AIP، شاخص TyG، TyG-BMI و TyG-WC و LCI و شاخص‌های کبدی (HSI) و شاخص بیماری کبد چرب غیر الکلی (ALD/NAFLD) ANI مطابق با فرمول‌های مربوطه محاسبه شدند (۲۲-۲۰).

وزن با استفاده از ترازوی عقربه‌ای استاندارد، با دقت ۰/۱ کیلوگرم، قد با استفاده از قدسنج نواری دیواری، با لباس خانگی سبک و بدون کفش، و دور میچ دست راست، در حالی که دست‌ها در کنار تنه و کف دست‌ها رو به جلو باشند، و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شدند. BMI با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد و افراد بر اساس آن، به سه گروه وزن طبیعی (۱۸/۵-۲۴/۹)، اضافه وزن (۲۹/۹ - ۲۵) و چاق (≥۳۰) تقسیم‌بندی شدند. شاخص دور کمر به لگن (Waist to hip ratio) WHR با تقسیم دور کمر (سانتی‌متر) بر دور لگن (سانتی‌متر)، شاخص دور کمر به قد (WHtR) با تقسیم دور کمر (سانتی‌متر) بر قد (سانتی‌متر)، و شاخص (weight-adjusted waist index) WWI، VAI (Visceral Adiposity Index) و شاخص چربی بدن BAI (Body Adiposity Index) طبق فرمول محاسبه شدند (۸، ۱۷). همچنین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب در دقیقه اندازه‌گیری شدند. برای انجام آزمایش (Complete blood count) CBC، TG (Triglyceride)، کلسترول کل، HDL-c، گلوکز خون، AST (Aspartate aminotransferase)، ALT (Alanine transaminase)

مربوط به گروه MUOO بود. مقادیر اسپارت ترانس آمیناز در گروه MUOO به طور معنی‌دار بیشتر از گروه MHOO بود. بیشترین میانگین نسبت دور کمر به لگن، دور کمر به قد، BMI، شاخص چربی بدن و شاخص دور کمر تعدیل شده برای وزن در گروه MUOO مشاهده شد، ولی بیشترین مقادیر شاخص چربی احشایی متعلق به گروه MUNW بود. مقادیر نسبت دور کمر به لگن، شاخص چربی احشایی و شاخص دور کمر تعدیل شده برای وزن در گروه MUNW نسبت به گروه MHOO بطور معنی‌دار بیشتر بود (جدول ۲).

مقادیر شاخص‌های کاردیومتابولیکی و کبدی، در بین گروه‌های چاقی متابولیکی، طی آزمون تک متغیره ANOVA، و نیز بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده، تفاوت معنی‌دار آماری داشتند ($P < 0/001$) (جدول ۳). بیشترین میانگین شاخص آتروژنیک پلاسما، شاخص ترکیب لیپوپروتئین و شاخص TyG متعلق به گروه MUNW و بیشترین میانگین شاخص محصول تجمع لیپیدی، شاخص کاردیومتابولیک، شاخص TyG - BMI و TyG - WC متعلق به گروه MUOO بود. همچنین بیشترین مقادیر نسبت AST/ALT در گروه MHNW، بیشترین میانگین شاخص استئاتوز کبدی در گروه MUOO و کمترین میانگین شاخص ANI در گروه MHOO مشاهده شد.

مطابق با جدول ۴ و ۵، یک تفاوت با ارزش آماری در مورد میانگین انرژی، چربی کل، چربی اشباع، امگا ۳، اسید چرب تک غیراشباع، کربوهیدرات، دوکوزاهگزانوئیک اسید، شکر، فیبر، قهوه، آهن، منیزیم، پتاسیم، مس، منگنز، ویتامین K، C، B3، B12 و فولات، بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده، در بین گروه‌های چاقی متابولیکی مشاهده شد ($P < 0/05$). بیشترین دریافت چربی کل و اسید چرب تک غیراشباع در گروه‌های متابولیکی سالم و بیشترین دریافت چربی اشباع در گروه MHNW مشاهده شد. بیشترین دریافت آهن، منیزیم، پتاسیم، مس، ویتامین K، C و فولات در گروه‌های با وزن غیرطبیعی بطور معنی‌دار بیشتر از وزن طبیعی بودند. در جدول ۶، نتایج تست رگرسیون خطی چندگانه را در بررسی ارتباط بین شاخص‌های کاردیومتابولیکی و کبدی با گروه‌های چاقی متابولیکی در مدل یک، بعد از تعدیل برای سن، جنس و انرژی و مدل دو، بعد از تعدیل برای سن، جنس، انرژی، فعالیت فیزیکی، تحصیلات، سیگار، وضعیت تأهل و اندازه‌ی دور میچ نشان می‌دهد. گروه‌های MHNW و MHOO بیشترین ارتباط معکوس را در بین شاخص‌های کاردیومتابولیک، به ترتیب با TyG-WC در مدل یک و $B = -2/07$ و $B = -1/47$ در مدل یک

تجزیه و تحلیل آماری: تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار برای متغیرهای کمی و درصد فراوانی برای متغیرهای کیفی بیان شدند و از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. نرمال بودن متغیرها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov تأیید شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین گروه‌های چاقی متابولیکی، از آزمون تک متغیره تحلیل واریانس (ANOVA)، برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین دو گروه زن و مرد از آزمون T-test و Mann Withney، برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی از آزمون Chi-square، به منظور تعدیل عوامل مخدوشگر از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA) و برای مقایسه‌ی بین دو گروه چاقی متابولیکی، تست تعقیبی حداقل اختلاف معنی‌دار (LSD) مورد استفاده قرار گرفت. رگرسیون خطی چندگانه نیز برای بررسی ارتباط بین گروه‌های چاقی متابولیکی با شاخص‌های کاردیومتابولیکی و کبدی انجام شد. سطح معنی‌داری، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در بین شرکت‌کنندگان مطالعه، ۶۱/۷ درصد، زن و ۳۸/۳ درصد، مرد بودند. در میان ویژگی‌های پایه مقایسه شده در بین دو جنس، در جدول ۱، میانگین سن، وزن، قد، دور میچ، فشارخون، سطح تحصیلات و مصرف سیگار در مردان و میانگین دور کمر، دور لگن و سطح فعالیت فیزیکی در زنان به صورت معنی‌دار بیشتر از جنس مخالف بود ($P < 0/001$).

بر اساس تعریف گروه‌های چاقی متابولیکی، گروه MHNW ۱۵/۸۳ درصد، گروه MUNW ۷/۹۷ درصد، گروه MHOO ۱۸/۸۴ درصد و گروه MUOO ۵۷/۳۶ درصد شرکت‌کنندگان را تشکیل دادند. در مطالعه‌ی بین گروه‌های چاقی متابولیکی، طی آزمون تک متغیره تحلیل واریانس (ANOVA) و نیز بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده (سن، جنسیت، دریافت انرژی، اندازه‌ی دور میچ، مصرف دخانیات، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات و فعالیت فیزیکی) با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA)، همه‌ی متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی بررسی شده در جدول ۲، تفاوت معنی‌دار آماری داشتند. بیشترین مقادیر قند خون ناشتا و تری‌گلیسیرید در گروه MUNW، و بیشترین مقدار LDL-C در گروه‌های دارای وزن غیرطبیعی مشاهده شدند. بیشترین و کمترین مقدار HDL-C به ترتیب مربوط به گروه‌های MHOO و MUOO بود. مقادیر کلسترول تام در گروه‌های متابولیکی ناسالم (MUOO و MUNW) نسبت به گروه‌های متابولیکی سالم، بطور معنی‌دار بیشتر بود. بیشترین مقادیر آلانین آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و گاماگلوتامیل ترانسفراز

جدول ۲. مقایسه‌ی عوامل بیوشیمیایی و شاخص‌های تن‌سنجی بین گروه‌های چاقی متابولیکی در مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه

متغیرها	گروه‌های چاقی متابولیکی			
	وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی سالم (۱۱۸۲ نفر)	وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۵۹۵ نفر)	وزن غیر طبیعی با وضعیت متابولیکی سالم (۱۴۰۶ نفر)	وزن غیر طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۴۲۸۱ نفر)
قد خون ناشتا	۱۳۲/۶۷ ± ۶۸/۴۴ ^{†††}	۱۳۲/۶۷ ± ۶۸/۴۴ ^{†††}	۹۱/۶۰ ± ۱۶/۲۹ ^{##}	۱۲۱/۲۱ ± ۵۳/۵۸
کلسترول تام	۱۹۱/۷۹ ± ۴۷/۸۳ ^{††}	۱۹۱/۷۹ ± ۴۷/۸۳ ^{††}	۱۸۶/۰۱ ± ۳۴/۴۶ ^{##}	۱۹۲/۰۶ ± ۴۱/۵۴
تری‌گلیسرید	۲۰۰/۶۹ ± ۱۶۰/۶۶ ^{†††}	۲۰۰/۶۹ ± ۱۶۰/۶۶ ^{†††}	۱۰۸/۵۴ ± ۴۶/۵۴ ^{##}	۱۸۹/۲۱ ± ۱۰۸/۶۹
لیپوپروتئین با چگالی بالا	۴۶/۰۱ ± ۱۱/۳۱ ^{†††}	۴۶/۰۱ ± ۱۱/۳۱ ^{†††}	۵۶/۱۷ ± ۱۰/۹۲ ^{##}	۴۷/۵۶ ± ۱۰/۹۵
لیپوپروتئین با چگالی پایین	۱۰۶/۸۰ ± ۳۷/۱۱	۱۰۶/۸۰ ± ۳۷/۱۱	۱۰۸/۱۰ ± ۳۰/۰۱	۱۰۷/۰۲ ± ۳۳/۷۳
آسپارات ترانس آمیناز	۱۷/۴۸ ± ۷/۲۰ ^{††}	۱۷/۴۸ ± ۷/۲۰ ^{††}	۱۸/۰۳ ± ۷/۶۷ ^{##}	۱۸/۸۰ ± ۱۰/۶۵
آلانین آمینوترانسفراز	۱۸/۴۶ ± ۱۱/۴۹ ^{††}	۱۸/۴۶ ± ۱۱/۴۹ ^{††}	۱۹/۴۶ ± ۱۳/۹۸ ^{##}	۲۲/۶۵ ± ۱۵/۳۶
آلکالین فسفاتاز	۲۲۴/۵۷ ± ۶۷/۷۳ ^{†††}	۲۲۴/۵۷ ± ۶۷/۷۳ ^{†††}	۱۹۸/۰۳ ± ۵۷/۰۴ ^{##}	۲۱۷/۱۲ ± ۶۱/۳۰
گاما گلو تامل ترانسفراز	۲۴/۸۴ ± ۱۶/۴۴ ^{†††}	۲۴/۸۴ ± ۱۶/۴۴ ^{†††}	۲۲/۶۵ ± ۱۵/۰۴ ^{##}	۲۸/۸۷ ± ۲۱/۶۸
نسبت دور کمر به دور لگن	۰/۹۶ ± ۰/۶۱ ^{†††}	۰/۹۶ ± ۰/۶۱ ^{†††}	۰/۹۳ ± ۰/۶۴ ^{##}	۰/۹۸ ± ۰/۶۰
نسبت دور کمر به قد	۰/۵۵ ± ۰/۴۸ ^{†††}	۰/۵۵ ± ۰/۴۸ ^{†††}	۰/۶۱ ± ۰/۶۵ ^{##}	۰/۶۵ ± ۰/۶۷
نمایه توده‌ی بدنی	۲۳/۰۸ ± ۱/۵۸ ^{†††}	۲۳/۰۸ ± ۱/۵۸ ^{†††}	۲۹/۳۸ ± ۳/۶۹ ^{##}	۳۱/۲۸ ± ۴/۲۱
شاخص آدیپوسیتی بدن	۲۶/۰۱ ± ۳/۹۸ ^{##}	۲۶/۰۱ ± ۳/۹۸ ^{##}	۳۳/۳۰ ± ۵/۵۱ ^{##}	۳۳/۶۶ ± ۶/۰۱
شاخص چربی احشایی	۳/۲۵ ± ۲/۵۳ ^{†††}	۳/۲۵ ± ۲/۵۳ ^{†††}	۱/۳۹ ± ۰/۶۱ ^{##}	۳/۰۲ ± ۲/۲۴
شاخص دور کمر تعدیل شده برای وزن	۱۱/۳۵ ± ۰/۹۰ ^{†††}	۱۱/۳۵ ± ۰/۹۰ ^{†††}	۱۱/۲۲ ± ۴۶/۵۴ ^{##}	۱۱/۵۶ ± ۰/۷۸

* استفاده از آزمون تک متغیره (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD؛ ** تعدیل شده برای سن، جنسیت، دریافت انرژی، اندازه‌ی دور مچ، مصرف دخانیات، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات و فعالیت فیزیکی با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA)؛ † تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه دوم؛ ‡ تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه سوم؛ †† تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه چهارم؛ ††† تفاوت معنی‌دار بین گروه دوم و گروه سوم؛ †††† تفاوت معنی‌دار بین گروه دوم و گروه چهارم؛ ††††† تفاوت معنی‌دار بین گروه سوم و گروه چهارم

گروه MUOCO بیشترین ارتباط مثبت را در بین شاخص‌های (B = ۱/۳۵) و در بین شاخص‌های کبدی با HSI در مدل یک کاردیو متابولیک با TyG-WC در مدل یک (B = ۱/۷۶) و مدل دو (B = ۱/۹۳) و مدل دو (B = ۱/۵۲) داشت (P < ۰/۰۰۱).

جدول ۳. مقایسه‌ی شاخص‌های کاردیو متابولیکی و کبدی بین گروه‌های چاقی متابولیکی در مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه

متغیرها	گروه‌های چاقی متابولیکی			
	وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی سالم (۱۱۸۲ نفر)	وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۵۹۵ نفر)	وزن غیر طبیعی با وضعیت متابولیکی سالم (۱۴۰۶ نفر)	وزن غیر طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۴۲۸۱ نفر)
شاخص آتروژنیک پلاسما	۰/۲۷ ± ۰/۲۱ [†]	۰/۲۷ ± ۰/۲۱ [†]	۰/۲۶ ± ۰/۱۹ ^{##}	۰/۵۶ ± ۰/۲۵
شاخص محصول تجمع لیپید	۲۸/۳۹ ± ۱۵/۶۳ ^{##}	۲۸/۳۹ ± ۱۵/۶۳ ^{##}	۴۶/۲۹ ± ۱۹/۱۱ ^{##}	۹۴/۹۸ ± ۵۵/۸۳
شاخص کاردیو متابولیک	۱/۰۸ ± ۰/۵۹ [†]	۱/۰۸ ± ۰/۵۹ [†]	۱/۲۲ ± ۰/۵۷ ^{##}	۲/۷۶ ± ۲/۱۰
شاخص ترکیب لیپوپروتئینی	۱۲/۶۰ ± ۱/۰۵ [†]	۱۲/۶۰ ± ۱/۰۵ [†]	۱۲/۷۹ ± ۹/۷۵ ^{##}	۲۶/۴۷ ± ۲۳/۰۷
شاخص TYG	۸/۴۵ ± ۰/۴۶ [†]	۸/۴۵ ± ۰/۴۶ [†]	۸/۴۳ ± ۰/۳۸ ^{##}	۹/۱۶ ± ۰/۶۰
شاخص TyG-BMI	۱۸۸/۰۸ ± ۱۹/۱۸ ^{##}	۱۸۸/۰۸ ± ۱۹/۱۸ ^{##}	۲۴۷/۷۱ ± ۳۲/۲۰ ^{##}	۲۸۶/۴۹ ± ۴۱/۷۶
شاخص TyG-WC	۷۱۵/۱۹ ± ۷۰/۴۶ ^{##}	۷۱۵/۱۹ ± ۷۰/۴۶ ^{##}	۸۳۱/۳۷ ± ۸۶/۶۶ ^{##}	۹۶۷/۵۷ ± ۱۰۴/۷۸
نسبت AST/ALT	۱/۱۹ ± ۰/۴۳ [†]	۱/۱۹ ± ۰/۴۳ [†]	۱/۰۹ ± ۰/۴۱ ^{##}	۰/۹۵ ± ۰/۳۷
شاخص استاتوز کبدی	۳۳/۲۳ ± ۲۳/۴۲ ^{##}	۳۳/۲۳ ± ۲۳/۴۲ ^{##}	۵۱/۰۱ ± ۲۸/۰۵ ^{##}	۶۵/۳۳ ± ۴۱/۳۷
شاخص ALD/NAFLD (ANI)	۵/۲۸ ± ۵/۸۹ ^{##}	۵/۲۸ ± ۵/۸۹ ^{##}	-۱/۲۱ ± ۵/۸۱ ^{##}	-۹/۹۸ ± ۶/۴۶

* استفاده از آزمون تک متغیره (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD؛ ** تعدیل شده برای سن، جنسیت، دریافت انرژی، اندازه‌ی دور مچ، مصرف دخانیات، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات و فعالیت فیزیکی با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA)؛ † تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه دوم؛ ‡ تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه سوم؛ †† تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه چهارم؛ ††† تفاوت معنی‌دار بین گروه دوم و گروه سوم؛ †††† تفاوت معنی‌دار بین گروه دوم و گروه چهارم؛ ††††† تفاوت معنی‌دار بین گروه سوم و گروه چهارم

جدول ۴. مقایسه‌ی دریافت غذایی بین گروه‌های چاقی متابولیکی در مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه

متغیرها	گروه‌های چاقی متابولیکی			
	وزن طبیعی	وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی	وزن غیرطبیعی با وضعیت متابولیکی	وزن غیرطبیعی با وضعیت متابولیکی
	سالم (۱۱۸۲ نفر)	با وضعیت متابولیکی ناسالم (۵۹۵ نفر)	سالم (۱۴۰۶ نفر)	ناسالم (۴۲۸۱ نفر)
	معنی داری ^{***}	معنی داری ^{**}	معنی داری [*]	معنی داری ^{***}
انرژی (کیلوکالری)	۲۷۶۹/۸۵ ± ۶۵۶/۵۸	۲۵۹۲/۲۸ ± ۶۸۷/۰۶ ^{††}	۲۷۸۳/۸۹ ± ۶۷۱/۱۵ ^{##}	۲۷۴۳/۲۴ ± ۶۷۲/۲۳
پروتئین (گرم)	۸۹/۲۴ ± ۲۲/۱۶	۸۵/۷۶ ± ۲۴/۲۰ ^{††}	۸۹/۸۰ ± ۲۳/۱۳	۹۰/۰۷ ± ۲۲/۸۱
چربی کل (گرم)	۵۹/۳۰ ± ۲۲/۵۶	۵۴/۲۵ ± ۱۹/۹۵ ^{††}	۵۹/۴۵ ± ۲۱/۲۳ ^{##}	۵۶/۲۷ ± ۱۹/۹۵
کربوهیدرات (گرم)	۴۷۸/۲۵ ± ۱۲۱/۰۲	۴۴۸/۵۲ ± ۱۲۸/۷۴ ^{††}	۴۸۲/۱۷ ± ۱۲۳/۹۳	۴۷۸/۴۸ ± ۱۲۵/۷۸
کلسترول (میلی گرم)	۲۲۴/۳۸ ± ۱۱۴/۹۴	۲۱۲/۵۴ ± ۱۱۴/۴۰	۲۱۹/۱۰ ± ۱۱۳/۰۱ ^{##}	۲۱۲/۳۲ ± ۱۰۹/۸۳
امگا ۶ (گرم)	۵/۲۷ ± ۳/۳۷ [#]	۴/۹۹ ± ۳/۰۲ ^{††}	۵/۸۴ ± ۳/۴۹ ^{##}	۵/۵۶ ± ۳/۲۳
امگا ۳ (گرم)	۰/۹۴ ± ۰/۷۱ [#]	۰/۹۸ ± ۰/۷۷ ^{††}	۰/۹۹ ± ۰/۶۹ ^{##}	۰/۱۰ ± ۰/۷۱
اسید چرب اشباع (گرم)	۲۱/۴۴ ± ۱۰/۷۹	۱۹/۲۳ ± ۹/۴۲ ^{††}	۲۰/۵۶ ± ۹/۸۰ ^{##}	۱۹/۲۲ ± ۸/۹۲
اسید چرب ترانس (گرم)	۰/۴۰ ± ۰/۳۳	۰/۳۴ ± ۰/۲۷ ^{††}	۰/۴۲ ± ۰/۳۱ ^{##}	۰/۳۹ ± ۰/۳۱
اسید چرب تک غیر اشباع (گرم)	۱۸/۱۰ ± ۷/۴۹	۱۶/۵۱ ± ۶/۵۰ ^{††}	۱۸/۳۴ ± ۷/۱۲ ^{##}	۱۷/۲۸ ± ۶/۷۳
اسید چرب چند غیر اشباع (گرم)	۱۲/۶۹ ± ۴/۸۳	۱۱/۸۵ ± ۴/۴۱ ^{††}	۱۳/۴۱ ± ۴/۸۳ ^{##}	۱۲/۸۹ ± ۴/۷۰
دوکوزاهگزانوئیک اسید (گرم)	۰/۸۴ ± ۰/۷۲ [#]	۰/۸۹ ± ۰/۷۷ ^{††}	۰/۸۹ ± ۰/۶۹ ^{##}	۰/۹۶ ± ۰/۷۲
ایکوزاپنتانوئیک اسید (گرم)	۰/۵۱ ± ۰/۳۱ [#]	۰/۵۰ ± ۰/۲۹ ^{††}	۰/۵۷ ± ۰/۳۱ ^{##}	۰/۵۵ ± ۰/۳۱
شکر (گرم)	۱۳۱/۸۵ ± ۵۲/۱۲	۱۲۲/۱۰ ± ۵۴/۳۴ ^{††}	۱۳۶/۴۶ ± ۵۲/۴۱ ^{##}	۱۳۰/۸۳ ± ۵۴/۴۸
فیبر کل (گرم)	۳۰/۰۷ ± ۸/۷۳	۲۹/۱۰ ± ۸/۹۸ ^{††}	۳۱/۰۳ ± ۸/۶۸	۳۱/۳۴ ± ۹/۰۱
بنا کریتوگراتین (میلی گرم)	۲۳۱/۱۰ ± ۱۴۳/۷۵ [#]	۲۳۳/۰۰ ± ۱۷۶/۵۶ ^{††}	۲۶۴/۲۸ ± ۱۶۳/۵۹	۲۶۳/۹۴ ± ۱۶۶/۳۰
لیکوپن (میلی گرم)	۱۳۶۳۵/۶۷ ± ۸۰۸۹/۷۰ [#]	۱۳۸۱۷/۸۳ ± ۹۷۳/۹۱ ^{††}	۱۴۸۹۴/۸۴ ± ۹۱۶۳/۸۴	۱۴۹۹۰/۱۱ ± ۸۸۶۴/۷۴
کافئین (میلی گرم)	۱۳۷/۰۱ ± ۱۰۲/۵۲	۱۲۵/۸۲ ± ۹۵/۰۴	۱۳۲/۳۲ ± ۹۲/۶۹	۱۳۰/۷۰ ± ۹۶/۲۸
چای (گرم)	۶۰۰/۰۶ ± ۴۰۳/۰۵ [†]	۵۵۳/۲۲ ± ۳۹۳/۰۹ ^{††}	۶۰۰/۳۵ ± ۴۳۵/۱۳	۵۸۵/۴۱ ± ۴۲۳/۳۱
قهوه (گرم)	۰/۳۵ ± ۱/۲۴ [†]	۰/۲۵ ± ۱/۱۶ ^{††}	۰/۴۹ ± ۱/۸۰ ^{##}	۰/۳۹ ± ۱/۳۳

* استفاده از آزمون تک متغیره (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD؛ ** تعدیل شده برای سن، جنسیت، اندازه‌ی دور مچ، مصرف دخانیات، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات و فعالیت فیزیکی با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA)؛ † تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه دوم؛ ‡ تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه سوم؛ # تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه چهارم؛ †† تفاوت معنی‌دار بین گروه دوم و گروه سوم؛ ††† تفاوت معنی‌دار بین گروه دوم و گروه چهارم؛ ## تفاوت معنی‌دار بین گروه سوم و گروه چهارم

پرفشاری خون و CVD وجود دارد (۲۴).

در مطالعه‌ی حاضر، گروه MUWO و MUNW، به ترتیب بیشترین و کمترین فراوانی (۵۷/۳۶ و ۷/۹۷ درصد) را در بین گروه‌های چاقی متابولیکی داشتند. در مطالعات قبلی، شیوع MHO، ۲۸-۶ درصد و شیوع MUNW، ۴-۵ درصد ذکر شده که این تفاوت شیوع، می‌تواند به علت اختلاف در سن، جنس، مکان جغرافیایی، اندازه‌ی جمعیت مطالعه و تعاریف متفاوت چاقی و وضعیت متابولیکی سالم و ناسالم باشد (۲۳). التهاب و مقاومت به انسولین، مکانیسم‌های بالقوه‌ی ارتباط چاقی و خطر بیماری‌های کاردیو متابولیک هستند و انتظار می‌رود در گروه افراد چاق با وضعیت متابولیکی ناسالم بیشتر مشاهده شوند. این دو مکانیسم می‌تواند صرف نظر از چاقی، با اجزاء سندرم متابولیک نیز مرتبط باشند، پس در همه‌ی گروه‌های دارای وضعیت ناسالم متابولیکی، از جمله گروه MUNW، خطر دیابت ملیتوس،

بحث

پرفشاری خون و CVD وجود دارد (۲۴). در مطالعه‌ی حاضر، بیشترین مقادیر قند خون ناشتا و تری‌گلیسیرید، به گروه MUNW اختصاص داشت و مقادیر بیشتر کلسترول و مقادیر کمتر HDL-C، متعلق به گروه‌های دارای وضعیت متابولیکی ناسالم بود. در مطالعه‌ی Buscemi و همکاران، مطابق با نتایج ما، افزایش مقاومت به انسولین، تری‌گلیسیرید، قند خون ناشتا و کاهش HDL-C در گروه غیر چاق با وضعیت متابولیکی ناسالم مشاهده شد (۲۳). در یک مطالعه بر روی افراد چاق، مقادیر قند خون، کلسترول و تری‌گلیسیرید در مردان میانسال چاق با وضعیت متابولیکی سالم، نسبت به هم‌گروه پرخطر دارای وضعیت متابولیکی ناسالم کمتر بود (۲۵). در دیگر مطالعات نیز، مقادیر HDL-C در گروه چاق با وضعیت متابولیکی ناسالم کمتر از هم‌گروه دارای وضعیت متابولیکی سالم مشاهده شد (۲۶).

جدول ۵. مقایسه‌ی دریافت ویتامین‌ها و مواد معدنی بین گروه‌های چاقی متابولیکی در مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه

متغیرها	گروه‌های چاقی متابولیکی					
	وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۱۱۸۲ نفر)	وزن طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۵۹۵ نفر)	وزن غیر طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۱۴۰۶ نفر)	وزن غیر طبیعی با وضعیت متابولیکی ناسالم (۴۲۸۱ نفر)	سطح معنی‌داری [°]	سطح معنی‌داری [°]
کلسیم (میلی گرم)	۱۰۰۶/۰۷ ± ۲۹۸/۰۶	۹۷۳/۶۸ ± ۳۰۱/۳۷ ^{††}	۱۰۱۰/۷۶ ± ۳۰۶/۳۱	۱۰۰۸/۲۴ ± ۲۹۴/۳۰	۰/۰۵۵	۰/۶۵۸
آهن (میلی گرم)	۱۴/۹۶ ± ۳/۷۴	۱۴/۴۴ ± ۴/۱۳ ^{††}	۱۵/۳۸ ± ۳/۹۳	۱۵/۳۲ ± ۳/۹۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۳۳
منیزیم (میلی گرم)	۳۳۷۵/۳۱ ± ۹۸۷	۳۵۹/۳۰ ± ۱۰۳/۱۴ ^{††}	۳۸۵/۹۴ ± ۹۷/۸۴	۳۸۴/۱۸ ± ۱۰۰/۱۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۳۷
فسفر (میلی گرم)	۱۳۱۱/۹۶ ± ۳۳۴/۰۴	۱۲۶۲/۲۶ ± ۳۵۴/۸۴ ^{††}	۱۳۴۰/۴۰ ± ۳۴۷/۴۸	۱۳۳۶/۸۷ ± ۳۳۹/۷۰	<۰/۰۰۱	۰/۱۸۷
پتاسیم (میلی گرم)	۱۰۴۲/۵۶ ± ۱۰۴۲/۵۶	۲۳۶۳/۲۷ ± ۳۳۴/۰۴ ^{††}	۲۸۰۶/۳۹ ± ۱۰۶۶/۷۸	۲۷۹۳/۹۱ ± ۱۰۹۲/۳۵	<۰/۰۰۱	۰/۰۱۸
سدیم (میلی گرم)	۱۷۴۰/۶۵ ± ۱۷۴۰/۶۵	۵۴۶۰/۳۶ ± ۱۷۷۰/۶۳ ^{††}	۵۷۸۴/۸۴ ± ۱۸۵۴/۴۸ ^{###}	۵۶۴۴/۴۶ ± ۱۷۵۹/۳۶	<۰/۰۰۱	۰/۱۷۶
روی (میلی گرم)	۱۰/۱۸ ± ۲/۵۷	۹/۶۹ ± ۲/۷۴ ^{††}	۱۰/۳۶ ± ۲/۶۴	۱۰/۲۶ ± ۲/۶۰	<۰/۰۰۱	۰/۱۸۱
مس (میلی گرم)	۱/۹۴ ± ۰/۵۰	۱/۸۴ ± ۰/۵۲ ^{††}	۲/۰۰ ± ۰/۵۰	۱/۹۹ ± ۰/۵۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۳
منگنز (میلی گرم)	۵/۴۳ ± ۱/۵۲	۵/۱۱ ± ۱/۵۷ ^{††}	۵/۵۰ ± ۱/۴۷	۵/۴۸ ± ۱/۵۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
سلنیوم (میکروگرم)	۵۰/۳۴ ± ۲۲/۲۰ [‡]	۴۹/۴۱ ± ۲۴/۹۳ ^{††}	۵۳/۲۴ ± ۲۳/۹۸ ^{###}	۵۱/۴۴ ± ۲۳/۲۶	۰/۰۰۱	۰/۱۱۷
ویتامین A (میکروگرم)	۷۰۷۵/۶۶ ± ۲۸۶۳/۳۰ ^{##}	۷۰۶۱/۷۷ ± ۲۸۵۹/۸۰ ^{††}	۷۶۹۹/۰۷ ± ۴۰۱۳/۷۸	۷۷۴۶/۶۰ ± ۴۱۴۱/۶۷	<۰/۰۰۱	۰/۳۹۵
ویتامین E (میلی گرم)	۷/۳۸ ± ۳/۴۱ [‡]	۷/۰۶ ± ۳/۳۳ ^{††}	۸/۰۵ ± ۳/۵۶ ^{###}	۷/۸۰ ± ۳/۳۹	<۰/۰۰۱	۰/۸۰۶
ویتامین D (میکروگرم)	۲/۴۸ ± ۱/۶۷ [#]	۲/۵۰ ± ۱/۷۳ ^{††}	۲/۵۶ ± ۱/۵۸ ^{###}	۲/۶۶ ± ۱/۶۲	۰/۰۰۱	۰/۱۶۳
ویتامین K (میکروگرم)	۱۹۷/۸۹ ± ۱۳۴/۴۷ [‡]	۲۰۱/۳۰ ± ۱۴۲/۷۲ ^{††}	۲۱۶/۰۳ ± ۱۲۷/۲۳	۲۲۲/۳۷ ± ۱۴۲/۱۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
ویتامین سی (میلی گرم)	۱۲۰/۱۵ ± ۵۵/۴۷ [‡]	۱۱۷/۴۴ ± ۵۴/۶۹ ^{††}	۱۳۱/۴۸ ± ۵۹/۲۰	۱۳۲/۱۸ ± ۵۹/۸۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۶
ویتامین B1، تیامین (میلی گرم)	۲/۰۳۲ ± ۰/۵۱	۱/۹۵۳ ± ۰/۵۶ ^{††}	۲/۰۶۱ ± ۰/۵۶	۲/۰۶۴ ± ۰/۵۴	<۰/۰۰۱	۰/۰۵۲
ویتامین B2، ریبوفلاوین (میلی گرم)	۱/۷۵ ± ۰/۴۹	۱/۶۹ ± ۰/۵۰ ^{††}	۱/۷۹ ± ۰/۵۰	۱/۷۸ ± ۰/۴۹	<۰/۰۰۱	۰/۱۵۷
ویتامین B3، نیاسین (میلی گرم)	۲۱/۲۰ ± ۵/۴۲	۲۰/۴۹ ± ۵/۸۱ ^{††}	۲۱/۵۶ ± ۵/۵۶	۲۱/۶۴ ± ۵/۶۰	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۶
ویتامین B5، اسید پانتوتیک (میلی گرم)	۶/۱۹ ± ۱/۶۴	۵/۹۳ ± ۱/۷۴ ^{††}	۶/۳۵ ± ۱/۷۰	۶/۳۱ ± ۱/۶۸	<۰/۰۰۱	۰/۱۰۷
ویتامین B6 (میلی گرم)	۱۷/۲۳ ± ۱۲/۰۹ ^{##}	۱۸/۲۶ ± ۱۴/۲۶	۱۸/۴۸ ± ۱۲/۳۴	۱۹/۰۸ ± ۱۲/۷۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۶۷
فولات (میکروگرم)	۳۹۵/۵۶ ± ۱۱۱/۷۰ ^{##}	۳۸۵/۳۱ ± ۱۲۱/۸۴ ^{††}	۴۱۲/۹۱ ± ۱۱۴/۷۱	۴۰۹/۰۹ ± ۱۱۶/۶۳	<۰/۰۰۱	۰/۰۱۵
ویتامین B12 (میکروگرم)	۸/۲۰ ± ۴/۴۸ ^{##}	۸/۵۰ ± ۴/۹۸	۸/۶۲ ± ۴/۵۴	۸/۸۳ ± ۴/۸۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۴۴

* استفاده از آزمون تک متغیره (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD؛ ** تعدیل شده برای سن، جنسیت، اندازه‌ی دور مچ، مصرف دخانیات، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات و فعالیت فیزیکی با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA)؛ † تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه دوم؛ ‡ تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه سوم؛ # تفاوت معنی‌دار بین گروه اول و گروه چهارم؛ †† تفاوت معنی‌دار بین گروه دوم و گروه سوم؛ ††† تفاوت معنی‌دار بین گروه سوم و گروه چهارم

چربی احشایی کمتری دارند (۲۷). وزن و BMI پیش‌بینی‌کننده‌ی خوبی از وضعیت متابولیکی فرد نیستند و بررسی دور شکم و چربی احشایی اهمیت بیشتری می‌یابد. VAI که برای تخمین چربی احشایی بدن بر BMI، WHR و WHtR ارجح است، یک فاکتور خطر مستقل برای افزایش مقاومت به انسولین می‌باشد. این شاخص برای شناسایی زودرس افراد پرخطر برای بیماری‌های کاردیو متابولیکی و خصوصاً شناسایی گروه MUNW مفید است (۲۸).

Lejawa و همکاران، مشابه با نتایج ما، گزارش کردند که مقادیر شاخص‌های WC و WHR، در گروه چاق با وضعیت متابولیکی سالم، نسبت به هم‌گروه دارای وضعیت متابولیکی ناسالم کمتر بوده و این شاخص‌ها به همراه WWI، با افزایش خطر CVD مرتبط هستند و می‌توان آن‌ها را به عنوان نشانگرهای زودرس سندرم متابولیک معرفی کرد (۴).

با وجود آنکه در مطالعه‌ی حاضر، بر خلاف مطالعات ذکر شده که افراد چاق ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) و غیر چاق را باهم مقایسه کرده‌اند، گروه وزن طبیعی با گروه اضافه وزن-چاق مقایسه شد، اما نتایج مشابه بوده است و ناهنجاری‌های متابولیکی، در وضعیت متابولیکی ناسالم فراوان‌تر مشاهده شدند. در مطالعه‌ی حاضر، شاخص‌های تن‌سنجی شامل VAI، WHR و WWI صرف‌نظر از وزن، در وضعیت‌های متابولیکی ناسالم مقادیر بیشتری داشتند و بیشترین مقادیر آن‌ها متعلق به گروه MUOO (بجز VAI) بود و از این نکته حمایت می‌شود که افراد دارای وضعیت متابولیکی ناسالم، بیشتر با چاقی شکمی، چربی احشایی و در نتیجه بیماری‌های کاردیو متابولیکی مرتبطند؛ به عبارت دیگر، افراد چاق با وضعیت متابولیکی سالم، در مقایسه با گروه MUNW، با وجود چاقی، بافت

جدول ۶. نتایج تحلیل رگرسیون خطی چندگانه بر روی شاخص‌های کاردیو متابولیکی و کبدی برای گروه‌های چاقی متابولیکی در مطالعه‌ی مقطعی از کوهورت هویزه

متغیرها	گروه‌های چاقی متابولیکی											
	وزن غیر طبیعی			وزن غیر طبیعی			وزن طبیعی			وزن طبیعی		
	برآورد	خطای معیار	P	برآورد	خطای معیار	P	برآورد	خطای معیار	P	برآورد	خطای معیار	P
شاخص آتروژنیک مدل ۱	-۰/۲۴	۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۲۴	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۱۲	۰/۰۱	۰/۲۴	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
پلاسما مدل ۲	-۰/۲۲	۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۲۴	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۱۷	۰/۰۱	۰/۲۴	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
شاخص محصول مدل ۱	-۰/۵۲	۰/۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۵۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	-۰/۱۰	۰/۰۲	۰/۵۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
تجمع لیپید مدل ۲	-۰/۳۹	۰/۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۴۴	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۴۴	<۰/۰۰۱	۰/۰۲
شاخص مدل ۱	-۱/۴۰	۰/۰۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۵	۱/۳۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۸	۰/۳۶	۰/۰۸	۱/۳۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۴
کاردیو متابولیک مدل ۲	-۱/۱۹	۰/۰۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۵	۱/۲۹	<۰/۰۰۱	۰/۰۸	۰/۶۸	۰/۰۸	۱/۲۹	<۰/۰۰۱	۰/۰۵
شاخص ترکیب مدل ۱	-۱/۱۸	۰/۰۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۶	۱/۱۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۹	۰/۶۰	۰/۰۹	۱/۱۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۵
لیپوپروتئینی مدل ۲	-۱/۱۱	۰/۰۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۶	۱/۱۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۹	۰/۸۱	۰/۰۹	۱/۱۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۵
شاخص TYG مدل ۱	-۰/۵۹	۰/۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۵۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۳	۰/۳۰	۰/۰۳	۰/۵۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
مدل ۲	-۰/۵۶	۰/۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۵۸	<۰/۰۰۱	۰/۰۳	۰/۴۰	۰/۰۳	۰/۵۸	<۰/۰۰۱	۰/۰۲
شاخص مدل ۱	-۰/۸۰	۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۶۷	<۰/۰۰۱	۰/۲/۰	-۰/۴۷	۰/۲/۰	۰/۶۷	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
TyG-BMI مدل ۲	-۰/۵۲	۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۴۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	-۰/۲۰	۰/۰۲	۰/۴۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
شاخص مدل ۱	-۲/۷۰	۰/۰۳	<۰/۰۰۱	۰/۰۴	۱/۷۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۶	-۰/۷۴	۰/۰۶	۱/۷۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۲
TyG-WC مدل ۲	-۱/۹۹	۰/۰۳	<۰/۰۰۱	۰/۰۳	۱/۳۵	<۰/۰۰۱	۰/۰۵	-۰/۱۳	۰/۰۵	۱/۳۵	<۰/۰۰۱	۰/۰۲
نسبت مدل ۱	۰/۲۳	۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	-۰/۱۹	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۰۶	۰/۰۲	-۰/۱۹	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
AST/ALT مدل ۲	۰/۱۹	۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	-۰/۱۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۰۱	۰/۰۲	-۰/۱۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۱
شاخص استئاتوز مدل ۱	-۱/۹۹	۰/۰۸	<۰/۰۰۱	۰/۰۸	۱/۹۳	<۰/۰۰۱	۰/۱۱	-۰/۶۹	۰/۱۱	۱/۹۳	<۰/۰۰۱	۰/۰۶
کبدی مدل ۲	-۱/۳۲	۰/۰۸	<۰/۰۰۱	۰/۰۷	۱/۵۲	<۰/۰۰۱	۰/۱۱	-۰/۰۵	۰/۱۱	۱/۵۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۶
شاخص مدل ۱	۰/۴۴	۰/۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	-۰/۳۶	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۲۸	۰/۰۲	-۰/۳۶	<۰/۰۰۱	-۰/۰۱
ALD/NAFLD مدل ۲	۰/۲۹	۰/۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۱	-۰/۲۵	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۱۴	۰/۰۲	-۰/۲۵	<۰/۰۰۱	۰/۰۱

مدل ۱: تعدیل شده برای سن، جنسیت، انرژی دریافتی با استفاده از رگرسیون خطی چندگانه

مدل ۲: تعدیل شده برای سن، جنسیت، انرژی دریافتی، فعالیت فیزیکی، سطح تحصیلات، مصرف سیگار، وضعیت تأهل، اندازه‌ی دور میج با استفاده از تست رگرسیون خطی چندگانه

MUOO و MHOO، شرایط بدتری داشتند و مقادیر آن‌ها در وضعیت متابولیکی ناسالم، بیشتر از سالم مشاهده شد. گروه MUOO بیشترین ارتباط مثبت را با HSI داشت. در یک مطالعه، ANI با نقطه‌ی برش (Cut off) $-۰/۲۲$ و بعد از رد دیگر علل، با حساسیت $۸۷/۱$ درصد و ویژگی $۹۲/۵$ درصد برای تشخیص NAFLD (مقادیر کمتر از $-۰/۲۲$) معرفی شد (۲۹). از آن‌جا که نمونه‌برداری کبد یک روش تهاجمی است، تشخیص زودرس کبد چرب با کمک این شاخص‌ها، منجر به نمونه‌برداری کبد در زمان بهینه و کاهش داوطلبان پیوند کبد می‌شود. در مطالعه‌ی Vusirikala و همکاران، خطر پیشرفت NAFLD، در وضعیت متابولیکی ناسالم بیشتر از سالم و در وضعیت متابولیکی سالم، در افراد چاق بیشتر از وزن نرمال بود (۳۲). استرس اکسیداتیو و آزاد شدن سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از بافت چربی، در افراد چاق، منجر به پیشرفت کبد چرب و استئاتوهپاتیت غیر الکلی، فیبروز و سیروز کبدی می‌شوند (۳۳). تغییرات مثبت

در بین آزمایشات بیوشیمیایی، ارتباط سطح پلاسمایی بالاتر آنزیم‌های کبدی با سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین و NAFLD نشان داده شد که می‌توانند منجر به دیابت نوع دو و CVD شوند. NAFLD که یک تظاهر کبدی سندرم متابولیک در نظر گرفته می‌شود، خود با چاقی، بویژه چاقی احشایی، مقاومت به انسولین، پرفشاری خون، دیس‌لیپیدمی و ناهنجاری‌های متابولیکی مرتبط است (۲۹). از طرفی کاهش سطوح آنزیم‌های کبدی، کاهش چربی کبد و کاهش مقاومت به انسولین، توجیه‌کننده‌ی پروفایل متابولیکی مناسب در افراد چاق با وضعیت متابولیکی سالم، نسبت به وضعیت متابولیکی ناسالم، در هر گروه وزنی می‌باشد (۳۰، ۳۱).

در مطالعه‌ی حاضر، بیشترین مقادیر آنزیم‌های کبدی در گروه MUOO مشاهده شد. مقادیر ALT، AST (در وزن غیرطبیعی)، ALP و GGT (صرف‌نظر از وزن)، در وضعیت متابولیکی ناسالم بیشتر مشاهده شدند. در این مطالعه، شاخص‌های کبدی در گروه‌های

سبک زندگی حتی در افراد غیر چاق مبتلا به NAFLD، درجه استئاتوز کبدی را به طور اساسی تغییر می‌دهد (۳۵).

همچنین در مطالعه‌ی حاضر، مقادیر اکثر شاخص‌های کاردیو متابولیکی در گروه‌های متابولیکی ناسالم بیشتر از وضعیت متابولیکی سالم مشاهده شدند و ارتباط بین این شاخص‌ها و خطر بیماری‌های کاردیو متابولیک در مطالعات بررسی و اثبات شده است. افزایش مقادیر AIP، LAP و VAI، با پرفشاری خون، دیس‌لیپیدمی، سندرم متابولیک و CVD مرتبط بودند. LAP که بر اساس ترکیبی از دور کمر و تری‌گلیسرید ناشتا محاسبه می‌شود، تغییرات فیزیولوژیکی و آناتومیکی ناشی از افزایش تجمع لیپید را نشان می‌دهد (۸). شاخص AIP به شناسایی دیابت نوع دو در افراد میانسال نیز کمک می‌کند. این شاخص به عنوان یک پیش‌بینی کننده‌ی قوی آترواسکلروز، با اندازه‌ی ذرات LDL-C و HDL-C همبستگی دارد. مقدار بهینه‌ی آن باید با توجه به مقادیر نرمال متفاوت در مطالعات، جهت پیشگویی خطر CVD تعیین شود (۳۵). شاخص TyG یک نشانگر مقاومت به انسولین، که محصول گلوکز-تری‌گلیسرید ناشتا می‌باشد، با فرض نقطه‌ی برش ۴/۸، با فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، گلوکز پلاسمایی ناشتا و TG ارتباطی مثبت و با HDL-C ارتباطی منفی دارد (۳۶). در مطالعه‌ی حاضر، بعد از تست رگرسیون خطی چندگانه گروه‌های MHNW و MHOO بیشترین ارتباط معکوس را به ترتیب، با TyG-WC و CMI، و گروه MUNW بیشترین ارتباط مثبت را با LCI داشت. ارتباط بین شاخص CMI نیز به عنوان یک نشانگر بهینه برای شناسایی بافت چربی احشایی، با CVD جدید و سکتته‌ی مغزی ایسکمیک، در بیماران مبتلا به پرفشاری خون نشان داده شد (۲۲).

Abolnezhadian و همکاران نشان دادند که مقادیر شاخص‌های AIP، LAP و CMI و در نتیجه خطر CVD، در وضعیت متابولیکی ناسالم بیشتر از وضعیت متابولیکی سالم بود، و گروه MUNW به عنوان یک گروه پرخطر برای بروز CVD معرفی شد. نتایج مطالعه‌ی آن‌ها مشابه با نتایج مطالعه‌ی حاضر، ارتباط دقیق‌تر بین CVD با سلامتی متابولیکی، در مقایسه با ارتباط CVD با وزن و BMI را نشان داد (۸). از سویی دیگر ارتباط CVD با گروه‌های چاقی متابولیکی در دیگر مطالعات نشان داده شد. در یک مطالعه بیشترین خطر CVD مربوط به گروه چاق با وضعیت متابولیکی ناسالم بود. در مطالعات متآنالیز و مرور سیستماتیک، افزایش خطر CVD، صرف نظر از BMI، در وضعیت متابولیکی ناسالم بیشتر از وضعیت متابولیکی سالم مشاهده شد (۲۷، ۳۸). این نتایج بر خلاف نتایج مطالعات قبلی می‌باشد که گفته می‌شد وضعیت متابولیکی، در مقایسه با BMI، ارزشی در شناسایی خطر CVD ندارد (۳۹). افراد گروه چاق با وضعیت متابولیکی سالم نسبت به هم‌گروه دارای وضعیت

متابولیکی ناسالم، بافت چربی زیرجلدی مناسبی دارند که منجر به کاهش چربی احشایی و کاهش رسوب چربی در کبد شده که سرانجام منجر به کاهش خطر ناهنجاری متابولیکی و بیماری قلبی، در این گروه می‌شود (۴۰).

عوامل تعیین‌کننده‌ی غذایی برای گروه‌های ناسالم متابولیکی با وجود مطالعات مختلف آشکار نیستند و مقایسه‌ی نتایج متفاوت، به علت تفاوت در تعریف گروه‌های وزنی و وضعیت متابولیکی دشوار است. از طرفی الگوهای غذایی متفاوت می‌توانند اثر متفاوتی بر روی بیماری‌ها و گروه‌های مختلف چاقی متابولیکی نشان دهند. همچنین باید به اثر التهاب غذایی در این زمینه توجه شود. با شناسایی انواع مواد ریزمغذی و درشت‌مغذی دارای خاصیت التهابی مانند انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، چربی کل، ترانس و اشباع، کلسترول، آهن، ویتامین ب ۱۲ و غیره، می‌توان یک برنامه‌ریزی اصولی، با هدف کاهش مصرف آن‌ها و جایگزینی با انواع مواد مغذی دارای خاصیت ضد-التهابی و در نتیجه کاهش بیماری‌های مزمن مرتبط، از جمله CVD انجام داد. البته در یک مطالعه‌ی مقطعی در افراد چاق، هیچ تفاوت معنی‌دار آماری در مورد دریافت گروه‌های غذایی و مواد مغذی، بین وضعیت متابولیکی سالم و ناسالم مشاهده نشد. گروه چاق با وضعیت متابولیکی سالم نسبت به هم‌گروه پرخطر خود، دریافت کمتر انرژی و پروتئین کل و دریافت مقادیر بالاتر پروتئین سبزیجات و نشاسته داشتند، اما این تفاوت بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده، معنی‌دار باقی نماند (۱۲). در مطالعه‌ی حاضر، دریافت انرژی بیشتر در گروه MHOO نسبت به MUOO، از نظر آماری معنی‌دار بود ولی دریافت پروتئین، بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده مشابه بود.

در یک مطالعه در اهواز با بررسی ۲۵ ماده‌ی مغذی، تفاوت‌های معنی‌داری در دریافت غذایی، در بین گروه‌های چاقی متابولیکی مشاهده نشد که نتایج مطالعه‌ی آن‌ها از نظر دریافت پروتئین، کلسترول، اسید چرب چند غیراشباع، ویتامین‌های A، D، E، روی، سلنیوم، لیکوپن و بتاکریپتوگزانتین، مشابه مطالعه‌ی حاضر بود (۸). با وجود اینکه اکثر مطالعات، تفاوتی در دریافت کربوهیدرات یا پروتئین کل در بین گروه‌های چاقی متابولیکی نشان ندادند، اما مطالعه‌ی Appel و همکاران، بدنبال جایگزینی کربوهیدرات به وسیله‌ی پروتئین گیاهی و یا چربی تک غیراشباع، اثرات سودمندی بر روی فشارخون، HDL-C و TG در بالغین چاق نشان داد (۴۱).

در مطالعه‌ی مقطعی Phillips و همکاران، دریافت کالری کل و ترکیبات درشت‌مغذی، صرف‌نظر از BMI، بین وضعیت متابولیکی سالم و ناسالم مشابه بود، بجز افراد گروه چاق با وضعیت متابولیکی سالم که نسبت به هم‌گروه دارای وضعیت متابولیکی ناسالم خود،

گاو، ماهی، غذاهای دریایی، شیر، ماست، پنیر و تخم مرغ وجود دارد و دریافت آن در وزن غیرطبیعی بیش از گروه MHNW بود (۴۷). دریافت فولات در وزن غیرطبیعی، بیشتر از وزن طبیعی بود و سطح سرمی آن اندازه‌گیری نشد. تغییرات متابولیکی وابسته به چاقی در جذب فولات اثر می‌گذارند. در یک مطالعه سطح سرمی فولات در افراد چاق - اضافه وزن در مقایسه با وزن نرمال، کمتر بود، هر چند در دریافت فولات تغییری وجود نداشت و علت آن، در مقدار استفاده از فولیک اسید، افزایش دفع ادراری، رقیق شدن حجم خون و تغییر در عملکرد درون ریز فولات عنوان شد. معمولاً افراد چاق، مکمل کمتر، غذای ناسالم‌تر، سبزیجات و میوه‌جات ناکافی مصرف می‌کنند که همگی سبب کاهش سطح سرمی فولات می‌شود (۴۸). در مطالعه‌ی حاضر، دریافت ویتامین D در آنالیز خام، در گروه MUOO بیشتر از دیگر گروه‌ها بود، ولی بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده، در بین گروه‌ها مشابه بود.

در مطالعه‌ی Al-Khalidi و همکاران، کاهش ویتامین D ($<50 \text{ nmol/L}$)، باعث تشدید خطر مرگ و میر قلبی مرتبط با ناهنجاری متابولیکی، در افراد چاق و دارای وزن نرمال شد (۴۹). در مطالعه‌ی Esteghamati و همکاران، سطح سرمی ویتامین D در افراد چاق، در وضعیت متابولیکی ناسالم کمتر از سالم بود و این کاهش با نشانگرهای کاردیومتابولیکی و التهابی در گروه متابولیکی ناسالم مرتبط بود (۵۰).

در مطالعه‌ی حاضر، بیشترین دریافت چربی کل و اسید چرب تک غیر اشباع در وضعیت متابولیکی سالم و بیشترین دریافت چربی اشباع در گروه MHNW بود. بطور کلی انتخاب سبک زندگی سالم، در افراد دارای بیماری‌های مزمن از جمله دیابت، افزایش چربی خون و بیماری قلبی با اطلاع از شروع بیماری دیده می‌شود. انتظار می‌رود آنگا ۳ با خاصیت ضد التهابی، با گروه‌های سالم متابولیکی مرتبط باشد. در یک مطالعه در سال ۲۰۲۰، دریافت اسید چرب چند اشباع نشده n-6 در گروه‌های ناسالم متابولیکی بیشتر، ولی دریافت انواع n-3 کمتر بود (۵۱). نتایج این مطالعه، مشابه دریافت آنگا ۳ در مطالعه‌ی حاضر می‌باشد که در گروه MUOO کمتر از گروه MHOO بود. مکمل‌های حاوی دوکوزاهگزانوئیک اسید، سبب بهبودی لیپیدهای سرمی و کاهش استئاتوز کبدی می‌شوند. افزایش نسبت آن در مکمل‌ها، برای پیشگیری از مقاومت به انسولین پیشنهاد شده است؛ ولی در مطالعه‌ی حاضر، بر خلاف انتظار، بیشترین دریافت آن در گروه MUOO بود (۵۲).

در مورد دریافت نوشیدنی‌ها، تفاوتی در دریافت کافئین در بین گروه‌ها وجود نداشت، البته دریافت قهوه در گروه MHOO بیشتر از وزن طبیعی و گروه MUOO بود. در مطالعه‌ی Mirmiran و

مصرف چربی بیشتر و کربوهیدرات کمتر داشتند (۴۲). در مطالعه‌ی حاضر، دریافت کربوهیدرات، در بین گروه‌های دارای وزن غیرطبیعی، مشابه بود، ولی مصرف چربی صرف‌نظر از وزن، در وضعیت متابولیکی سالم بیشتر از ناسالم و در گروه MHOO بیشتر از گروه MUNW بود، که شاید بدلیل انتخاب و رعایت سبک تغذیه‌ی سالم توسط افراد چاق و مبتلا به بیماری‌های مزمن، بعد از اطلاع از بیماری خود، باشد.

در مطالعه Conus و همکاران، بر روی زنان دارای وزن طبیعی، بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر، دریافت انرژی، پروتئین، لیپید و کربوهیدرات بین افراد دارای وضعیت متابولیکی سالم و ناسالم مشابه بود (۴۳). در دیگر مطالعه در کره در وزن نرمال، یک تغذیه دارای کربوهیدرات زیاد، با خطر ۲/۵۴ برابری وضعیت متابولیکی ناسالم مرتبط بود، در حالی که غذای پر پروتئین، خطر آن را در زنان کاهش داد (۴۴)؛ ولی در افراد دارای وزن طبیعی در مطالعه‌ی حاضر، دریافت کربوهیدرات، در وضعیت متابولیکی سالم بیشتر از ناسالم و دریافت پروتئین نیز با وجود آنکه بیشتر بود، اما معنی‌دار نبود.

دریافت مواد معدنی، ویتامین‌ها و یون‌های داخل و خارج سلولی نیز در بین گروه‌های مختلف چاقی متابولیکی، در مطالعات، مختلف بوده است. مطالعه‌ی Mirmiran و همکاران، مشابه مطالعه‌ی حاضر، گروه وزن طبیعی را با گروه اضافه وزن-چاق مقایسه کرده بود، مصرف بیشتر پتاسیم، منیزیم (صرف نظر از وضعیت BMI)، کلسیم، ویتامین A (در وزن نرمال)، آهن و روی (در گروه اضافه وزن-چاق)، بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده، با کاهش خطر گروه‌های ناسالم متابولیکی مرتبط بودند (۲).

Dibaba و همکاران نیز ارتباط معکوس بین دریافت منیزیم، پتاسیم و خطر سندرم متابولیک را گزارش کردند (۴۵). اما در یک مطالعه‌ی مقطعی اخیر، بر روی دانش‌آموزان ایرانی، هیچ ارتباطی بین سطح سرمی روی و گروه‌های ناسالم متابولیکی و سندرم متابولیک یافت نشد (۴۶). مصرف منیزیم ناکافی با دیس‌لیپیدمی و افزایش التهاب مرتبط بود. این اثرات مواد مغذی را می‌توان به دخالت آن‌ها در متابولیسم کربوهیدرات، چربی، انسولین، تغییرات واسطه‌گرهای التهابی در التهاب مزمن و تنظیم فشارخون ربط داد (۴۵). در مطالعه‌ی حاضر دریافت آهن، منیزیم و پتاسیم، در وزن طبیعی، در وضعیت متابولیکی سالم بیشتر از ناسالم بود، اما ارتباطی بین دریافت آهن در وزن غیرطبیعی و یا دریافت روی با گروه‌های چاقی متابولیکی مشاهده نشد. دریافت کلسیم در بین گروه‌ها مشابه بود، ولی دریافت ویتامین A، در گروه MHOO بیشتر از MUNW بود که بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده از نظر آماری معنی‌دار نبود. ویتامین B12 جزء مواد مغذی دارای خاصیت التهابی می‌باشد که در گوشت

شاخص چربی احشایی، شاخص دور کمر تعدیل شده برای وزن، شاخص آتروژنیک پلاسما، محصولات تجمع لیپیدی، شاخص کاردیومتابولیکی، شاخص ترکیب لیپوپروتئین و شاخص تری‌گلیسیرید-گلوکز در گروه MUNW بیشتر از گروه MHOO مشاهده شدند. افراد گروه MUNW خطر بیشتری برای بیماری‌های قلبی-عروقی در مقایسه با گروه MHOO داشتند، پس ارتباط سلامتی متابولیکی با بیماری‌های قلبی-عروقی، مهم‌تر از ارتباط BMI با آن است. شاخص‌های کبدی در گروه‌های دارای اضافه وزن-چاق شرایط بدتری داشتند. گروه‌های MHNW و MHOO بیشترین ارتباط معکوس را به ترتیب، با TyG-WC و CMI داشتند. گروه MUNW بیشترین ارتباط مثبت را با LCI، ولی گروه MUOO بیشترین ارتباط مثبت را با HSI داشت. یک تفاوت معنی‌دار در میانگین دریافت انرژی، چربی کل، چربی اشباع، امگا ۳، اسید چرب تک غیر اشباع، کربوهیدرات، دوکوزاهگزانوئیک اسید، شکر، فیبر، قهوه، آهن، منیزیم، پتاسیم، مس، منگنز، ویتامین K، B3، B12 و فولات، بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌کننده، در بین گروه‌های چاقی متابولیکی مشاهده شد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه برای اخذ درجه‌ی دستیاری فوق تخصصی غدد درون‌ریز و متابولیسم بالغین است که در پژوهشکده‌ی سلامت، مرکز تحقیقات دیابت دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز (کد طرح D-0008) به ثبت رسیده است. بدین‌وسیله از زحمات تمام کسانی که در این پژوهش کمک کرده‌اند، تقدیر و تشکر می‌شود.

همکاران، که در مورد تعریف وضعیت متابولیکی سالم و ناسالم مشابه مطالعه‌ی حاضر بود، افزایش مصرف چای و قهوه با کاهش خطر گروه‌های متابولیکی ناسالم، صرف‌نظر از BMI مرتبط بود، در حالی که مصرف آن‌ها در گروه چاق-اضافه وزن بیشتر از وزن نرمال بود (۲). این ارتباط معکوس را می‌توان به محتویات زیاد پلی‌فنول موجود در چای و قهوه و ویژگی ضدالتهابی آن‌ها ربط داد (۵۳). دریافت ریزمغذی سلنیوم با خاصیت ضدالتهابی، که در انواع مواد غذایی از جمله ماهی، نان گندم سبوس‌دار، گوشت گاو، مرغ، تخم مرغ، اسفناج، شیر، ماست، عدس، بادام هندی و موز وجود دارد، در گروه‌های چاقی متابولیکی مشابه بود. در مطالعات، تجویز سلنیوم، سبب القاء مقاومت به انسولین و افزایش خطر دیابت شد. فهم ناکامل ما از بیولوژی آن در انسان، از مصرف روتین آن جلوگیری می‌کند (۵۳). علل تناقض در مورد نتایج مطالعه‌ی حاضر با نتایج دیگر مطالعات، در مورد دریافت انواع مواد مغذی، می‌تواند مربوط به تفاوت‌های انتخاب غذایی، مقدار کلی مصرف مواد غذایی، نوع تعریف گروه سالم و ناسالم متابولیکی، مقطعی بودن مطالعه، استفاده از داده‌هایی که توسط خود فرد شرکت‌کننده گزارش شده و بررسی پرسش‌نامه‌ی FFQ با تعداد اقلام غذایی مختلف باشد.

نتیجه‌گیری

گروه پرخطر MUOO، بیشترین فراوانی را در بین گروه‌های چاقی متابولیکی داشت. مقادیر قندخون ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسیرید، آلکالین فسفاتاز، گاما‌گلوتامیل ترانسفراز، شاخص دور کمر به لگن،

References

1. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004; 92(3): 347-55.
2. Mirmiran P, Moslehi N, Hosseinpanah F, Sarbazi N, Azizi F. Dietary determinants of unhealthy metabolic phenotype in normal weight and overweight / obese adults: results of prospective study. *Int J Food Sci Nutr* 2020; 71(7): 891-901.
3. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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) final report. *Circulation* 2002; 106(25): 3143-421.
4. Lejawa M, Osadnik K, Czuba Z, Osadnik T, Pawlas N. Association of metabolically healthy and unhealthy obesity phenotype with markers related to obesity, diabetes among young, healthy adult men. Analysis of MAGNETIC study. *Life (Basel)* 2021; 11(12): 1350.
5. Blüher M. The distinction of metabolically healthy from unhealthy obese individuals. *Curr Opin Lipidol* 2010; 21(1): 38-43.
6. Pluta W, Dudzińska W, Lubkowska A. Metabolic Obesity in people with Normal Body Weight (MONW) - Review of Diagnostic Criteria. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19(2): 624.
7. Stępień M, Stępień A, Wlazeł RN, Paradowski M, Rizzo M, Banach M, et al. Predictors of insulin resistance in patients with obesity a pilot study. *Angiology* 2014; 65(1): 22-30.
8. Abolnezhadian F, Hosseini SA, Alipour M, Zakerkish M, Cheraghian B, Ghandil P, et al. Association metabolic obesity phenotypes with cardio-metabolic index, atherogenic index of plasma and novel anthropometric indices: A link of FTO-rs9939609 polymorphism. *Vasc Health Risk Manag* 2020; 16: 249-56.
9. Masaad AA, Yusuf AM, Shakir AZ, Khan MS, Khaleel S, Cheikh Ismail L, et al. Sleep quality and dietary inflammatory index among university students: A cross-sectional study. *Sleep Breath* 2020; 25(4): 2221-9.
10. Wirth MD, Hébert JR, Shivappa N, Hand GA, Hurley

- TG, Drenowatz C, et al. Anti-inflammatory Dietary Inflammatory Index scores are associated with healthier scores on other dietary indices. *Nutr Res* 2016; 36(3): 214-9.
11. Fowler ME, Akinyemiju TF. Meta-analysis of the association between dietary inflammatory index (DII) and cancer outcomes. *Int J Cancer* 2017; 141(11): 2215-27.
 12. Hankinson AL, Daviglius ML, Van Horn L, Chan Q, Brown I, Holmes E, et al. Diet composition and activity level of at risk and metabolically healthy obese American adults. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21(3): 637-43.
 13. Al-Khalidi B, Kimball SM, Kuk JL, Ardem CI. Metabolically healthy obesity, vitamin D and all Cause and cardio-metabolic mortality risk in NHANES III. *Clin Nutr* 2018; 38(2): 820-8.
 14. Cheraghian B, Hashemi SJ, Hosseini SA, Poustchi H, Rahimi Z, Sarvandian S, et al. Cohort profile: The Hoveyze Cohort Study (HCS): A prospective population-based study on non-communicable diseases in an Arab community of Southwest Iran. *Med J Islam Repub Iran* 2020; 34(1): 974-81.
 15. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138(2): 358-63.
 16. Craig C, Marshall A, Sjostrom M, Bauman A, Lee P, Macfarlane D, et al. International physical activity questionnaire-short form. *J Am Coll Health* 2017; 65: 492-501.
 17. Nusrianto R, Ayundini G, Kristanti M, Astrella C, Amalina N, Muhadi, et al. Visceral adiposity index and lipid accumulation product as a predictor of type 2 diabetes mellitus: the Bogor cohort study of non-communicable diseases risk factors. *Diabetes Res Clin Pract* 2019; 155: 107798.
 18. Mirmiran P, Hosseini 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.
 19. Saghafi-Asl M, Mimajidi S, Asghary Jafarabadi M, Vahid F, Shivappa N, Hebert JR, et al. The association of dietary patterns with dietary inflammatory index, systemic inflammation and insulin resistance in apparently healthy individuals with obesity. *Sci Rep* 2015; 11(1): 7515.
 20. Shadnoush M, Rajabian Tabesh M, Asadzadeh-Aghdaei H, Hafizi N, Alipour M, Zahedi H, et al. Effect of bariatric surgery on atherogenicity and insulin resistance in patients with obesity class II: a prospective study. *BMJ Open* 2023; 13: e072418.
 21. Wang J, Li P, Jiang Z, Yang Q, Mi Y, Liu Y, et al. Diagnostic value of alcoholic liver disease (ALD)/nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) index combined with γ -glutamyl transferase in differentiating ALD and NAFLD. *Korean J Intern Med* 2016; 31(3): 479-87.
 22. Xintian C, Junli H, Wen W, Wang J, Wang M, Liu S, et al. Association of the cardio-metabolic index with the risk of cardiovascular disease in patients with hypertension and obstructive sleep apnea: Results of a longitudinal cohort study. *Oxid Med Cell Longev* 2022; 2022: 4914791.
 23. Buscemi S, Chiarello P, Buscemi C, Corleo D, Massenti MF, Barile AM, et al. Characterization of metabolically healthy obese people and metabolically unhealthy normal-weight people in a general population cohort of the ABCD study. *J Diabetes Res* 2017; 2017: 9294038.
 24. Liao C, Gao W, Cao W, Lv J, Yu C, Wang S, et al. Association of metabolic/obesity phenotypes with insulin resistance and C-Reactive Protein: Results from the CNTR study. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2021; 14: 1141-51.
 25. Yoo HK, Choi EY, Park EW, Cheong YS, Bae RA. Comparison of metabolic characteristics of metabolically healthy but obese (MHO) middle-aged men according to different criteria. *Korean J FAM Med* 2013; 34(1): 19-26.
 26. Kimokoti RW, Judd SE, Shikany JM, Newby PK. Metabolically healthy obesity is not associated with food intake in white or black men. *J Nutr* 2015; 145(11): 2551-61.
 27. Messier V, Karelis AD, Robillard ME, Bellefeuille P, Brochu M, Lavoie JM, et al. Metabolically healthy but obese individuals: Relationship with hepatic enzymes. *Metabolism* 2010; 59(1): 20-4.
 28. Baveicy K, Mostafaei S, Darbandi M, Hamzeh B, Najafi F, Pasdar Y. Predicting metabolic syndrome by Visceral Adiposity Index, Body Roundness Index and a Body Shape Index in adults: A cross sectional study from the Iranian RanNCD Cohort Data. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2020; 13: 879-87.
 29. Dunn W, Angulo P, Sanderson S, Jamil LH, Stadheim L, Rosen C, et al. Utility of a new model to diagnose an alcohol basis for steato-hepatitis. *Gastroenterology* 2006; 131(4): 1057-63.
 30. Messier V, Karelis AD, Robillard ME, Bellefeuille P, Brochu M, Lavoie JM, et al. Metabolically healthy but obese individuals : relationship with hepatic enzymes. *Metabolism* 2010; 59(1): 20-4.
 31. Stefan N, Kantartzis K, Haring HU. Causes and metabolic consequences of fatty liver. *Endocr Rev* 2008; 29(7): 939-60.
 32. Vusirikala A, Thomas T, Bhala N, Tahrani AA, Thomas GN, Nirantharakumar K. Impact of obesity and metabolic health status in the development of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A United Kingdom population-based cohort study using the health improvement network (THIN). *BMC Endocr Disord* 2020; 20(1): 96.
 33. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Arch Med Sci* 2017; 13(4): 851-63.
 34. Jin YJ, Kim KM, Hwang S, Lee SG, Ha TY, Song GW, et al. Exercise and diet modification in non obese non-alcoholic fatty liver disease: Analysis of biopsies of living liver donors. *J Gastroenterol Hepatol* 2012; 27(8): 1341-7.
 35. Li YW, Kao TW, Chang PK, Chen WL, Wu LW. Atherogenic index of plasma as predictors for metabolic syndrome, hypertension and diabetes mellitus in Taiwan citizens: a 9-year longitudinal study. *Sci Rep* 2020; 11(1): 9900.
 36. Morales-Gurrola G, Simental-Mendía LE, Castellanos-Juárez FX, Salas-Pacheco JM, Guerrero-Romero F. The triglycerides and glucose index is associated with

- cardiovascular risk factors in metabolically obese normal-weight subjects. *J Endocrinol Invest* 2020; 43(7): 995-1000.
37. Gao M, Lv J, Yu C, Guo Y, Bian Z, Yang R, et al. Metabolically healthy obesity, transition to unhealthy metabolic status, and vascular disease in Chinese adults: A cohort study. *PLoS Med* 2020; 17(10): e1003351.
 38. Eckel N, Meidtner K, Kalle-Uhlmann T, Stefan N, Schulze MB. Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23(9): 956-66.
 39. Li L, Chen K, Wang AP, Gao JQ, Zhao K, Wang HB, et al. Cardiovascular disease outcomes in metabolically healthy obesity in communities of Beijing cohort study. *Int J Clin Pract* 2018; e13279.
 40. Stefan N, Kantartzis K, Machann J, Schick F, Thamer C, Rittig K, et al. Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans. *Arch Intern Med* 2008; 168(15): 1609-16.
 41. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller 3rd ER, et al. Effects of protein, monounsaturated fat and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids. *JAMA* 2005; 294(19): 2455-64.
 42. Phillips CM, Dillon C, Harrington JM, McCarthy VJ, Kearney PM, Fitzgerald AP, et al. Defining metabolically healthy obesity: role of dietary and lifestyle factors. *PLoS One* 2013; 8(10): e76188.
 43. Conus F, Allison DB, Rabasa-Lhoret R, St-Onge M, St-Pierre DH, Tremblay-Lebeau A, et al. Metabolic and behavioral characteristics of metabolically obese but normal-weight women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(10): 5013-20.
 44. Choi J, Se-Young O, Lee D, Tak S, Hong M, Park SM, et al. Characteristics of diet patterns in metabolically obese, normal weight adults (Korean National Health and Nutrition Examination Survey III, 2005). *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22(7): 567-74.
 45. Dibaba DT, Xun P, Fly AD, Yokota K, He K. Dietary magnesium intake and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis. *Diabet Med* 2014; 31(11): 1301-9.
 46. Qorbani M, Movasaghi N, Mohammadian Khonsari N, Daneshzad E, Shafiee G, Ashraf H, et al. Association of zinc serum level with metabolic syndrome in Iranian children and adolescents: The CASPIAN-V study. *Front Nutr* 2022; 9: 932746.
 47. Bibiloni MDM, Bouzas C, Abbate M, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. Nutrient adequacy and diet quality in a Mediterranean population with metabolic syndrome: A cross-sectional study. *Clin Nutr* 2003; 39(3): 853-61.
 48. Köse S, Sözlü S, Bölükbaşı H, Ünsal N, Gezmen-Karadağ M. Obesity is associated with folat metabolism. *Int J Vitam Nutr Res* 2019; 90(3-4): 200-4.
 49. Al-Khalidi B, Kimball SM, Kuk JL, Ardern CI. Metabolically healthy obesity, vitamin D and all Cause and cardio-metabolic mortality risk in NHANES III. *Clin Nutr* 2018; 38(2): 820-8.
 50. Esteghamati A, Aryan Z, Esteghamati A, Nakhjavani M. Differences in vitamin D concentration between metabolically healthy and unhealthy obese adults: Associations with inflammatory and cardio-metabolic markers in 4391 subjects. *Diabetes Metab* 2014; 40(5): 347-55.
 51. Arsic A, Takic M, Kojadinovic M, Petrovic S, Paunovic M, Vucic V, et al. Metabolically healthy obesity: is there a link with polyunsaturated fatty acid intake and status. *Can J Physiol Pharmacol* 2021; 99(1): 64-71.
 52. Yu S, Xie Q, Tan W, Hu M, Xu G, Zhang X, et al. Different ratios of DHA/EPA reverses insulin resistance by improving adipocyte dysfunction and lipid disorders in HFD-induced IR mice. *Food Funct* 2023; 14(2): 1179-97.
 53. Sohrab G, Ebrahimof S, Hosseinpour-Niazi S, Yuzbashian E, Mirmiran P, Azizi F. Association of dietary intakes of total polyphenol and its subclasses with the risk of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. *Metab Syndr Relat Disord* 2018; 16(6): 274-81.
 54. Labunsky VM, Lee BC, Handy DE, Loscalzo J, Hatfield DL, Gladyshev VN. Both maximal expression of selenoproteins and selenoprotein deficiency can promote development of type 2 diabetes-like phenotype in mice. *Antioxid Redox Signal* 2011; 14(12): 2327-36.

Association between Cardio-Metabolic and Hepatic Indices and, Dietary Intake between Metabolically Obesity Groups: A Cross-Sectional Study of the Hoveyze Cohort

Mehrnoosh Zakerkish¹, Azamsadat Hoseinian², Meysam Alipour³, Seyed Peyman Payami⁴

Original Article

Abstract

Background: The role of metabolic status on cardiovascular disease, hepatic steatosis and, nutrition between metabolically obesity groups is unclear. This study aimed to compare the cardio-metabolic and hepatic indices and, dietary intake between metabolically obesity groups.

Methods: In this cross-sectional study, 7464 participants in hoveyze city classified into four groups: MHNW: Metabolically Healthy Normal Weight, MUNW: Metabolically Unhealthy Normal Weight, MHOO: Metabolically Healthy Overweight/obese, MUOO: Metabolically Unhealthy Overweight/obese. Cardio-metabolic and hepatic indices and, dietary intake were compared among groups.

Findings: The high risk MUOO group had the highest frequency (57.36%) among the metabolic obesity groups. The values of Waist to Hip Ratio (WHR), Visceral Adiposity Index (VAI) and Waist adjusted Weight Index (WWI) and, most of the cardio-metabolic indices in metabolically unhealthy groups were significantly higher but, hepatic indices in overweight-obese groups were significantly greater. The MUNW and MUOO groups had the most positive relation with Lipoprotein Combine Index (LCI) and Hepatic Steatosis Index (HSI), respectively. The highest intake of total fat and mono-unsaturated fatty acid was in the MHNW and MHOO groups, and the highest intake of saturated fat was in MHNW group.

Conclusion: MUNW group had a higher risk for cardiovascular diseases than MHOO group. The association between metabolic health and cardiovascular diseases is more important than obesity with that. Hepatic steatosis and non-alcoholic fatty liver risk were higher in the individuals with abnormal weights.

Keywords: Cardiovascular; Hepatic steatosis; obesity; abdominal obesity

Citation: Zakerkish M, Hoseinian A, Alipour M, Payami SP. Association between Cardio-Metabolic and Hepatic Indices and, Dietary Intake between Metabolically Obesity Groups: A Cross-Sectional Study of the Hoveyze Cohort. J Isfahan Med Sch 2023; 41(723): 464-78.

1- Associate Professor, Department of Internal Medicine, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

2- Subspecialty Resident of Endocrinology & Metabolism, Department of Internal Medicine, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

3- Assistant Professor, Department of Nutrition, Shoushtar Faculty of Medical Sciences, Shoushtar, Iran

4- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Corresponding Author: Mehrnoosh Zakerkish, Associate Professor, Department of Internal Medicine, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran; Email: zakerkishm@yahoo.com