

شیوع انواع چاقی و عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی در اصفهان

مژگان قاری پور* نوشین محمدی فرد* دکتر صدیقه عسگری** دکتر غلامعلی نادری**

The prevalence of obesity and cardiovascular risk factors in Isfahan

M. Gharipour N. Mohammadifard S.Asgary GH. Naderi

Abstract

Background: Obesity has been known as a main risk factor in cardiovascular and some other diseases such as hypertension, hyper lipidemia, diabetes & cancer.

Objective: To determine obesity in men and women above 19 years in Isfahan and to evaluate the relationship between obesity and other CVD risk factors.

Methods: Through a cross-sectional study 1924 women and 1770 men were selected and their blood pressure, blood lipids, affliction with diabetes and metabolic syndrome were tested. Also using questionnaires some variables such as age, sex and history of different diseases were collected. BMI, WC and WHR were determined by trained persons.

Findings: The results showed that BMI, WC, WHR in both sexes increase with the increase of age. In the age group over 65, the decrease of obesity is seen. 37.1% of women with BMI \geq 30 and 28.81% of men with BMI=25-29.9 afflicted with hyper cholesterolemia. Proportional chance of affliction with other CVD risk factors has a significant relationship with BMI \geq 30. HDL of women was more than men and also was independent on the average. However, 29.1% of men with BMI=25-29.5, 31.9% of men with WC \geq 102 and 26% of men with WHR \geq 95 had HDL $<$ 40mg/dl. Hypertension is more prevalent in both sexes with abdominal obesity. The patients with BMI \geq 30, are 9.98 times more to be diabetic.

Conclusion: The prevalence of obesity and CVD risk factors in urban population of Isfahan is significant.

Key words: Obesity, Blood Pressure, Hyperlipidemia, Diabetes

چکیده:

زمینه: چاقی عامل خطر بسیاری از بیماری ها از جمله بیماری های قلبی-عروقی، پرفشاری خون، افزایش چربی خون، دیابت و سرطان است.

هدف: مطالعه به منظور تعیین شیوع انواع چاقی و عوامل خطر بیماری های قلبی-عروقی در اصفهان انجام شد.

مواد و روش ها: در این مطالعه مقطعی، ۱۹۲۴ زن و ۱۷۷۰ مرد با سن بیشتر از ۱۹ سال انتخاب شدند و از نظر میزان چربی خون، فشار خون، ابتلا به دیابت و سندرم متابولیک مورد آزمایش قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به سن، جنس و سابقه بیماری های مختلف از طریق پرسش نامه جمع آوری شد. شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن (WC) و نسبت دور شکم به دور لگن (WHR) توسط افراد آموزش دیده تعیین گردید.

یافته ها: با افزایش سن شاخص توده بدنی در هر دو جنس افزایش می یافت. در گروه سنی بالای ۶۵ سال کاهش انواع چاقی مشاهده شد. ۳۷/۱٪ زنان دارای BMI \geq ۳۰ و ۲۸/۸٪ مردان دارای BMI=۲۵-۲۹/۹ مبتلا به افزایش چربی خون بودند. شانس ابتلا به سایر عوامل خطر قلبی-عروقی نیز با BMI \geq ۳۰ رابطه معنی دار داشت. HDL زنان به طور متوسط بیش از مردان و غیر وابسته به انواع چاقی بود، در حالی که ۲۹٪ مردان با BMI=۲۵-۲۹/۵، ۳۱/۹٪ مردان با WC \geq ۱۰۲ و ۲۶٪ مردان با WHR \geq ۹۵ دارای HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر بودند. پرفشاری خون در مبتلایان به چاقی شکمی در هر دو جنس شیوع بیشتری داشت. افراد با BMI \geq ۳۰، ۹/۹۸ برابر احتمال ابتلا به دیابت بر اساس قند خون دو ساعته دارند.

نتیجه گیری: شیوع چاقی و عوامل خطر قلبی عروقی در جامعه شهری اصفهان معنی دار است.

کلید واژه ها: چاقی، پرفشاری خون، افزایش چربی خون، دیابت

* کارشناس ارشد مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

** استادیار مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۱. مقدمه :

توزیع چربی اهمیت ویژه ای دارد، چاقی شکمی که با تجمع بیشتر چربی در نواحی شکم همراه است، عامل خطر مهمی است که اغلب با افزایش چربی های خونی همراه است. از سوی دیگر بروز همزمان اضافه وزن، افزایش چربی خون، فشار خون بالا و مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک یا سندرم مقاومت به انسولین نامیده می شود که با افزایش چاقی، خطر ابتلا به سندرم متابولیک نیز افزایش می یابد.^(۳۰و۷)

مطالعات قبلی نشان داده است که در جامعه شهری اصفهان تقریباً بیش از نیمی از زنان و مردان شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۵ و ۲۷/۴ درصد زنان و ۱۱ درصد مردان شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ دارند. WC و WHR بالاتر از حد طبیعی در زنان به ترتیب ۷۵ و ۹۴ درصد و در مردان ۱۸ و ۲۶ درصد بوده است.^(۱) این مطالعه به منظور تعیین شیوع چاقی و سایر عوامل خطر عمده قلبی- عروقی در جامعه شهری اصفهان طراحی شده است.

۱. مواد و روش ها :

این مطالعه مقطعی بر روی ۳۶۹۴ نفر از افراد بالای ۱۹ سال ساکن شهر اصفهان انجام و قسمتی از اطلاعات به دست آمده، از مطالعه برنامه قلب سالم اصفهان جمع آوری شد.^(۱) شرط ورود به مطالعه حداقل سن ۱۹ سال و عدم ابتلا به بیماری های خون ریزی دهنده و عقب ماندگی ذهنی بود. نمونه گیری به روش سیستماتیک انجام گرفت و نامه اطلاعات مربوط به سن، جنس، میزان تحصیلات، شغل، وضعیت تغذیه، مصرف

چاقی عامل زمینه ساز و در واقع عامل خطری برای بروز بیماری های قلبی- عروقی است که عموماً با کاهش طول عمر مورد انتظار و افزایش بیماری همراه است.^(۱۷) شیوع فشار خون بالا، افزایش چربی خون، دیابت، سرطان، سنگ کیسه صفرا و اختلال های هورمونی در افراد چاق بالاتر است و در واقع توسط چاقی ایجاد یا تشدید می شود.^(۱۵) از سوی دیگر چاقی نوعی بیماری است که از دوران کودکی و نوجوانی آغاز می شود و بر افزایش بروز بیماری قلبی- عروقی در بزرگسالی و افزایش رگه های چربی در عروق کرونر و آئورت تاثیر می گذارد.^(۲۶)

افزایش وقوع بیماری های قلبی- عروقی در کودکان و نوجوانان با چاقی، وجود اضافه وزن و سطوح غیر طبیعی چربی های خون مرتبط است. مطالعه های آینده نگر نشان داده اند که کودکان چاق در بزرگسالی به بیماری های قلبی- عروقی یا سطوح غیر طبیعی چربی های سرمی مبتلا می شوند.^(۲۰)

جهت تشخیص چاقی روش های گوناگونی وجود دارد. سی تی اسکن و ام آر آی میزان و چگونگی انتشار چربی را در بدن تعیین می کنند. روش های ساده تری نیز برای تعیین چاقی و عوامل خطر مربوطه وجود دارند که از جمله معتبرترین آنها شاخص توده بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به دور باسن (WC) و نسبت دور شکم به دور لگن (WHR) هستند که دو روش اخیر جهت تشخیص چاقی شکمی کاربرد دارند.^(۳۵) با افزایش شاخص توده بدنی میزان ابتلا به بیماری های گوناگون و نیز مرگ و میر افزایش می یابد.^(۳۰)

قد افراد توسط فرد آموزش دیده در وضعیت بدون کفش و با یک لباس سبک و نازک اندازه گیری و شاخص توده بدنی تعیین گردید.^(۳۳) نسبت دور کمر به دور باسن بر حسب سانتی متر و در حالت ایستاده از روی یک لباس سبک و نازک اندازه گیری شد، به طوری که دور کمر در قسمت وسط پایین ترین دنده و بالاترین قسمت لگن خاصره و دور لگن در ناحیه برجستگی استخوان فمور اندازه گیری شد. پس از آن نسبت محیط شکم به محیط لگن، بر حسب سانتی متر محاسبه گردید.^(۳۴) فشار خون توسط پزشکان آموزش دیده بر طبق معیارهای استاندارد اندازه گیری شد.^(۳۴) این افراد به مدت یک هفته جهت یادگیری نحوه استفاده از اسفیگمومانومتر و چگونگی اندازه گیری فشارخون آموزش دیدند. فشار خون پس از ۵ دقیقه استراحت فرد در دو نوبت از دست راست گرفته شد و میانگین آن به عنوان فشار خون فرد یادداشت گردید. طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت افراد دارای فشار خون سیستول ≤ 140 میلی متر جیوه و یا فشار دیاستول ≤ 90 یا مصرف کنندگان داروی کاهنده فشار خون، افراد مبتلا به فشار خون در نظر گرفته شدند.^(۳۳) مقایسه میانگین چربی های سرم در سطوح WC، BMI و WHR توسط آزمون t و مقایسه فراوانی انواع افزایش چربی های خون توسط آزمون کای دو انجام شد.

۱- یافته ها :

تعداد کل افراد مورد مطالعه ۱۹۲۴ زن و ۱۷۷۰ مرد بودند. در گروه سنی ۲۵ تا ۳۴ ساله، متوسط BMI و WC و WHR در زنان به ترتیب ۲۶/۹، ۹۵/۶ و ۰/۹ و در مردان ۲۴/۹، ۸۹/۷ و ۰/۹ بود (جدول شماره ۱).

سیگار، انجام ورزش، میزان آگاهی درباره عوامل خطر قلبی و نیز عملکرد و شیوه زندگی افراد از طریق پرسش نامه جمع آوری شد.^(۷) از هر فرد ۵ سی سی خون در وضعیت ناشتا (به مدت ۱۴ ساعت) گرفته و به صورت سرم جمع آوری گردید. آزمایش بیوشیمیایی از جمله کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول HDL انجام شد. میزان کلسترول تام و تری گلیسرید با روش آنزیمی توسط دستگاه اتوآنالیز Elan 2000 و کلسترول HDL از روش آنزیمی مشابه با رسوب هیپارین-منگنز اندازه گیری شد.^(۳۰) کلسترول LDL وقتی تری گلیسرید ≥ 400 میلی گرم در دسی لیتر بود با فرمول فریدوالد تعیین گردید و در صورتی که تری گلیسرید بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بود، توسط کیت مخصوص اندازه گیری شد.^(۱۲) پس از آن در صورتی که فرد سابقه دیابت نداشت، یک لیوان شربت قند محتوی ۷۵ گرم پودر گلوکز دریافت می نمود و پس از دو ساعت خون گیری دوم جهت تعیین قند خون دو ساعته انجام شد. پلاسمای نمونه توسط فلوتورسیدیم جدا شد و میزان قند خون با روش آنزیمی گلوکز اکسیداز تعیین گردید. بر اساس استاندارد سازمان بهداشت جهانی افرادی که $\leq 2\text{hpp}$ ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر یا سابقه مصرف داروی کاهنده قند خون داشته باشند، دیابتی محسوب می شوند. شایان ذکر است در افراد دارای سابقه دیابت تنها یک نوبت قند خون ناشتا (FBS) اندازه گیری شد و چنانچه $FBS \leq 126$ میلی گرم بر دسی لیتر بود دیابتی در نظر گرفته شدند.^(۳۲) اقدام های بالینی مانند معاینه قلبی-عروقی، گرفتن شرح حال و معاینه های فیزیکی در فاصله دو ساعت پس از خون گیری انجام شد. وزن و

جدول ۱- فراوانی افراد بر حسب سن، جنس و میانگین BMI، WC، WHR

WHR	WC	BMI	تعداد مرد	WHR	WC	BMI	تعداد زن	سن
۰/۸۳±۰/۰۶	۸۱/۵۶±۸/۹۳	۳/۹۴±۲۱/۹۷	۷۱	۰/۸۵±۰/۰۷	۸۴/۸۴±۹۰/۰	۲۷/۲۲±۵/۲۰	۶۱	۱۹ >
۰/۸۵±۰/۰۶	۸۴/۱۴±۹/۸۵	۲۲/۸±۵/۷۶	۲۷۲	۰/۸۹±۰/۰۶	۸۸/۳۵±۱۱/۳	۲۳/۵±۴/۸۱	۲۷۹	۱۹-۲۴
۰/۸۸±۰/۰۶	۸۹/۷۷±۱۰/۰۳	۲۴/۹۰±۵/۳۳	۵۰۴	۰/۹۰±۰/۰۷	۹۵/۵۷±۱۱/۹۱	۲۶/۸۷±۵/۷۸	۵۹۲	۲۵-۳۴
۰/۹۲±۰/۰۷	۹۴/۴۸±۱۰/۶۵	۲۵/۹۹±۴/۹۴	۳۷۴	۰/۹۳±۰/۰۷	۹۹/۵۴±۱۲/۸۹	۲۸/۳۳±۵/۲۹	۴۱۹	۳۵-۴۴
۰/۹۴±۰/۰۷	۹۸/۰۳±۱۰/۱۶	۲۷/۱۶±۶/۷۶	۲۳۳	۰/۹۶±۰/۰۸	۱۰۲/۹۲±۱۱/۳۹	۲۹/۷±۶/۷۰	۲۶۳	۴۵-۵۴
۰/۹۶±۰/۰۷	۹۸/۸۴±۸/۸۳	۶۲/۸۶±۶/۲۷	۱۴۶	۰/۹۷±۰/۰۸	۱۰۴/۰۳±۱۱/۵۱	۳۰/۰۲±۷/۸۱	۱۴۸	۵۵-۶۴

(جدول شماره ۲).

شیوع عوامل خطر بر اساس سطوح مختلف ابتلا به چاقی شکمی بر حسب جنس نشان داد که کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL سرمی در هر دو جنس با افزایش WC، افزایش یافت. همچنین شیوع دیابت بر اساس دیابت FBS و 2hpp و سندرم متابولیک در افراد مبتلا به چاقی شکمی بیشتر بود (جدول شماره ۳).

فراوانی عوامل خطر در افراد دارای WHR بالا به طور معنی داری بالاتر از افراد دارای WHR طبیعی بود (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۵ شانس نسبی بروز عوامل خطر قلبی-عروقی را در افراد مبتلا به انواع چاقی شکمی نشان می دهد.

تمام زنان بالای ۶۵ سال (۱۰۰ درصد) چاقی شکمی داشتند ($P < 0.0001$). فراوانی افزایش کلسترول خون و LDL به طور معنی داری با افزایش شاخص توده بدنی در هر دو جنس افزایش یافت. در مردان دارای ≥ 30 BMI کاهش فراوانی افزایش کلسترول خون نسبت به گروه قبلی مشاهده شد ($P < 0.0001$). در همین گروه میزان LDL و HDL سرمی و در نتیجه فراوانی افزایش کلسترول خون زنان نسبت به مردان بیشتر بود ($P < 0.0001$). از سوی دیگر درصد بیشتری از مردان در هر یک از گروه های BMI، افزایش تری گلیسرید خون داشتند ($P < 0.0001$). فراوانی افزایش تری گلیسرید خون، ابتلا به سندرم متابولیک، دیابت FBS و دیابت 2hpp در هر دو جنس با افزایش BMI افزایش نشان داد

جدول ۲- مقایسه شیوع عوامل خطر در سطوح مختلف BMI بر اساس جنس در شهر اصفهان

P<	مرد				* P<	زن				جنسیت عامل خطر
	BMI ≥ ۳۰	BMI=۲۵-۲۹/۹	BMI=۱۸/۵-۲۴/۵	BMI ≤ ۱۸/۵		BMI ≥ ۳۰	BMI=۲۵-۲۹/۹	BMI=۱۸/۵-۲۴/۵	BMI ≤ ۱۸/۵	
	۷۹ ٪۱۹/۳	۲۰۱ ٪۲۸/۸	۱۲۱ ٪۱۷/۷	۹ ٪۸/۴		۲۰۹ ٪۳۷/۱	۲۱۴ ٪۲۸/۷	۹۰ ٪۱۱/۹	۲ ٪۲/۶	
۱۳۳ ٪۵۸/۶	۳۱۴ ٪۴۵/۱	۱۶۵ ٪۱۷/۴	۶ ٪۵/۶	۲۲۸ ٪۴۰/۵	۲۲۲ ٪۲۹/۸	۸۹ ٪۱۱/۸	۱ ٪۱/۳	تری گلیسرید ۲۰۰ ≤		
۴۱ ٪۱۵/۶	۱۲۶ ٪۱۹/۹	۱۱۰ ٪۱۲/۲	۸ ٪۷/۸	۱۳۹ ٪۳۷/۱	۱۵۹ ٪۲۲/۹	۸۳ ٪۱۱/۶	۲ ٪۲/۷	LDL ۱۶۰ ≤		
۸۱ ٪۲۶/۵	۲۰۰* ٪۳۹/۱	۲۲۸ ٪۲۵/۶	۲۰ ٪۱۹/۴	۱۱۶ ٪۲۰/۹	۱۵۰ ٪۲۰/۵	۱۱۳ ٪۱۵/۴	۸ ٪۱۰/۸	HDL ۴۰ ≥		
۶۵ ٪۳۷/۷	۱۴۵ ٪۲۰/۶	۹۴ ٪۹/۸	۵ ٪۴/۷	۱۵۷ ٪۳۷/۵	۱۴۶ ٪۸۹/۴	۷۰ ٪۹/۲	۸ ٪۱۰/۵	پر فشاری خون		
۲۳ ٪۹/۸	۴۴ ٪۶/۳	۲۷ ٪۳/۸	۲ ٪۱/۹	۵۳ ٪۹/۳	۵۲ ٪۷/۰	۲۴ ٪۳/۲	۱ ٪۱/۳	FBS		
۲۵ ٪۶۱/۰	۵ ٪۷/۲	۳۲ ٪۳/۴	۲ ٪۱/۹	۵۶ ٪۱۰/۰	۶۱ ٪۸/۲	۲۴ ٪۳/۲	-	دیابت 2hbp		
۸۷ ٪۳۷/۰	۱۲۷ ٪۱۸/۰	۳۳ ٪۳/۴	۱ ٪۰/۹	۳۱۵ ٪۵۵/۰	۳۰۶ ٪۴۰/۸	۱۱۴ ٪۱۵/۰	۳ ٪۳/۹	سندرم متابولیک		
۶۶ ٪۲۱/۹	۱۷۴ ٪۲۵/۳	۲۹۲ ٪۶۹/۴	۳۴ ٪۳/۸	۱۴* ٪۲/۴	۱۶ ٪۲/۱	۱۳ ٪۱/۷	-	مصرف سیگار		

* اعداد < ۰/۰۰۰۱ P معنی دار نیست.

جدول ۳- مقایسه شیوع عوامل خطر در سطوح مختلف WC بر اساس جنس در شهر اصفهان

P	مرد		P	زن		جنسیت عامل خطر
	WC ≥ ۱۰۲	WC ≤ ۱۰۲		WC ≥ ۸۸	WC ≤ ۸۸	
۰/۰۰۰۱	۱۲۳ ٪۲۶/۰	۲۸۶ ٪۱۷/۴	۰/۰۰۰۱	۴۶۹ ٪۳۰/۳	۴۷ ٪۸	کلسترول ≤ ۲۴۰
۰/۰۰۰۱	۱۹۰ ٪۵۵/۹	۴۲۷ ٪۲۶/۰	۰/۰۰۰۱	۵۰۰ ٪۳۲/۳	۴۰ ٪۶/۸	تری گلیسرید ≤ ۲۰۰
۰/۰۰۰۱	۷۲ ٪۲۴/۵	۲۱۳ ٪۱۳/۹	۰/۰۰۰۱	۳۴۳ ٪۲۳/۸	۴۱ ٪۷/۴	LDL ≤ ۱۶۰
۰/۰۰۰۱	۱۰۹ ٪۳۱/۹	۴۱۰ ٪۲۵/۵	۰/۰۰۰۱	۳۰۸ ٪۲۰/۲	۷۹ ٪۱۳/۹	HDL ≤ ۴۰
۰/۰۰۰۱	۱۲۷ ٪۱۱/۰	۱۸۲ ٪۳۶/۴	۰/۰۰۰۱	۳۳۸ ٪۲۱/۶	۴۴ ٪۷/۴	پر فشاری خون
۰/۰۰۰۱	۳۷ ٪۲/۶	۵۹ ٪۱۰/۶	۰/۰۰۰۱	۱۲۲ ٪۷/۸	۹ ٪۱/۵	دیابت FBS
۰/۰۰۰۱	۴۴ ٪۱۲/۸	۶۵ ٪۴/۰	۰/۰۰۰۱	۱۳۴ ٪۸/۷	۸ ٪۱/۴	دیابت 2hbp
۰/۰۰۰۱	۱۹۰ ٪۵۴/۴	۵۸ ٪۳۳/۴	۰/۰۰۰۱	۷۳۱ ٪۴۶/۶	۱۰ ٪۱/۷	سندرم متابولیک
۰/۰۰۰۱	۸۳ ٪۲۳/۸	۴۸۳ ٪۲۹/۲	۰/۰۵۹۶	۳۳* ٪۲/۰	۱۰ ٪۱/۹	مصرف سیگار

* اعداد در P < ۰/۰۰۰۱ معنی دار است.

جدول ۴- مقایسه عوامل خطر در افراد در سطوح مختلف به نسبت WHR و جنس در شهر اصفهان

P	مرد		P	زن		جنسیت عامل خطر
	WHR \geq ۰/۹۵	WHR \leq ۰/۹۵		WHR \geq ۰/۸	WHR \leq ۰/۸	
۰/۰۰۰۱	۱۷۱	۲۳۷	۰/۰۰۰۱	۵۱۰	۶	کلسترول \leq ۲۴۰
۰/۰۰۰۱	%۳۳/۳	%۱۶/۱	۰/۰۰۰۱	%۲۵/۶	%۴/۲	
۰/۰۰۰۱	۲۳۷	۳۷۹	۰/۰۰۰۱	۵۳۵	۵	تری گلیسرید \leq ۲۰۰
۰/۰۰۰۱	%۴۶۵/۳	%۲۵/۸	۰/۰۰۰۱	%۲۶/۸	%۳/۵	
۰/۰۰۰۱	۱۰۶	۱۷۹	۰/۰۰۰۱	۳۷۸	۶	LDL \leq ۱۶۰
۰/۰۰۰۱	%۲۳/۳	%۱۳/۰	۰/۰۰۰۱	%۲۰/۳	%۴/۴	
۰/۰۰۰۱	۱۳۱	۳۸۷	۰/۰۰۰۱	۳۶۶	۲۱	HDL \geq ۴۰
۰/۰۰۰۱	%۲۶/۰	%۲۶/۸	۰/۰۰۰۱	%۱۸/۷	%۱۵/۲	
۰/۰۱۴۷	۱۷۳*	۱۳۶	۰/۰۰۰۱	۳۷۱	۱۱	پر فشاری خون
۰/۰۰۰۱	%۳۳/۲	%۹/۲	۰/۰۰۰۱	%۱۸/۴	%۶/۹	
۰/۰۰۰۱	۵۲	۴۴	۰/۰۰۰۱	۱۲۹	۱	دیابت FBS
۰/۰۰۰۱	%۱۰/۰	%۲/۰	۰/۰۰۰۱	%۶/۴	%۰/۷	
۰/۰۰۰۱	۵۹	۵۰	۰/۰۰۰۱	۱۴۱	۱	دیابت 2hbp
۰/۰۰۰۱	%۱۱/۵	%۲/۴	۰/۰۰۰۱	%۷/۱	%۰/۷	
۰/۰۰۰۱	۱۵۹	۸۹	۰/۰۰۰۱	۳۳۷	۲	سندرم متابولیک
۰/۰۰۰۱	%۳۰/۵	%۶/۰	۰/۰۰۰۱	%۳۶/۵	%۲/۶	
%۴۰۰	۱۴۴*	۴۲۰	%۴۴۵	۴۱*	۳	مصرف سیگار
	%۳۷/۶	%۲۸/۴		%۲/۰	%۱/۴	

* اعداد در $P < ۰/۰۰۰۱$ معنی دار است.

جدول ۵- شناسی نسبی ابتلا به عوامل خطر قلبی عروقی بر حسب انواع چاقی

عامل خطر	BMI ≥ 30	WC ≤ 102 در مردان WC ≥ 88 در زنان	WHR ≥ 0.95 در مردان WHR ≥ 0.8 در زنان
کلسترول ≤ 240	۱/۶۴۹ (۱/۵-۱/۸)	۱/۶۵ (۱/۵۰-۱۸۰)	۱/۶۲۷ (۱/۴-۱/۸)
تری گلیسرید ≤ 200	۱/۴۸ (۱/۳۷-۱/۵۹)	۱/۲۴ (۱/۱۳-۱/۳۷)	۱/۱۴ (۱/۰۸-۱/۲۹)
LDL ≤ 160	۱/۵۳ (۱/۳۸-۱/۶۸)	۱/۵۲ (۱/۳۳-۱/۷۳)	۱/۲۲ (۱/۱۶-۱/۲۸)
HDL ≥ 40	* ۰/۹۸ (۰/۶۳-۱/۶۸)	۰/۸۳ (۰/۷۶-۰/۹۰)	۱/۲۴ (۱/۱۹-۱/۲۹)
پر فشاری خون	۱/۷۸ (۱/۶۰-۱/۹۸)	۲/۰۱ (۱/۷۳-۲/۲۴)	۱/۰۰ (۰/۹۶-۱/۰۳) *
دیابت FBS	۱/۸۵ (۱/۵۱-۲/۲۶)	۲/۰۲ (۱/۵۵-۲/۶۳)	۱/۲۲ (۱/۱۶-۱/۳۰)
دیابت 2hpg	۹/۹۸ (۷/۹۳-۱۲/۵۷)	۵/۱۸ (۴/۲۵-۶/۳۲)	۱/۲۰ (۱/۱۰-۱/۳۱)
سندرم متابولیک	۰/۶۰ (۰/۵۷-۰/۶۴)	۰/۴۹ (۰/۴۵-۰/۵۲)	۱/۴۷ (۱/۳۹-۱/۵۵)
مصرف سیگار	۱/۹۱ (۱/۵۷-۲/۳۲)	۱/۹۸ (۱/۵۴-۲/۵۴)	۱/۲۳ (۱/۱۹-۱/۳۵)

* اعداد معنی دار نیست.

بحث و نتیجه گیری :

این مطالعه نشان داد انواع چاقی و نیز سایر عوامل خطر قلبی- عروقی در جامعه شهری اصفهان شیوع دارد. البته روش تعیین چاقی بر ارتباط بین چاقی و وجود عوامل خطر قلبی- عروقی تاثیر به سزایی دارد.^(۱۱۶)

نتایج این مطالعه نشان داد که سن به عنوان عامل خطری برای چاقی محسوب می شود. در زنان و مردان ۱۹ تا ۶۴ ساله، بین افزایش BMI و WC با افزایش سن رابطه مشاهده شد. اگر چه این دو شاخص ظاهراً در افراد بالای ۶۵ سال کاهش یافت، ولی ۱۰۰ درصد زنان بالای ۶۵ سال دچار چاقی شکمی بودند و WHR با افزایش سن افزایش می یافت. کاهش BMI و WC سنین بالاتر از ۶۵ سال احتمالاً ناشی از کاهش دریافت انرژی است که می تواند ناشی از رژیم های خاص با هدف کاهش چربی و مواد قندی موجود در رژیم غذایی روزانه باشد. تغییر شیوه زندگی ناشی از سن و تغییرات

ناشی از رژیم دریافتی نیز از جمله عوامل موثر هستند.^(۱۸) لازم به ذکر است که WC شاخص ارزشمندی جهت تعیین چاقی افراد مسن است.^(۱۳) مطالعه قبلی در اصفهان شیوع چاقی در زنان اصفهانی را گزارش نموده است.^(۳)

شیوع چاقی ($BMI \geq 25$) در زنان و مردان عربستان به ترتیب ۶۵/۴ و ۵۱/۵ درصد بوده است.^(۳) اگر چه شیوع چاقی در جوامع مختلف به شیوه زندگی، نژاد و رژیم غذایی بستگی دارد، اما اختلاف بین دو جنس با نژاد واحد احتمالاً ناشی از افزایش تمایل مردان به سیگار و فعالیت های جسمانی و سایر مسائل فرهنگی است که موجب کاهش فراوانی چاقی در مردان می شود. این امر می تواند با فشارهای روحی ناشی از وضعیت اقتصادی و اجتماعی افراد نیز مرتبط باشد. همچنین شیوع چاقی در زنان می تواند به علت عدم تمایل به فعالیت جسمانی یا وجود برخی بیماری های عصبی از جمله افسردگی یا بولمی باشد. هورمون های جنسی و هورمون رشد بر

مطالعه حاضر نتایج به دست آمده نشان داد که با افزایش WC و WHR در زنان میزان فشار خون نیز افزایش می یابد، در حالی که فقط در گروه $BMI=25-29/90$ زنان حداکثر فراوانی پرفشاری خون را دارند. ظاهراً وجود چاقی شکمی نمی تواند در افزایش فشار خون مردان موثر باشد. بافت چربی اطراف عروق بر ترشح عامل منبسط کننده عروق که آنتاگونیستی برای عمل انقباضی آنژیوتانسین، سروتونین و اپی نفرین محسوب می شود، موثر است.

تاثیر این عامل به صورت غیر وابسته با نیتریک اکسید است که با تنظیم عمل تلاطمی جریان خون می تواند در ایجاد و پیشرفت پرفشاری خون نقش داشته باشد.^(۲۷) از سوی دیگر تنظیم منفی گیرنده ناتیوریتیک نوع C (Npr-C) یا کلیرانس کلیوی گیرنده مذکور ممکن است در دیورز یا دفع سدیم القا شده به وسیله رژیم های کم کالری و یا روزه داری موثر باشد. نسبت Npr-A مربوط به mRNA و Npr-C موجود در بافت چربی به طور قابل ملاحظه ای در افراد چاق مبتلا به پرفشاری خون نسبت به افراد لاغر مبتلا به پرفشاری خون کمتر است. این امر نمایان گر افزایش کلیرانس کلیوی پپتیدهای ناتیوریتیک به وسیله بافت چربی است که در احتباس سدیم و نیز ارتباط چاقی با فشار خون موثر است.^(۱۰)

در این مطالعه با افزایش BMI، WHR و WC، شیوع دیابت FBS یا 2hpp در زنان و شیوع دیابت 2hpp در مردان بیشتر شد. اثر انسولین ترشح شده در افراد دیابتی چاق نسبت به افراد گروه شاهد چاق کمتر است. میزان کلسترول سرمی و نیز غلظت تری گلیسرید بر عملکرد انسولین افراد (دیابتی یا غیر دیابتی) اثر می گذارد که

افزایش سنتز پروتئین ها موثرند و با کاهش فعالیت جسمانی، ترشح هورمون رشد کاهش و ترشح هورمون های جنسی افزایش می یابد و افزایش کورتیزول خون ناشی از استرس باعث جا به جایی سلول های چربی شکمی می شود.^(۲)

اختلال های چربی عامل خطر مهمی برای بروز بیماری های قلبی-عروقی است و شیوع آن در مناطق مختلف ایران متفاوت است.^(۲۵و۲۳) افزایش فراوانی اختلال چربی خون در تغییر شیوه زندگی، صنعتی شدن کشور، رژیم غذایی ناسالم و کاهش فعالیت جسمانی ریشه دارد. در این مطالعه افزایش کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول LDL با هر سه روش تعیین چاقی (BMI، WHR و WC) مشاهده شده است. وجود کلسترول HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر نیز با چاقی ارتباط مستقیم دارد و مطالعه های قبلی نیز مقادیر پایین کلسترول HDL را در جمعیت ایرانی گزارش داده اند.^(۲۶و۲۵) در این مطالعه به ترتیب ۲۰/۹ و ۲۶/۵ درصد زنان و مردان با $BMI \geq 30$ دارای HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر بودند و اختلاف مشاهده شده بین میزان متوسط HDL زنان و مردان معنی دار بود. بروز کمتر بیماری قلبی-عروقی در زنان می تواند ناشی از بالاتر بودن HDL سرمی آنها باشد.^(۲۰و۲۷) با افزایش تجمع چربی در نواحی شکمی تغییر در میزان چربی های خون مشاهده می شود.^(۱۸و۳) مقایسه شیوع تغییر چربی خون در مطالعه های قبلی بر اساس هر سه روش اندازه گیری BMI و WC و WHR نتایج مطالعه حاضر را تایید کرد.^(۳۳) پرفشاری خون نیز به عنوان یکی دیگر از عوامل خطر قلبی-عروقی با چاقی ارتباط دارد. در

نخست. پژوهش در علوم پزشکی سال هفتم، شماره ۱،

ص ۸-۱

2. Alwan D. A prevention and control of cardio vascular. Alex Andrea: WHO publication, 1995, 20-8

3. AI AR, AI Rubeaan K, AI Mazrou y. AI Attars O. Prevalence of hypercholesterolemia in Saudi Arabia, epidemiological study. Int J Cardiol 1996; 154: 41-9

4. Rose R, Glomset JA. An epidemiological approach to describing risk associated with blood pressure levels, Final Report of the Working Group on Risk and Blood Pressure. Hypertens 1985; 7(4): 641-51

5. Azizi F, Navai L, Farsar A, Naghibi A, Esmailinia F. The prevalence of diabetes and lipid disorders in Tehran rural area, Proceedings of the tooth. International congress of endocrine diseases 1995 Sep, Tehran, Iran

6. Boltropes p. Obesity. Lancet 1997; 350: 423 - 6

7. Chamblee ' S L. Doring A, Filicidal B, kiel U . Determinants of HDL cholesterol and the HDL cholesterol / total cholesterol ratio, Result of the Lubbock blood pressure study. Int J Eptdemiol 1990 ; 19 : 578- 85

8. Chen H, Zhuang H, Ran Q. Serum high denisty lipoprotein cholesterol and factors influencing its level in healthy Chinese. Atherosclerosis 1983; 48: 71-9

9. Dwyer T, Calvert GP, Bag Hurst KI, Letch DR. Diet, other lifestyle factors and HDL-C cholesterol in a population of Australian male service recruits. Am J Epidemiol 1981; 114:683-96

10. Espinosa E. Second international symposium on obesity and hypertension genetics and mechanisms. 2001 25-27 Oct,

احتمالاً ناشی از عملکرد سلول های چربی است.^(۲۴)

فسفات تیروزین یکی از عوامل موثر بر تنظیم گیرنده انسولین در سطح سلولی است که نقش خود را با تغییر وضعیت فسفریلاسیون پروتئین های سیگنال دهنده در ترشح انسولین بازی می کند.^(۲۹)

با توجه به شیوع افزایش چربی خون و انواع دیابت در جامعه اصفهان افزایش فراوانی سندرم متابولیک قابل توجه است. بررسی شانس نسبی ابتلا به هر یک از عوامل خطر مورد مطالعه در افراد مبتلا به انواع چاقی نشان داد که در افراد چاق ($BMI \geq 30$) تقریباً شانس ابتلا به انواع عوامل خطر ۱/۵ برابر افزایش می یابد، به استثنای سندرم متابولیک که احتمال نسبی ابتلا به آن ۹/۹۸ برابر است. در حالی که احتمال ابتلا به انواع عوامل خطر در افراد مبتلا به چاقی شکمی، ۱/۷ برابر افراد عادی و در افراد چاق با WHR بالا، برابر با ۰/۸ است. با توجه به این که شیوع چاقی و نیز شیوع عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی در افراد چاق بیشتر از سایرین است، توجه خاص به کاهش شیوع چاقی در جامعه ضروری به نظر می رسد. طراحی برنامه های وسیع در جهت تغییر شیوه زندگی که تنها با ارائه الگوی صحیح مصرف مواد غذایی و رواج فعالیت جسمانی بیشتر ممکن است، می تواند راهکاری جهت پیشبرد جامعه به سمت سلامتی باشد.

± مراجع :

۱. محمدی فرد نوشین و همکاران. برنامه قلب سالم، برنامه مداخلاتی جامعه برای پیشگیری و کنترل بیماریهای قلبی و عروقی طراحی، روش اجرا و تجربیات

Berlin, Germany

11. Foucan L, Haley J, Ddeloumeaux J, Suisse S. Body mass index and waist circumference (WC) as screening tools for cardiovascular risk factors in Guadeloupe women. *J Clin Epidemiol* 2002; 55(10) : 990-6

12. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein. Cholesterol in plas 7a, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502

13. Health and welfare Canada. The active health report: retrospectives on Canada's Health promotion survey 1985. Minister of supply and services, Ohawa, 1987

14. Heists G, Johnson NJ, Redland S, Davis CE, Tyrol HA. The epidemiology of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels, the lipid research clinics program prevalence study, Summary. *Circulation* 1980;62:116-36

15. James B, Wyngaarden. Cecil text book of Medicine. Ed, WB Saunders Company, 1996, 1164-69

16. Janssen I K, Atzmarzyk PT, Ross R. Body mass index and health risk: evidence in report of current national instates of health guidelines. *Lrch Inten Med* 2002 Oct 14; 162(18): 2074-9

17. Kurt I, Isselbacher D, Harrison's princhples of internal medicine, 13 ed, McGraw Hill Company, 1988, 446-52

18. Linn S, Fulwood R, Retaking B, Carroll M, Musings R, Williams O, Johnson C. High-density lipoprotein cholesterol levels among US adults by selected demographic and socioeconomic variables, the second national health and nutrition examination survey 1976-80. *Am J Epidemiol* 1989; 1129:281-94

19. MacLean DR, Petrasovits A, Connelly PW, Jiffies M, O'Connor B, Little JA.

Plasma lipids and lipoprotein reference values, and the prevalence of dislipoproteinemia in Canadian adults, Canadian Heart Health Surveys Research Group. *Can J Cardiol* 1999; 115: 434-44

20. Manicardi V, Cannelloni I, Belled G, Costello G. Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinima in obese man. *Crinol Metab* 1996; 2(51)144-9

21. Mansfield E, McPherson R, Kiosk KG. Diet and waist to hip ratio: important predictors of lipoprotein levels in sedentary and active young men with no evidence of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 1373-9

22. Morel OW, Hassled JR, Chisholm GM. Low density lipoprotein cytotoxicity induced by free radical peraxidation of lipid. *J Lipid Res* 1983; 24: 1070-6

23. Nara K, garish M. Relation ship of life style to blood pressure, serum lipids and obesity in woman prisoners in Jan. *Industrial Health* 1998; 36: 1-70

24. Navai L, Mehrabi Y, Kimiagar M, Azizi F. Blood pressure distribution and its association with obesity, diabetes, and hyperlipidemic in Islamshahr. *PaJouhesh dar Pezeshki* 1998; 21: 71-8

25. Olefsky J. Insulin resistances in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Cur Opin Endocr* 1995; 6: 123-8

26. Linn S, Fulwood R, Ritkind B, Carroll M, Mucsing R, Williams OD, Johnson C. High density lipoprotein cholesterol levels among US adults by selected demographic and socioeconomic variables, The second national health and nutrition examination survey 1976-80. *Am J Epidemiol* 1989; 1129:281-94

27. Rich-Edward J W, Colditz A G, Willett W C, Gillman M W. Birthweight and risk for type

2 diabetes mellitus in adult woman. *Ann Int Med* 1999; 130: 278-84

28.Sharma AM. Second intonation symposium on obesity and hypertension : genetics and molecular mechanisms. *Int J Obes* 2001; 5: 545-60

29.Sindelka G, Skrha J, HAAS T.Association of obesity, diabetes, serum lipids and blood pressure Regulates Insuline Action. *Physiol Res* 2002 : SI: 85-91

30.Siani A. New components of the metabolic syndrome: Culprits or bystanders. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11:217-20

31.US Department of Health and Human Services, Public Health Service (1992). National cholesterol education program: high- lights of the report the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. J

Am Osteopath Assoc 92; 380-8

32.Varnick GR, Benderson I, Albers K. Dextrin sulfate Mg²⁺ precipitation procedure for quantitation of high-density lipoprotein cholesterol. *Clin Chem* 1982; 28(6): 379-1388

33.White F, Mereira L, Gamer I.Association of body mass index and waist hip ratio with hypertension. *Can Med Assoc J* 1986; 135: 313-20

34.WHO drafts protocol and Manuel of operations population survey for cardiovascular disease risk factors in the Eastern Mediterranean region. Alexandria (Egypt), 1995, I–35

35.Woo J, Ho Sc, Yu A, Sham A. Is waist circumference a useful measure in predicting health outcomes in the elderly?. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002 oct; 26(1): 1349-55