

تحلیل عاملی سندرم متابولیک و ارتباط آن با بروز دیابت نوع ۲ نتایج مطالعه قند و لیپید تهران

عرفان ایوبی^۱، داود خلیلی^۲، علی دل‌پیشه^{۳*}، فرزاد حدائق^۴، فریدون عزیزی^۴

چکیده

مقدمه: ارتباط متغیرهای سندرم متابولیک با یکدیگر کاملاً مشخص نیست. هدف از این مطالعه تحلیل عاملی سندرم متابولیک و بررسی ارتباط آن با بروز دیابت نوع ۲ در افراد ۲۰ تا ۶۰ سال در مطالعه قند و لیپید تهران می‌باشد. **روش‌ها:** تعداد ۱۸۶۱ مرد و ۲۷۰۶ زن از فاز پایه مطالعه قند و لیپید تهران برای بروز دیابت نوع ۲ طی ۴ فاز (متوسط ۱۰ سال) پیگیری شدند. برای بررسی سندرم متابولیک از تحلیل عاملی به روش تحلیل مولفه‌های اصلی استفاده شد. از مد رگرسیون جستیک دو حالتی برای بررسی نقش عامل‌ها در بروز دیابت نوع ۲ استفاده شد.

یافته‌ها: در هر دو جنس، ۳ عامل از تحلیل عاملی سندرم متابولیک به دست آمد. در هر دو جنس فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و دور کمر روی عامل ۱ بارگذاری شدند. روی عامل دوم در زنان تری‌گیسرید و کلسترول با دانسیته بالا قرار داشتند اما در مردان دور کمر به همراه این دو متغیر قرار داشت. عامل سوم در مردان فقط با قند خون ناشتا بارگذاری شده بود اما در زنان دور کمر با قند خون ناشتا قرار داشت. در هر دو جنس، عامل ۳ (عامل گلیسمی) با تطبیق متغیرهای مخدوش کننده، بیشترین اثر را روی بروز دیابت نوع ۲ داشت. اندازه اثر برای زنان بیشتر از مردان بود. (مردان: $OR=۱۳/۷۷$ ، $CI=۷/۱۹-۲۶/۳۷$ ، $OR=۸/۴۳$ ، $CI=۴/۳۵-۱۶/۳۴$ ، $OR=۷/۱۹$ ، $CI=۷/۱۹-۲۶/۳۷$ ، $OR=۸/۴۳$ ، $CI=۴/۳۵-۱۶/۳۴$).

نتیجه‌گیری: متغیر چاقی نقش مهمی می‌تواند در یک شکل کردن سندرم متابولیک داشته باشد. یافته‌های ما پیشنهاد می‌کند که ۳ عامل با ماهیت‌های فیزیولوژیکی متفاوت با بروز دیابت نوع ۲ همبسته هستند.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، تحلیل عاملی، مطالعه قند و لیپید تهران

۱- گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- گروه اپیدمیولوژی بالینی، دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات پیشگیری از آسیب‌های روانی- اجتماعی استان ایلام، دانشگاه علوم پزشکی ایلام-ایران

۴- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

* **نشانی:** ایلام، انتهای بلوار پژوهش، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، دانشکده بهداشت، گروه اپیدمیولوژی بالینی، صندوق پستی: ۱۳۸-

۶۹۳۱۵، تلفن: ۰۸۴۱-۲۲۲۷۱۰۳، نمابر: ۰۸۴۱-۲۲۲۷۱۰۳، پست الکترونیک: alidelpisheh@yahoo.com

مقدمه

بررسی ملی ریسک فاکتورهای بیماری‌های غیر واگیر در کشور مشخص کرد ۲ میلیون نفر در ایران دیابت نوع ۲ دارند و شیوع دیابت در افراد ۲۵ تا ۶۴ سال ۷/۷٪ است [۱]. مطالعه آیندنگر قند و لیپید تهران نیز مشخص کرد که شیوع این بیماری در حال افزایش است [۲]. دیابت نوع ۲ ریسک فاکتورهای زیادی دارد که با یکدیگر همبستگی دارند [۳،۴]. این ریسک فاکتورها شامل فزونی فشارخون، دیس لیپیدمی، مقاومت انسولینی و چاقی به خصوص چاقی شکمی است. مشخص گردید که رویداد آنها با همدیگر بیشتر از اثر شانس و تصادف است [۵]. مجموعه این متغیرها را سندرم متابولیک نامیدند [۶]، فرض صفر برای این سندرم این بود که متغیر مقاومت انسولینی مرکزیت این سندرم است. مطالعات در ایران همسو با سایر نقاط جهان نشان دادند که شیوع سندرم متابولیک در حال افزایش است [۷،۸]. مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که قویترین عامل تعیین کننده دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک است [۹].

هنگام بررسی ارتباط سندرم متابولیک با پیامدهای مرتبط با آن مانند دیابت نوع ۲ یکسری چالش‌ها را باید مدنظر داشت. همبستگی میان متغیرهای سندرم بسیار قوی بوده به طوری که در مدل‌های چند متغیره برای به دست آوردن اندازه اثر هریک از متغیرها با تطبیق سایر متغیرهای این سندرم نتایج به دلیل هم‌خطی بین آنها می‌تواند مخدوش گردد. اندازه‌های همبستگی اغلب برای رتبه‌بندی اهمیت هریک از ریسک فاکتورهاست. به هر حال علاوه بر هم‌خطی و پیچیدگی آماری و فیزیولوژیکی همبستگی بین این متغیرها، هریک از این متغیرها سطوح و واحدهای اندازه‌گیری مختلفی دارند. با توجه به اینکه مقیاس هریک از متغیرهای سندرم متابولیک پیوسته است گاهاً برای هریک از آنها یک نقطه برش برای ریسک فاکتور بودن تعیین می‌کنند که بالاتر از آن نقطه با خطر بروز یک پیامد نامطلوب همراه است. اما خطای منظم بدطبقه‌بندی ماهیت ارتباط آنها را با یک پیامد زیر سوال می‌برد. بنابراین ارزیابی قدرت همبستگی هریک از متغیرهای سندرم

متابولیک با دیابت مشکل خواهد بود. راهی مناسب برای جبران این چالش‌ها تحلیل عاملی خواهد بود.

تحلیل عاملی به بهترین نحو می‌تواند اجزای این سندرم را مشخص سازد و می‌تواند ما را در پیش‌بینی بهتر پیامدهای مرتبط با این سندرم توانا سازد. تحلیل عاملی یک روشی است که کوواریانس (همبستگی) بین یک مجموعه بزرگ داده‌ها را در یک مجموعه کوچک‌تر از متغیرهای پنهان و مشاهده نشده تبیین می‌کند و این متغیرهای پنهان می‌تواند تغییرپذیری متغیرهای اصلی در جامعه را توصیف کند. به طور خلاصه تحلیل عاملی شامل ۳ مرحله است. الف) استخراج عامل‌ها برای برآورد تعداد عامل‌ها، ب) چرخش عامل‌ها برای تفسیر مناسب (ج) تفسیر عامل‌ها. فرض اصلی در تحلیل عاملی این است که حتماً یک متغیر پنهان وجود دارد که می‌توان آن را استخراج کرد [۱۰]، به عبارت دیگر اگر یافته‌های اپیدمیولوژی نشان دهند که در سندرم متابولیک، متغیر هیپرانسولینمی مرکزیت این سندرم است پس تحلیل عاملی هم باید یک فاکتور را استخراج قرار دهد. بنابراین برخلاف بسیاری تصورات، شیوع این سندرم در ایران بالاست و مطالعه بروی ماهیت اجزای سندرم متابولیک از لحاظ خوشه شدن ریسک فاکتورها و روند پاتوفیزیولوژیکی این سندرم غیر از چند مورد در ایران نادر است [۷،۸] و همچنین برای رسیدن به درکی بهتر از این مسئله نیازمند داده‌های است که به طور آینده‌نگر جمع‌آوری شده باشند، لذا برآن شدید مطالعه را به هدف مشخص کردن پاتوفیزیولوژیکی این سندرم با انجام تحلیل عاملی بروی اجزای آن و بررسی نقش عامل‌ها در بروز دیابت نوع ۲ در جمعیت افراد ۲۰ تا ۶۰ سال شرکت کننده در مطالعه TLGS انجام دهیم.

روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه

این مطالعه مبتنی بر داده‌های مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) است. مطالعه TLGS یک طرح آینده‌نگر بروی ساکنین منطقه ۱۳ تهران است که شیوع بیماری‌های غیر واگیر و ریسک فاکتورهای آن را به همراه توسعه یک

افرادی که در گذشته سیگار نکشیده و در حال حاضر هم سیگار نمی‌کشند به عنوان غیرسیگاری طبقه‌بندی می‌شوند. سطح آموزش در ۳ گروه بی‌سواد، زیر دیپلم و بالای دیپلم طبقه‌بندی شدند. وجود سابقه دیابت نوع ۲ در افراد شرکت کننده به عنوان سابقه فامیلی دیابت نوع ۲ تعریف شد. سابقه مصرف دارو برای قند خون، فشار خون و چربی خون افراد نیز در نظر گرفته شد.

از دور کمر به عنوان چاقی شکمی با استفاده از متر نواری در باریک‌ترین ناحیه بدون هیچ‌گونه فشار بر سطح بدن با تقریب ۱/۰ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری فشار خون افراد ابتدا برای ۱۵ دقیقه استراحت کرده و سپس یک پزشک فشار خون را دوبار اندازه‌گیری کرده و سپس میانگین دو بار اندازه‌گیری فشار خون سیستمیک و دیاستولیک به عنوان اندازه فشار خون در نظر گرفته شد. نمونه‌های خونی افراد ۱۲ تا ۱۴ ساعت بعد از صرف وعده شبانه از آنها گرفته شده است. نمونه‌های خونی در حالت ناشسته و براساس پروتکل استاندارد طی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه جمع‌آوری شدند. همه تحلیل‌ها روی نمونه‌های خونی در آزمایشگاه مرکز در همان روز جمع‌آوری نمونه‌ها جمع‌آوری شد. گلوکز پلاسمای ناشتا با روش کالری‌متری آنزیمی با استفاده از اکسیداز گلوکز اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری لیپید از کیت‌های تری‌گلیسرید استفاده شد. تری‌گلیسرید نیز با همان روش گلوکز پلاسمای ناشتا با استفاده از اکسیداز فسفات گلیسیرول اندازه‌گیری شد. کلسترول تام نیز مانند متغیرهای دیگر به روش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا بعد از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپولیپروتئین B به وسیله اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. برای تشخیص دیابت نوع ۲ از معیارهای زیر استفاده می‌شود: الف) - قند خون ۲ ساعت پس از تجویز ۷۵ گرم برابر و یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر شود، ب) - دو بار قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد و ج) - کسانی که از داروهای ضد دیابتی استفاده می‌کنند.

تجزیه و تحلیل آماری

کلیه آنالیزهای آماری به تفکیک زن و مرد انجام گرفت. برای مشاهده تفاوت میانگین (انحراف معیار) متغیرهای

سبک زندگی سالم برای بهبود این ریسک فاکتورها را بررسی می‌کند. طراحی و روش این مطالعه با جزییات قبلاً به چاپ رسیده است [۲]. به طور خلاصه این مطالعه به دو مرحله تقسیم شده است: مطالعه مقطعی برای شیوع بیماری‌های قلبی عروقی و ریسک فاکتورهای آن و سپس یک مطالعه آیندنگر. یک نمونه‌گیری تصادفی چند مرحله‌ای برای انتخاب ۱۵۰۰۵ فرد بالای ۳ سال به کار گرفته شد. با توجه به تغییرات هنگام بلوغ در متغیرهای مورد مطالعه و همچنین تاثیر تغییرات یائسگی و مصرف داروهای مختلف در دوران سالمندی، برای این مطالعه ۵۴۷۳ فرد (۲۲۴۸ نفر مرد و ۳۲۲۵ نفر زن) ۲۰ تا ۶۰ سال انتخاب شدند چراکه بیشتر موارد بروز دیابت نوع ۲ نیز در این گروه سنی است. چون به دنبال موارد بروز دیابت در طی پیگیری هستیم نیاز است موارد شیوع از فاز پایه خارج شوند. با توجه به تعریف دیابت نوع ۲، از افراد شرکت کننده در فاز پایه ۴۲۱ نفر به دیابت نوع ۲ مبتلا بودند و برای پیگیری در نظر گرفته نشدند. با خارج کردن ۸۴۵ فرد که اطلاعات آنها در دسترس نبود، برای این مطالعه ۴۵۶۷ فرد (۱۸۶۱ نفر مرد و ۲۷۰۶ نفر زن) غیردیابتی ۲۰ تا ۶۰ سال انتخاب و پیگیری شدند. با توجه به اینکه توصیه شده است در یک تحلیل عاملی تعداد نمونه‌ها حداقل ۱۰ تا ۱۵ برابر تعداد متغیرهای مورد نظر باشد [۱۱]، با توجه به تعداد متغیرهایی که وارد تحلیل عاملی می‌شود حجم نمونه برای این مطالعه بسیار مناسب است.

متغیرهای جمعیت‌شناختی، تن‌سنجی و متابولیکی

از افراد به صورت خصوصی مصاحبه صورت پذیرفت، مصاحبه به صورت چهره به چهره و با یک مصاحبه‌گر آموزش دیده انجام گرفت، ابتدا اطلاعات از سن، عادات سیگاری، سطح تحصیلات، سابقه مصرف دارو برای فشارخون، هیپرگلیسمی، هیپرتری‌گلیسریدمی، سابقه خانوادگی دیابت انجام گرفت. افرادی که در هفته حداقل ۷ نخ سیگار می‌کشند به عنوان سیگاری فعال، افرادی که در هفته کمتر از ۷ نخ سیگار می‌کشند به عنوان سیگاری غیر فعال، افرادی که قبلاً سیگاری بوده (فعال و غیرفعال) ولی در زمان مصاحبه سیگار نمی‌کشند به عنوان ترک کرده و

عامل‌ها را روی محور افقی قرار می‌دهد. نقطه برش برای تعداد عامل‌ها در این نمودار، نقطه‌ای است که بعد از آن واریانس تغییر چندانی نمی‌کند. در تحلیل عاملی برای استخراج عامل‌ها، اندازه رقم ویژه را یک در نظر می‌گیرند تا عامل‌هایی استخراج شوند که واریانس آنها از حداکثر واریانس تبیین شده توسط هر متغیر بیشتر باشد. برای تفسیر بهتر عامل‌های استخراج شده، عامل‌ها چرخیده می‌شوند. با چرخش، هر متغیر فقط روی یک عامل دارای حداکثر بار عاملی است [۱۱]. در تحلیل حاضر هر دو نوع چرخش متعامد (مستقل بودن عامل‌ها) و مورب (وابسته بودن عامل‌ها) استفاده شد که نتایج آنها تقریباً شبیه یکدیگر بود. در این مطالعه چرخش واریمکس مدنظر قرار گرفت. از مدل رگرسیون لجستیک دو حالتی برای همبستگی عامل‌ها به عنوان متغیر مستقل با دیابت نوع ۲ به عنوان متغیر وابسته استفاده شد. از هر دو مدل تک متغیره و چند متغیره با تطبیق سن، سابقه خانوادگی دیابت نوع ۲، سابقه مصرف دارو و نمره گرایش) استفاده شد. با توجه به اینکه مانند هر مطالعه آینده‌نگر دیگر مواردی سنسور شده وجود دارند، نیاز است افرادی که در پیگیری باقی مانده‌اند با افراد سنسور شده از لحاظ متغیرهای تاثیرگذار بر سنسور شدن، قابل مقایسه باشند. بنابراین تاثیر هر یک از متغیرها بر احتمال پیگیری شدن از طریق محاسبه نمره گرایش در نظر گرفته شد. سطح معنی‌داری آماری کمتر از ۰/۰۵ و فاصله اطمینان ۹۵ درصد در نظر گرفته شد و کلیه تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۹ انجام گرفت. طرح قند و لیپید تهران در کمیته اخلاق پژوهشگاه علوم غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به تصویب رسیده و رضایت‌نامه کتبی از کلیه شرکت‌کنندگان در این طرح اخذ گردیده است.

یافته‌ها

از میان ۴۵۶۷ فرد غیردیابتی، تعداد ۳۳۸ فرد (۷/۷٪) در طی پیگیری متوسط ۱۰ ساله دیابت در آنها اتفاق افتاد. تعداد ۲۷۵۷ فرد تا فاز ۴ غیر دیابتی باقی ماندند و ۱۴۷۲ فرد هم در طی پیگیری سنسور شدند. اطلاعات فاز پایه ۴۵۶۷ فرد بر حسب جنس نشان داد که مطابق تعریف

پیوسته در مردان و زنان از آزمون t-test استفاده می‌شود. همچنین برای آزمون متغیرهای کیفی از آزمون کای دو استفاده خواهد شد. ابتدا نرمالیتی متغیرها چک شد و برای متغیرهایی که چولگی زیادی دارند از تبدیل لگاریتمی استفاده خواهد شد. اندازه همبستگی بین متغیرها با ضریب همبستگی پیرسون اندازه‌گیری شد. از تحلیل عاملی برای تعیین خوشه ریسک فاکتورها بر اساس داده‌های پایه استفاده می‌شود. متغیرهای فشار خون سیستویک و دیاستولیک، دور کمر، قندخون ناشتا، تری‌گلیسرید و کلسترول با دانسیته بالا وارد تحلیل عاملی می‌شوند. تحلیل عاملی یک روش تلخیص داده‌هاست. فرض مهم برای تحلیل عاملی این است که یک متغیر پنهان که به طور مستقیم قابل اندازه‌گیری نیست وجود دارد. تحلیل عاملی شامل ۳ مرحله است: الف) - استخراج عامل‌ها، ب) - چرخش عامل‌ها و ج) - تفسیر عامل‌ها.

از روش تحلیل مولفه‌های اصلی^۱ برای استخراج عامل‌ها استفاده شد. در این روش هر عامل ترکیبی از متغیرهایی است که بروی آن عامل بارگذاری شده‌اند. برای اینکه مشخص کنیم که متغیرها به کدام عامل تعلق دارند حداقل بار عاملی^۲ ۰/۴۰ در نظر گرفته شد. بار عاملی بیانگر این است که یک متغیر خاص تا چه اندازه متعلق به یک فاکتور خاص است و می‌تواند به عنوان ضریب همبستگی پیرسون بین یک متغیر و یک فاکتور از آن نام برد. جمع مربع بار عاملی‌ها در یک فاکتور بیانگر مقدار واریانس شرح داده شده توسط آن فاکتور است. در ادامه نمره‌ای که هر فرد از هر عامل می‌گیرد، محاسبه گردید. از روش اندرسون-رابین برای محاسبه نمره عاملی استفاده شد. در این روش نمره عاملی‌ها ناهمبسته و استاندارد شده است (میانگین صفر و انحراف معیار یک) [۱۱]. همه عامل‌ها برای تحلیل‌های بعدی در نظر گرفته نمی‌شوند. از نمودار شن ریزه^۳ و رقم ویژه^۴ برای تعیین تعداد عامل‌های مهم که بیشترین واریانس سندرم متابولیک را تبیین کند استفاده گردید. نمودار شن ریزه، رقم ویژه را روی محور عمودی و

1. Principal Component Analysis
2. Factor loading
3. Scree plot
4. Eigenvalue

انتخاب شود و از آن نقطه به بعد هم تغییری در مقادیر واریانس دیده نمی‌شود نقطه رقم ویژه بالاتر از ۰/۹ است. بنابراین تحلیل مؤلفه‌های اصلی در مردان و زنان ۳ عامل را با در نظر گرفتن رقم ویژه بالاتر از ۰/۹ استخراج کرد که به ترتیب ۷۵/۷۱٪ و ۷۶/۳۸٪ واریانس را تبیین می‌کرد. در مردان عامل اول با فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و دور کمر به طور مثبت بارگذاری شده بود. روی عامل دوم دور کمر و لگاریتم تری‌گلیسرید به طور مثبت و کلسترول با دانسیته بالا به صورت منفی بارگذاری شده‌اند. روی عامل سوم فقط قندخون ناشتا قرار داشت. الگوی تحلیل عاملی در زنان تقریباً مشابه مردان است. متغیرهای روی عامل اول در زنان مشابه مردان بود. روی عامل دوم لگاریتم تری‌گلیسرید به طور مثبت و کلسترول با دانسیته بالا به طور منفی قرار داشت. بر خلاف مردان دور کمر همراه با قند خون ناشتا قرار داشت. مشخص است که دور کمر متغیری است که این متغیرها را کنار هم جمع می‌کند (جدول ۳).

نتایج ارتباط عامل‌ها با بروز دیابت در جدول ۴ ارائه شده است. نتایج برای ارتباط چندک‌های هر یک از عامل‌ها با بروز دیابت برای مردان در مدل تک متغیره نشان داد که در ۳ عامل، چندک‌های سوم با بروز دیابت در ارتباط معنی‌دار دارند و اندازه اثر برای عامل گلیسمی مهمتر از دو عامل دیگر بود. هنگامی نتایج برحسب متغیرهای مخدوش کننده تطبیق می‌شدند، باز هم عامل گلیسمی اندازه اثر بسیار قوی با بروز دیابت داشت (OR=۸/۴۳، CI=۴/۳۵-۱۶/۳۴، ۹۵٪) و دو عامل لیپیدی و فشار خون با دیابت ارتباط متوسط معنی‌دار داشتند. اندازه اثر برای ۳ عامل در مدل چندمتغیره نسبت به مقدار مشابه در مدل تک متغیره کوچک‌تر بود که حاکی از اثر مخدوش کنندگی مثبت است.

در زنان تاثیر عامل‌های فشار خون و لیپیدی سندرم متابولیک در مدل تک متغیره تقریباً مشابه به مردان بود ولی تاثیر عامل گلیسمی در زنان به مراتب بیشتر از مردان بود به طوری که در مدل چند متغیره تطبیق یافته بر حسب متغیرهای مخدوش کننده چندک‌های دوم و سوم معنی‌دار گردیده و اندازه اثر برای چندک سوم نسبت به چندک رفرنس (OR=۱۳/۷۷، CI=۷/۱۹-۲۶/۳۷، ۹۵٪) بود.

هارمونیک سندرم متابولیک فشار خون ۱۳۰/۸۵ در مردان بیشتر از زنان بود اما معنی‌دار نشد (۲۶/۶٪ در مقابل ۲۴/۹٪، P=۰/۱۸). چاقی شکمی در مردان بیشتر از زنان بود (۲۶/۶٪ در مقابل ۲۴/۳٪، P<۰/۰۳). هیپرگلیسمی نیز در مردان بیشتر از زنان بود (۱۴/۸٪ در مقابل ۱۲/۵٪، P=۰/۰۲). در مورد هیپر تری‌گلیسریدی نیز به همین صورت بود و در مردان بیشتر از زنان بود اما اختلاف نسبتاً زیاد بود. (۵۰/۹٪ در مقابل ۳۹٪، P≤۰/۰۰۱). تنها HDL-C پایین در زنان بیشتر از مردان بود (۶۵/۱٪ در مقابل ۷۴/۲٪، P≤۰/۰۰۱). بنابراین همان طور که انتظار می‌رود شیوع سندرم متابولیک در مردان بیشتر از زنان است (۲۹٪ در مقابل ۲۶/۱٪، P=۰/۰۲). جزئیات بیشتر اطلاعات افراد غیر دیابتی فاز پایه در جدول ۱ آمده است.

آزمون کولموگروف اسمیرنوف مودار احتمال نرمال نشان داد که به جز انحراف کم متغیر تری‌گلیسرید از نرمال بودن سایر متغیر نرمال هستند. بنابراین از لگاریتم تری‌گلیسرید برای محاسبه ضریب همبستگی و تحلیل عاملی استفاده شد. در مردان همبستگی بین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک قابل توجه بود. بین دور کمر با لگاریتم تری‌گلیسرید و فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک همبستگی متوسط مثبت و با کلسترول با دانسیته بالا نیز همبستگی متوسط منفی داشت. لگاریتم تری‌گلیسرید نیز با کلسترول با دانسیته بالا همبستگی منفی متوسطی داشت. کلسترول با دانسیته بالا با سایر متغیرها همبستگی بسیار پایین و منفی داشت و به دلیل بالا بودن حجم نمونه این همبستگی معنی‌دار گردیده است. نتایج در زنان شبیه به مردان بود با این تفاوت که همبستگی دور کمر با قند خون ناشتا بیشتر از همبستگی مشابه در مردان بود (جدول ۲).

برای انتخاب فاکتورها مبنا در ابتدا مقدار رقم ویژه برابر یک قرار داده شده بود. براساس رقم ویژه برابر یک، مقدار واریانس تبیین شده در مردان ۵۸ درصد و در زنان ۶۰ درصد بود اما اگر مقادیر رقم ویژه را بالای ۰/۹ را در نظر گرفته، ۳ فاکتور استخراج می‌گردد و مقدار واریانس تبیین شده بالاتر از ۷۰ درصد می‌رسید. نمودار شن ریزه برای ما هم موید این مسئله بود چراکه نقطه‌ای که باید به عنوان نقطه برش

جدول ۱- خصوصیات فاز پایه افراد ۲۰ تا ۶۰ شرکت کننده در مطالعه بر حسب جنس

متغیر [†]	مرد (N=۱۸۶۱)	زن (N=۲۷۰۶)	مقدار احتمال
سن	(۳۸/۱۹، ۱۰/۶۲)	(۳۷/۸۱، ۱۰/۳۷)	۰/۲۲
سطح تحصیلات			
زیر دبیرستان	۲۹۹ (۱۶/۱٪)	۸۰۷ (۲۹/۹٪)	
دبیرستان و دیپلم	۱۱۵۱ (۶۱/۹٪)	۱۵۹۵ (۵۹/۱٪)	<۰/۰۰۱
بالتر از دیپلم	۴۰۸ (۲۲٪)	۵۷۲ (۱۱٪)	
سابقه خانوادگی دیابت			
خیر	۱۳۰۳ (۷۳٪)	۱۸۹۹ (۷۲/۸٪)	۰/۸۹
بله	۴۸۲ (۲۷٪)	۷۰۹ (۲۷/۳٪)	
وضعیت سیگاری			
خیر	۱۲۳۹ (۶۸٪)	۲۵۳۳ (۹۵/۳٪)	<۰/۰۰۱
بله	۵۸۳ (۳۲٪)	۱۲۶ (۴/۷٪)	
فشار خون سیستولیک			
(۱۱۶/۴۸، ۱۴/۷۱)		(۱۱۴/۸۲، ۱۵/۹۰)	<۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولیک			
(۷۶/۹۷، ۱۰/۳۹)		(۷۶/۹۱، ۱۰/۱۱)	۰/۸۵
دور کمر			
(۸۷/۳۰، ۱۱/۱۵)		(۸۶/۰۹، ۱۲/۳۶)	۰/۰۰۱
قند خون ناشتا			
(۹۰/۳۶، ۹/۳۷)		(۸۸/۷۷، ۹/۶۵)	<۰/۰۰۱
کلسترول تام			
(۲۰۱/۴۷، ۴۲/۳۸)		(۲۰۵/۹۲، ۴۵/۹۱)	۰/۰۰۱
تری گلیسرید			
(۱۷۸/۱۹، ۱۲۰/۲۲)		(۱۴۹/۷۹، ۹۴/۱۷)	<۰/۰۰۱
کلسترول با دانسیته بالا			
(۳۸/۲۹، ۹/۳۶)		(۴۵/۰۰، ۱۱/۱۳)	<۰/۰۰۱
فشار خون (mg/dl)			
> ۱۳۰/۸۵ در هر دو جنس	۱۳۲۳ (۷۱/۱٪)	۱۹۸۳ (۷۳/۳٪)	۰/۱۸
≤ ۱۳۰/۸۵ در هر دو جنس	۴۹۵ (۲۶/۶٪)	۶۷۴ (۲۴/۹٪)	
چاقی شکمی (cm)			
> ۹۵ در هر دو جنس	۱۳۵۵ (۷۲/۸٪)	۱۹۶۵ (۷۲/۶٪)	۰/۰۰۳
≤ ۹۵ در هر دو جنس	۴۷۷ (۲۵/۶٪)	۶۵۷ (۲۴/۳٪)	
هیپر گلیسمی (mg/dl)			
> ۱۰۰ در هر دو جنس	۱۵۸۶ (۵۸/۲٪)	۲۳۶۸ (۸۷/۵٪)	۰/۰۲
≤ ۱۰۰ در هر دو جنس	۲۷۵ (۱۴/۸٪)	۳۳۸ (۱۲/۵٪)	
هیپر تری گلیسریدمی (mg/dl)			
> ۱۵۰ در هر دو جنس	۹۱۳ (۴۹/۱٪)	۱۶۵۱ (۶۱٪)	<۰/۰۰۱
≤ ۱۵۰ در هر دو جنس	۹۴۸ (۵۰/۹٪)	۱۰۵۵ (۳۹٪)	
HDL-C پایین (mg/dl)			
≤ ۴۰ در مردان یا ۵۰ در زنان	۶۴۸ (۳۴/۸٪)	۶۹۶ (۲۵/۷٪)	<۰/۰۰۱
> ۴۰ در مردان یا ۵۰ در زنان	۱۲۱۲ (۶۵/۱٪)	۲۰۰۸ (۷۴/۳٪)	
سندروم متابولیک			
خیر	۱۳۱۰ (۷۱٪)	۱۹۸۴ (۷۳/۹٪)	۰/۰۲
بله	۵۳۵ (۲۹٪)	۶۹۹ (۲۶/۱٪)	

[†] آزمون t مستقل برای متغیرهای پیوسته میانگین (انحراف معیار)، آزمون χ^2 : برای متغیرهای کیفی تعداد (درصد) بدون احتساب موارد گم شده

جدول ۲- ضریب همبستگی پیرسون و سطح معنی‌داری بین متغیرهای متابولیکی، آنترپومتریکی سندرم متابولیک در بین افراد غیردیابتی

HDL-C	Log_TG	FBS	WC	SDP	SBP	
۰/۰۱	۰/۱۸	۰/۱۷	۰/۳۰	۰/۶۹		†SBP
-۰/۰۳	۰/۲۴	۰/۱۶	۰/۳۴		<۰/۰۰۱	SDP
-۰/۲۱	۰/۴۲	۰/۲۰		<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	WC
-۰/۰۳	۰/۱۸		<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	FBS
-۰/۴۱		<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	Log_TG
	<۰/۰۰۱	۰/۱۳	<۰/۰۰۱	۰/۱۶	۰/۶۷	HDL-C
-۰/۰۳	۰/۳۳	۰/۲۲	۰/۳۶	۰/۷۴		‡SBP
-۰/۰۴	۰/۳۴	۰/۱۷	۰/۳۶		<۰/۰۰۱	SDP
-۰/۱۶	۰/۴۳	۰/۳۱		<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	WC
-۰/۰۹	۰/۲۲		<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	FBS
-۰/۳۴		<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	Log_TG
	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۰۹	HDL-C

† ضریب همبستگی پیرسون در مردان، ‡ ضریب همبستگی پیرسون در زنان، SBP: فشارخون سیستولیک-SDP: نمایه توده بدنی-WC: دور لگن-FBS: قندخون ناشتا، TG: تری گلیسیرید-TC: HDL-C: کلسترول با دانسیته بالا

جدول ۳- بار عاملی برای عامل‌های سندرم متابولیک برای افراد غیردیابتی فاز ۱ با چرخش واریماکس

متغیرها	مردان			زنان		
	فاکتور ۱	فاکتور ۲	فاکتور ۳	فاکتور ۱	فاکتور ۲	فاکتور ۳
SBP	۰/۹۰	۰/۰۱	۰/۰۷	۰/۹۰	۰/۰۵	۰/۱۴
SDP	۰/۹۰	۰/۰۹	۰/۰۴	۰/۹۱	۰/۰۷	۰/۰۸
WC	۰/۴۱	۰/۵۱	۰/۲۲	۰/۴۰	۰/۳۳	۰/۵۳
FBS	۰/۰۸	۰/۰۷	۰/۹۷	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۹۴
Log_TG	۰/۱۸	۰/۷۴	۰/۱۹	۰/۳۲	۰/۶۷	۰/۲۳
HDL-C	۰/۱۲	-۰/۸۳	۰/۱۳	۰/۰۹	-۰/۸۹	-۰/۰۱
درصد کل واریانس	۳۰/۷۸	۲۷/۳۶	۱۷/۵۶	۳۲/۲۷	۲۲/۹۸	۲۰/۶۸

بار عاملی ≤ 0.4 به عنوان حداقل در نظر گرفته شده است، SBP: فشارخون سیستولیک-SDP: نمایه توده بدنی-WC: دور لگن-FBS: قند خون ناشتا، TG: تری گلیسیرید-TC: HDL-C: کلسترول با دانسیته بالا

جدول ۴- نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ هریک از عامل‌ها با بروز دیابت نوع ۲ در جمعیت تحت مطالعه

متغیرها	مردان		زنان	
	تک متغیره	چندمتغیره §	تک متغیره	چندمتغیره §
فاکتور ۱*	-	-	-	-
چندک اول	(۱/۴۸، ۰/۸۵-۲/۵۹)	(۱/۳۸، ۰/۷۵-۲/۵۰)	(۱/۴۳، ۰/۹۲-۲/۲۱)	(۱/۲۵، ۰/۷۸-۲/۰۰)
چندک دوم	(۲/۷۴، ۱/۶۵-۴/۵۵)†	(۲/۱۶، ۱/۲۷-۳/۶۷)‡	(۲/۷۷، ۱/۸۵-۴/۱۴)†	(۲/۱۱، ۱/۳۱-۳/۴۰)‡
چندک سوم	(۱/۸۳، ۱/۱۳-۲/۹۴)‡	(۲/۱۶، ۱/۲۷-۳/۶۷)‡	(۲/۱۲، ۱/۴۲-۳/۱۶)†	(۲/۰۲، ۱/۳۱-۳/۱۳)†
فاکتور ۲*	-	-	-	-
چندک اول	(۱/۰۷، ۰/۶۴-۱/۸۰)	(۱/۰۸، ۰/۶۱-۱/۸۹)	(۱/۴۷، ۰/۹۶-۲/۲۶)	(۱/۰۸، ۱/۰۱-۲/۵۰)††
چندک دوم	(۱/۸۳، ۱/۱۳-۲/۹۴)‡	(۲/۱۶، ۱/۲۷-۳/۶۷)‡	(۲/۱۲، ۱/۴۲-۳/۱۶)†	(۲/۰۲، ۱/۳۱-۳/۱۳)†
چندک سوم	(۱/۲۰، ۰/۵۶-۲/۵۴)	(۱/۰۲، ۰/۴۵-۲/۳۱)	(۲/۹۶، ۱/۴۸-۵/۹۶)‡	(۲/۶۱، ۱/۲۸-۵/۱)‡
فاکتور ۳*	-	-	-	-
چندک اول	(۸/۸۱، ۴/۸۱-۱۶/۱۱)†	(۸/۴۳، ۴/۳۵-۱۶/۳۴)†	(۱۷/۶۴، ۹/۴۱-۳۳/۰۹)†	(۱۳/۷۷، ۷/۱۹-۲۶/۳۷)†

§ تطبیق بر حسب سن، سابقه خانوادگی دیابت، شغل، سابقه مصرف دارو و نمره گرایش، * تقسیم شده بر حسب Tertile، † (P ≤ 0.05)، ‡ (P ≤ 0.01)

بحث

تحلیل عاملی ۳ خوشه از متغیرها را با اندکی تفاوت را برای هر دو جنس آشکار کرد. مقاومت انسولینی یا مارکرهای آن، به تنهایی همه اجزای سندرم متابولیک را جمع نمی‌کند و متغیر چاقی نیز نقش مهمی می‌تواند در یک شکل کردن مسیرهای پاتولوژیکی سندرم متابولیک داشته باشد. تشخیص ۳ عامل با همبستگی‌های متفاوت با بروز دیابت نوع ۲، می‌تواند این را برساند که همبستگی‌های شدید میان متغیرهای سندرم متابولیک، منعکس‌کننده فرایندهای متابولیکی یکسان نیست و ترکیب کردن آنها به عنوان یک خوشه منجر به از دست رفتن اطلاعات قابل توجهی خواهد شد.

مطالعه حاضر نشان داد که شیوع سندرم متابولیک در مردان بیشتر از زنان است و این چیزی برخلاف مطالعات انجام گرفته در کشورهای غربی و یا منطقه خلیج فارس است که نشان داده‌اند سندرم متابولیک در زنان شیوع بیشتری از مردان دارد [۱۲، ۱۳]. مطالعات انجام گرفته در کشورهای غرب اقیانوس آرام نشان داده‌اند که شیوع این سندرم در مردان بیشتر از زنان است [۱۴]. نتایجی که ما از شیوع سندرم متابولیک به دست آوردیم می‌تواند ناشی از معیاری باشد که برای تعریف سندرم متابولیک در نظر گرفته‌ایم [۱۵]. چراکه در مطالعات انجام گرفته در جاهای دیگر از تعاریف مختلف استفاده کرده‌اند. نتایج بررسی هریک از اجزای سندرم متابولیک در هر دو جنس نشان داد که هیپرتانسیون، هیپر گلیسمی، چاقی شکمی و هیپرتری‌گلیسمی مردان بیشتر از زنان بود و فقط کلسترول با دانسیته بالای پایین زنان بیشتر از مردان بود. مهمترین دلیل برای این مسئله که چرا بیشتر اجزای سندرم متابولیک و شیوع سندرم متابولیک در مردان بیشتر از زنان است رنج سنی ۲۰ تا ۶۰ سال انتخاب شده برای این مطالعه است چراکه میانگین سنی شرکت‌کنندگان در مطالعه ۳۷ سال بود. براساس مطالعاتی که افراد بالای ۶۰ را هم در نظر گرفته‌اند، نشان داده‌اند که شیوع سندرم متابولیک در زنان بیشتر از مردان است [۱۶] برای مثال براساس مطالعات قبلی مشخص شده که با افزایش سن شیوع دور کمر در زنان پس از یائسگی افزایش می‌یابد [۱۷]. چیزی که در

میان اندازه همبستگی بین متغیرها نمایان است این است که به جز ارتباط بین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، همه متغیرها با دور کمر بیشتر از سایر متغیرها همبستگی بالایی داشتند. ارتباط قند خون ناشتا با سایر متغیرها متوسط بودند. در بیشتر مطالعات نیز همین نتیجه به دست آمد و متغیرها در نظر گرفته شده برای تحلیل عاملی همبستگی بالایی با دور کمر داشتند [۱۸].

در مطالعه ما، تحلیل عاملی ۶ متغیر اصلی سندرم متابولیک را به ۳ عامل در هر دو جنس تبدیل کرد. بنابراین این یافته ما از تغییر در مفهومی که بیان می‌کند سندرم متابولیک از یک خوشه با مرکزیت مقاومت انسولینی و یا متغیرهای نماینده آن مانند قند خون ناشتا حمایت می‌کند و برای آن می‌توان ماهیت‌های چندگانه متمایز مانند فزونی فشارخون، دیس‌لیپیدی را نیز در نظر گرفت. نتایج مطالعه ما همانند نتایج مطالعات قبلی بوده که از تحلیل عاملی برای بررسی سندرم متابولیک استفاده کرده‌اند [۲۱-۱۹]. اگرچه تعداد عامل‌ها و الگوی بار عاملی بر حسب خصوصیات جمعیت‌های مطالعه شده و متغیرهای وارد شده در تحلیل متفاوت است اما هیچ مطالعه‌ای تا به امروز سندرم متابولیک را با استفاده از تحلیل عاملی به کمتر از ۲ عامل کاهش نداده است.

تشخیص ۳ عامل در بیشتر مطالعات معمول بوده است و این را می‌رساند که تعیین ۳ عامل در هر دو جنس در مطالعه ما می‌تواند بیشتر از اثر شانس باشد. این شباهت تقریباً یکسان الگوی عامل‌ها در مردان و زنان ۲۰ تا ۶۰ سال نشان می‌دهد که سازوکار اصلی که علت خوشه‌ای شدن متغیرها در عامل‌های ایجاد شده است توسط متغیرهایی مانند جنس و یا تغییرات هورمونی تعدیل نمی‌شود. به دلیل تغییرات هورمونی طی دوران بلوغ در دختران و پسران و تغییرات هورمونی پس از یائسگی در زنان و مصرف بیشتر داروهای فشار خون، چربی خون و یا قند خون در افراد مسن احتمالاً الگوی مشابهی در نتیجه تحلیل عاملی در هر دو جنس در این سنین ایجاد نخواهد شد. براساس مطالعه دانشپور و همکاران [۲۲] که تحلیل عاملی اجزای سندرم متابولیک که براساس معیار NCEP-ATP تعریف شده است را در مرحله دوم مطالعه قند و

طور مثبت با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بارگذاری شده است تشکیل شده است [۱۸] بنابراین در مطالعه حاضر با توجه به اینکه دو متغیر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به تنهایی در یک عامل قرار نگرفته‌اند نشان می‌دهد که مشکل هم‌خطی مطرح نیست. در یک مطالعه برای جلوگیری از قرار گرفتن فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در یک عامل، تحلیل عاملی را با حذف فشار خون سیستولیک انجام داد که نتایج نشان داد که فشار خون دیاستولیک با متغیرهای دیس لیپیدمی، مقاومت انسولینی و چاقی در یک عامل قرار می‌گیرند [۲۷]. در مطالعه دیگر از میانگین فشار آرتریالی استفاده کردند، نتایج نشان داد که این متغیر با سایر متغیر در یک عامل قرار می‌گیرد [۱۴].

همان طور که اشاره شد ابتدا مقاومت انسولینی به عنوان سازوکار اصلی پاتوفیزیولوژیکی سندرم متابولیک اشاره شده است [۲۸]. در این مطالعه از قند خون ناشتا به عنوان مارکری از مقاومت انسولینی استفاده شده است. در زنان قند خون ناشتا با دور کمر در یک عامل قرار دارند اما در مردان این متغیر به تنهایی در یک عامل قرار دارد که به نظر می‌رسد به دلیل در نظر گرفتن حد بار عاملی $0/4$ باشد و اگر این حداقل پایین‌تر مثلاً $0/3$ در نظر گرفته شود نتایج همانند زنان خواهد بود. دلیل دیگر این می‌تواند باشد که اگر از معیارهای دیگری مانند قندخون دو ساعته یا هیپرانسولینمی اگر استفاده می‌شد احتمالاً مانند سایر مطالعات همراه آنها در یک عامل قرار می‌گرفتند [۲۹،۳۰]. در مطالعه‌ای که توسط Wang و همکاران [۳۱] انجام گرفت نتایجی برخلاف مطالعه ما را نشان دادند. چراکه در مطالعه آنها در مردان قند خون ناشتا با متغیرهای تن‌سنجی در یک عامل بودند و در زنان قند خون ناشتا با متغیرهای قند خون دوساعته و هیپرانسولینمی در یک عامل قرار داشتند. در مطالعه Edwards [۱۹] نیز مشخص شد که خوشه هیپرانسولینمی یا مارکرهای آن کمتر از نصف واریانس کل شرح می‌دهد و مشخص کردند که هیپرانسولینمی به تنهایی همه اجزای سندرم متابولیک را متحد و یک شکل نمی‌کند. در مطالعه دیگری [۲۹] که بر روی نمونه‌ای از مردان و زنان کره‌ای انجام گرفت، در

لیپید تهران در افراد بالای ۱۸ سال غیر دیابتی انجام دادند به این نتیجه رسیده‌اند که ۸ متغیر سندرم متابولیک به ۴ عامل تبدیل می‌گردد.

چیزی که در این مطالعه مشخص بود ما نتوانستیم به خوبی یک متغیر مهم که مرکزیت این ۳ عامل باشد را مشخص کنیم، اما با توجه به اینکه در بین مردان دور کمر میان دو عامل دیس لیپیدمی و فشار خون مشترک بود و در بین زنان دور کمر بین عامل گلیسمی و فشارخون مشترک بود می‌توان گفت که چاقی می‌تواند مرکزیت این ۳ عامل در هر دو جنس باشد. مطالعات نشان دادند که متغیرهای تن‌سنجی می‌توانند متغیر مرکزی بین عامل‌ها باشند [۲۳].

Maison و همکاران [۲۴] از تحلیل عاملی با استفاده از داده‌های کوهورت نشان دادند که چاقی جز مرکزی سندرم متابولیک است. یافته‌های بیشتر از نقش مرکزی چاقی از مطالعه Chan و همکاران است که با استفاده مدل معادلات ساختاری^۱ نشان دادند که چاقی می‌تواند یکی از متغیرهای مرکزی سندرم متابولیک باشد [۲۵].

در مطالعه ما در هر دو جنس فشار خون سیستولیک و دیاستولیک هر دو به تنهایی در یک عامل قرار نگرفتند. اهمیت هیپرتانسیون به عنوان یکی از اجزای سندرم متابولیک همیشه مورد بحث است. ترکیب فشار خون سیستولیک و دیاستولیک اغلب به عنوان یک ریسک فاکتور CVD در نظر گرفته می‌شود. معمولاً براساس تحلیل عاملی سندرم متابولیک، به دلیل همبستگی بالای بین فشار خون دیاستولیک و سیستولیک، این دو متغیر در یک عامل جداگانه که هیچ متغیر مشترک با دیگر عامل‌ها ندارند قرار می‌گیرند. همین مسئله این را مطرح کرده است که متغیر فشار خون به اندازه سایر متغیر با سندرم مقاومت انسولینی در ارتباط نیست. در مطالعه‌ای که توسط Ohrvik و همکاران [۲۶] انجام گرفت یک عامل متابولیک و یک عامل با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک که ۲۷ درصد واریانس سندرم متابولیک را تبیین می‌کند شناسایی شد. مطالعه دیگر در راستای این نتایج یک عامل متابولیک (شامل نمایه توده بدنی، دور کمر، قندخون ۲ ساعته و ناشتا و کلسترول با دانسیته بالا) و عامل فشار خون که به

1. Structure Equation Modeling

چاقی عامل‌هایی است که ارتباط قوی با دیابت دارند. عامل دیس لیپیدی ارتباط متوسط و عامل فشار خون ارتباطی ضعیفی دارد. همان‌طور که اشاره شد در بین عامل‌ها ارتباط عامل گلیسمی با دیابت بسیار قوی‌تر از سایر عامل‌ها بوده و نشان می‌دهد که تعریف سندرم متابولیک در این جمعیت احتمالاً با تعریف سازمان جهانی بهداشت از سندرم متابولیک همخوانی بیشتری دارد چراکه تعریف WHO وزن بیشتری به هیپرگلیسمی یا مقاومت انسولین می‌دهد و این برخلاف تعریف دیگر مانند تعریف NCEP است که وزن برابری را به هریک از متغیرهای تکی سندرم متابولیک می‌دهد.

این مطالعه با یکسری محدودیت‌ها همراه است که باید در نظر گرفته شود. همانند هر مطالعه آینده‌نگر که با پیگیری همراه است تورش انتخاب ناشی از موارد از دست رفته ممکن است که روی برآورد اندازه اثر تاثیر بگذارد. ما با توجه به آگاهی از این مسئله، تفاوت بین افرادی که در پیگیری باقی مانده‌اند را با موارد سنسور شده از لحاظ متغیرهای جمعیت‌شناختی، اقتصادی اجتماعی و ریسک فاکتورهای دیابت نوع ۲ را بررسی کرده و با محاسبه نمره گرایش برای تاثیر این متغیرها روی سنسور شدن، تفاوت بین دو گروه را کاهش داده تا اندازه اثرهای به دست آمده کمتر از این نوع تورش انتخاب تاثیر بپذیرد. روش تحلیل عاملی خود می‌تواند با یکسری محدودیت‌ها همراه باشد چراکه نتایج ممکن است به انتخاب معیارهایی مانند تعیین تعداد عامل‌ها، روش چرخش و یا حداقل بار عاملی وابسته باشد. اما برای بررسی نیرومند بودن نتایج تحلیل عاملی، تحلیل‌ها بر حسب جنس صورت پذیرفته و با توجه به نتایج یکسان به دست آمده از هر دو جنس، می‌تواند به این مسئله که نتایج تحلیل عاملی پایاست کمک کند هر چند برای تایید این مسئله نیاز است که تحلیل‌ها در گروه‌های مختلف سنی و یا فازهای دیگر مطالعه انجام گیرد که آیا نتایج به دست آمده یکسان هستند یا نه؟ در این مطالعه برای ممانعت از تاثیر مصرف انواع داروهای فشار خون، قند خون و چربی خون افراد بالای ۶۰ سال در نظر گرفته نشدند اما باز هم ممکن است که نتایج از مصرف داروها تاثیر بپذیرد و لازم از طریق تحلیل

مردان ۴ عامل و در زنان ۳ عامل به وجود آمد و مارکر مقاومت انسولینی در بین عامل‌ها به طور کامل مشترک بود ولی برخلاف نتایج مطالعه ما مارکری مقاومت انسولینی با متغیرهای لیپیدی در یک عامل قرار می‌گرفت. در نهایت می‌توان گفته که نتایج الگوی تحلیل عاملی و بار عاملی متغیرها در زنان جامعه مورد مطالعه ما بسیار شبیه نخستین تحلیل عاملی سندرم متابولیک در زنان انجام گرفته توسط Edwards و همکاران است [۱۹].

در برخی مطالعات از این رویکرد برای بررسی ارتباط سندرم متابولیک با بروز بیماری‌های قلبی عروقی استفاده شده است [۳۲]، اما اطلاعات در زمینه ارتباط سندرم متابولیک با دیابت در نتیجه تحلیل عاملی نادر است و در ایران تا به امروز مطالعه‌ای با این هدف صورت پذیرفته است. در مطالعه حاضر در هر دو جنس عامل گلیسمی همبستگی قوی با بروز دیابت داشت اما همبستگی در زنان نسبت به مردان به مراتب قوی‌تر بود. چیزی که مشخص است اندازه اثر عامل گلیسمی در مردان با اندازه هیپرگلیسمی تقریباً برابر است. اما برآورد به دست آمده برای عامل‌ها قابل اتکاتر از متغیر هیپرگلیسمی است چرا که دو حالت در نظر گرفتن یک متغیر پیوسته با درجات بدطبقه‌بندی می‌تواند همراه باشد و ارتباط عامل‌ها با بروز دیابت به دلیل مستقل بودن آنها از همدیگر با خطای ناشی هم‌خطی مواجه نیست.

در هر دو جنس عامل فشار خون و عامل دیس لیپیدی تقریباً اندازه اثر مشابهی داشتند و همبستگی متوسطی با بروز دیابت را نشان دادند. به هر حال اندازه اثر فشار خون اندکی بیشتر از دیس لیپیدی است و آن به این دلیل است که در عامل فشار خون در هر دو جنس، دور کمر در آن بارگذاری شده است و نسبت به عامل دیس لیپیدی اندازه اثر بیشتری داشته است. اما به نظر نمی‌رسد این اختلاف معنی‌دار باشد. در یک مطالعه که توسط Hanly و همکاران انجام گرفت [۳۳] ارتباط اندازه اثر عامل‌های متابولیک (دور کمر، نمایه توده بدنی و مارکر هیپرانسولینمی) و عامل فشار خون (فشارخون سیستمیک و دیاستولیک) در زنان بیشتر از مردان است. در مطالعه‌ای دیگر که توسط Hanson و همکاران انجام گرفت [۳۰] نشان دادند که عامل‌های هیپرانسولینمی و

سندرم متابولیک، منعکس کننده فرایندهای متابولیکی متمایز است و ترکیب کردن آنها به عنوان یک خوشه منجر به از دست رفتن اطلاعات قابل توجهی خواهد شد.

سپاسگزاری

این مطالعه برگرفته شده از پایان‌نامه کارشناسی ارشد گروه اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت علوم پزشکی شهید بهشتی بوده که در قالب طرحی با همکاری مرکز پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم این دانشگاه صورت پذیرفته است. نویسندگان بر خود واجب می‌دانند که از همکاری اساتید گروه اپیدمیولوژی و دیگر همکاران در این پژوهشکده نهایت تشکر و سپاس را داشته باشند.

حساسیت تاثیر مصرف داروها روی نتایج بررسی شود. با توجه به اینکه تحلیل عاملی از متغیرهای پیوسته استفاده می‌کند باید خطاهای اندازه‌گیری مانند تورش تضعیف رگرسیونی را در هنگام بررسی عامل‌ها با بروز دیابت در طی زمان در نظر داشت.

تحلیل عاملی ۳ خوشه از متغیرها را با اندکی تفاوت را برای هر دو جنس آشکار کرد بنابراین مقاومت انسولینی یا مارکرهای آن، به تنهایی همه اجزای سندرم متابولیک را جمع نمی‌کند و متغیر چاقی نیز نقش مهمی می‌تواند در یک شکل کردن سندرم متابولیک داشته باشد. هر سه عامل فشار خون، دیس‌لیپیدمی و گلیسمی با بروز دیابت در ارتباط بودند اما اثر عامل گلیسمی به مراتب قوی‌تر بود. یافته‌های ما پیشنهاد می‌کند که تشخیص ۳ عامل با همبستگی‌های متفاوت با بروز دیابت نوع ۲، این را می‌تواند برساند که همبستگی‌های شدید میان متغیرهای

مأخذ

1. Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Disease of Iran. *Diabetes care* 2008; 31:96-8.
2. Azizi F, Rahimi M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). *Soz Preventiv med* 2002; 47:408-26.
3. Stern MP. Diabetes and cardiovascular disease. The "common soil" hypothesis. *Diabetes* 1995; 44(4):369-74.
4. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med* 1984; 76:4-12.
5. Davidson PC, Albrink MJ. Insulin resistance in hypertriglyceridemia. *Metabolism* 1965; 14:1059-70.
6. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes Care* 1988; 37:1595-607.
7. 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.
8. Zabetian A, Hadaegh F, Sarbakhsh P, Azizi F. Weight change and incident metabolic syndrome in Iranian men and women; a 3 year follow-up study. *BMC Public Health* 2009; 13(9):138.
9. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14(3):173-94.
10. Debbie AL, Ebrahim S, May M, Smith GD. (Mis)use of Factor Analysis in the Study of Insulin Resistance Syndrome. *Am J Epidemiol* 2004; 159:1013-8.
11. Field A. *Discovering Statistics Using SPSS*. 2 ed. 2005: SAGE Publications. 638.
12. Bener A, Zirie M, Musallam M, Khader YS, Al-Hamaq AO. Prevalence of metabolic syndrome according to Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria: a population-based study. *Metab Syndr Relat Disord* 2009; 7(3):221-9.
13. Mabry RM, Reeves MM, Eakin EG, Owen N. Gender differences in prevalence of the metabolic syndrome in Gulf Cooperation Council Countries: a systematic review. *Diabet Med* 2010; 27(5):593-7.
14. Tsai CH, Li TC, Lin CC, Tsay HS. Factor analysis of modifiable cardiovascular risk factors and prevalence of metabolic syndrome in adult Taiwanese. *Endocrine* 2011; 40(2):256-64.
15. Alberti KG, Robert H, Eckel SM, Grundy PZ, Zimmet JI, Cleeman KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart

- Association; World Heart Federation; International A. *Circulation* 2009; 120:1640-5 .
16. Choi KM, Lee J, Kim KB, Kim DR, Kim SK, Shin DH. Factor analysis of the metabolic syndrome among elderly Koreans-the South-west Seoul Study. *Diabet Med* 2003; 20(2):99-104.
 17. Hwang LC, Bai CH, Chen CJ, Chien KL. Gender difference on the development of metabolic syndrome: a population-based study in Taiwan. *Eur J Epidemiol* 2007; 22(12):899-906.
 18. Hanley AJ, Karter AJ, Festa A, D'Agostino R Jr, Wagenknecht LE, Savage P. Factor analysis of metabolic syndrome using directly measured insulin sensitivity: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes* 2002; 51(8): 2642-7.
 19. Edwards KL, Austin MA, Newman B, Mayer E, Krauss RM, Selby JV. Multivariate analysis of the insulin resistance syndrome in women. *Arterioscler Thromb* 1994; 14(12):1940-5.
 20. Esteghamati A, Zandieh A, Khalilzadeh O, Meysamie A, Ashraf H. Clustering of metabolic syndrome components in a Middle Eastern diabetic and non-diabetic population. *Diabetol Metab Syndr* 2010; 8; 2:36.
 21. Mannucci E, Monami M, Rotella CM. How many components for the metabolic syndrome? Results of exploratory factor analysis in the FIBAR study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17(10):719-26.
 ۲۲. دانشپور، م؛ محرابی، ی؛ هدایتی، م؛ هوشمند، م؛ عزیزی، ف. بررسی چند متغیره عوامل مرتبط با سندروم متابولیک با استفاده از تحلیل عاملی: مطالعه قند و لیپید تهران. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. ۱۳۸۵: دوره ۸ (شماره ۲): ۱۴۶-۱۳۹.
 23. Anderson PJ, Critchley JA, Chan JC, Cockram CS, Lee ZS, Thomas GN. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(12):1782-8.
 24. Maison P, Byrne CD, Hales CN, Day NE, Wareham NJ. Do different dimensions of the metabolic syndrome change together over time? Evidence supporting obesity as the central feature. *Diabetes Care* 2001; 24(10):1758-63.
 25. Chan JC, Cheung JC, Lau EM, Woo J, Chan AY, Swaminathan R. The metabolic syndrome in Hong Kong Chinese. The interrelationships among its components analyzed by structural equation modeling. *Diabetes Care* 1996; 19(9): 953-9.
 26. Ohrvik J, Hedberg P, Jonason T, Lönnberg I, Nilsson G. Factor analysis of the individual components of the metabolic syndrome among elderly identifies two factors with different survival patterns-a population-based study. *Metab Syndr Relat Disord* 2009; 7(3):171-7.
 27. Chen CH, Lin KC, Tsai ST, Chou P. Different association of hypertension and insulin-related metabolic syndrome between men and women in 8437 nondiabetic Chinese. *Am J Hypertens* 2000; 13(7):846-53.
 28. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk fact. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 908-11.
 29. Oh JY, Hong YS, Sung YA, Barrett-Connor E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. *Diabetes Care* 2004; 27(8):2027-32.
 30. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51(10):3120-7.
 31. Wang JJ, Qiao Q, Miettinen ME, Lappalainen J, Hu G, Tuomilehto J. The metabolic syndrome defined by factor analysis and incident type 2 diabetes in a chinese population with high postprandial glucose. *Diabetes Care*. 2004; 27(10): 2429-37.
 32. Lempiäinen P, Mykkänen L, Pyörälä K, Laakso M, Kuusisto J. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men. *Circulation* 1999; 13; 100:123-8.
 33. Hanley AJ, Festa A, D'Agostino RB Jr, Wagenknecht LE, Savage PJ, Tracy RP. Metabolic and inflammation variable clusters and prediction of type 2 diabetes: factor analysis using directly measured insulin sensitivity. *Diabetes* 2004; 53(7):1773-81.