مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۱۸ ـ ۱۱ (خرداد ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

تغییرات وزن بدن و توزیع چربی بدن به عنوان عوامل خطرساز سندرم متابولیک در زنان ایرانی

آتوسا سعیدپور، دکتر پروین میرمیران، مژگان پادیاب، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهیدبهشتی؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی e-mail:azizi@erc.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین تغییرات وزن بدن و توزیع چربی بدن و خطر ابتلا به سندرم متابولیک در زنان ایرانی بود. مواد و روش‌ها: طی ۳ سال بررسی بر ۲۱۷۶ زن شرکت کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، تغییرات وزن بدن و توزیع چربی بدن و بروز سندرم متابولیک، بررسی قرار شد. توزیع چربی بدن به صورت نسبت دور کمر به دور باسن، دور کمر و دور باسن تعریف شد. دور کمر و دور باسن ثابت به ترتیب به صورت۲ ± و۰ تا ۲- سانتی‌متر تعریف شد. یافته‌ها: متوسط سن نمونه‌ها ۱۲/۷± ۳۶/۴ سال بود و بروز سندرم متابولیک طی دوره‌ی سه ساله ۲۶/۳ درصد بود. بر اساس مدل رگرسیون لوجستیک، افزایش وزن با خطر توسعه‌ی سندرم متابولیک ارتباط داشت (برای هر کیلوگرم افزایش وزن، خطر ابتلا تا ۱/۱۵ درصد افزایش نشان داد). تغییرات بیشتر از ۰/۰۷ سانتی‌متر در نسبت دور کمر به دور باسن، به طور معنی‌داری (P<۰/۰۵) با افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط داشت (مستقل از خطر مرتبط با تغییرات وزن). در مقایسه با زنانی که دور کمر و دور باسن ثابت داشتند، به ترتیب، افزایش cm ۳ ≥ در دور کمر،۳/۳۳ برابر (۵/۲۲، CI٪۹۵:۱۴/۲) و افزایشcm ۵ ≥ در دور باسن، ۱/۵۸برابر (۲/۵۴، CI٪۹۵:۹۹/۰) خطرابتلا به سندرم متابولیک را افزایش داد. نتیجه‌گیری: در زنان تهرانی، طی ۳ سال تغییرات وزن و توزیع چربی بدن به طور معنی‌داری با خطر ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط داشت.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، تغییرات وزن بدن، توزیع چربی بدن، زنان ایرانی، تن‌سنجی، مطالعه‌ی قند و لیپید تهران
دریافت مقاله: ۸۵/۷/۲۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۲۲ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۹/۲۵

مقدمه

چاقی یکی از مشکلات شایع در سلامت عمومی است، به طوری که سازمان جهانی بهداشت گزارش کرده که اضافه وزن و چاقی یک همه‌گیری فزاینده[۱] می‌باشد. معیارهای ساختاری بدن انسان مانند وزن، قد و دور کمر و باسن به عنوان معیارهای ساده‌ی چاقی درنظر گرفته می‌شوند.[۲] اگر چه شاخص توده‌ی بدن (BMI)[i] به عنوان یک شاخص چاقی با خطر ابتلا به بیماری‌ها مربوط می‌شود،[۳] برخی از

i- Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

مطالعه‌ها پیشنهاد می‌کنند که الگوی توزیع چربی بدن تعیین کننده‌تر از نمایه‌ی توده‌ی بدن برابر خطر ابتلا به بیماری‌ها می‌باشد.[۴،۵] شاخص دور کمر به باسن معیاری از توزیع چاقی شکمی و دور کمر به عنوان شاخص چربی قرار گرفته در ناحیه شکم است.[۶]

مطالعه‌های اخیر پیشنهاد می‌کنند که دور کمر (WC) ممکن است شاخص بهتری برای دستیابی به شاخص‌های تن‌سنجی باشد[۷،۸] و آن را به شاخص دور کمر به باسن ترجیح می‌دهند زیرا به آسانی قابل اندازه‌گیری است و به سهولت تفسیر می‌شود[۹] و ارتباط قوی‌تری با خطر ابتلا به بیماری‌ها دارد،[۹،۱۰] اگر چه بعضی از مطالعه‌ها با این موارد موافق نیستند.[۱۱،۱۲] سندرم متابولیک به عنوان مجموعه‌ای از یافته‌های بدنی و آزمایشگاهی مانند چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین، کاهش قند خون، کاهش چربی خون و فشار خون تعریف می‌شود.[۱۳] مطالعه‌ای به تازگی در تهران صورت گرفته است نشان داده که سندم متابولیک در میان بزرگسالان تهرانی بسیار شایع است (با شیوع نسبی ۳۰٪<)[۱۴] که از شاخص کشورهای توسعه یافته بالاتر می‌باشد.[۱۵] هر چند مطالعه‌های قبلی چاقی را با توسعه‌ی سندرم متابولیک در ارتباط نزدیکی نشان داده[۱۶] اما خطرهای مرتبط با افزایش وزن یا تغییر توزیع چربی بدن به وضوح شرح داده نشده است. در هر حال، اینکه تغییر در تمرکز چربی بدن مستقل از تغییرات در کل وزن و اندازه‌ی بدن بر خطر ابتلا به سندرم متابولیک تأثیر می‌گذارد و مقایسه‌ی این خطرها با تغییر در چاقی کلی ممکن است برای مطالعه‌های درخور توجه باشند. در این مطالعه رابطه‌ی بین تغییرات وزن و شاخص‌های تن سنجی و به دنبال آن خطر بروز سندرم متابولیک در یک جمعیت بزرگ از زنان ایرانی بررسی شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه‌ی آینده‌نگر در چارچوب مطالعه‌ی بررسی قند و لیپید تهران (TLGS) در ساکنان منطقه ۱۳ تهران و با هدف تعیین میزان شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های غیر مسری و توسعه‌ی یک شیوه‌ی زندگی سالم برای بهبود بخشیدن به عوامل خطرساز می‌باشد، صورت گرفته است.[۱۷] در مطالعه‌ی TLGS نمونه‌ها با استفاده از روش نمونه‌برداری چند مرحله‌ای خوشه‌ای انتخاب شده بودند. ابتدا سه مرکز بهداشتی به صورت تصادفی از میان مراکز بهداشتی منطقه انتخاب شدند. لیست خانوارهای تحت پوشش این مراکز بهداشتی تهیه شد. سپس به طور تقریبی ۷۱۵۰ خانوار به طور تصادفی برای شرکت در TLGS انتخاب شدند. در مجموع ۱۵۰۰۵ فرد سه سال به بالا که تحت پوشش مراکز بهداشتی بودند در TLGS شرکت کردند. از این تعداد ۱۰۸۳۷ نفر (۴۵۴۳ نفر مرد و ۶۲۹۴ نفر زن) در سنین ۲۱ تا ۷۴ سال قرار داشتند. پس از جدا کردن موارد مبتلا به نارسایی عروق کرونری، دیابت و سکته و همچنین کسانی که دارو مصرف می‌کردند که ممکن بود روی لیپوپروتئین‌ها خون، فشار خون و متابولیسم کربوهیدرات‌ها اثر بگذارد، طی دو مرحله‌ی TLGS، از مارس ۱۹۹۹ تا آگوست ۲۰۰۱ (مرحله‌ی ابتدایی اکتساب داده‌ها) و پس از سه سال که این مطالعه دوباره پیگیری شد، ۲۱۷۶ زن ۲۰ تا ۷۴ ساله با اطلاعات کاملاً مناسب وارد این مطالعه شدند. این افراد در ابتدای مطالعه مبتلا به سندرم متابولیک نبودند و بعد از پیگیری ۳ ساله احتمال خطر ابتلا به سندرم متابولیک آنها بررسی شد. این مطالعه توسط مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی انجام و رضایت‌نامه‌ی کتبی از هر نمونه دریافت شد.

اندازه‌گیری وزن با ترازوی دیجیتال که نزدیک به ۱۰۰ گرم را گزارش می‌کرد در حالی انجام شد که نمونه‌ها حداقل لباس بدون کفش به تن داشتند. قد در حالت ایستاده، بدون کفش، با نوار اندازه‌گیری در حالتی که شانه‌ها در وضعیت طبیعی بودند اندازه‌گیری شد و نمایه‌ی توده‌ی بدن محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین سطح و دور باسن در پهن‌ترین قسمت در حالی که پوشش نازکی به تن داشتند، با یک نوار متری غیرکشی، بدون هیچ فشاری به سطح بدن که تا ۰/۱ سانتی‌متر را گزارش می‌کرد، اندازه‌گیری شد. برای کاهش خطاهای فردی تمام اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام شد.

برای اندازه‌گیری فشار خون، شرکت‌کنندگان ابتدا برای ۱۵ دقیقه استراحت کردند. سپس یک پزشک ماهر با یک دستگاه اندازه‌گیری جیوه‌ای دوبار فشارخون آنان را اندازه‌گیری کرد و متوسط آن‌ها را به عنوان فشار خون شرکت‌کنندگان در نظر گرفتند. فشارخون سیستولی با اولین صدایی که پدیدارشد (Korotkoff phase1) تعریف و فشار دیاسیستولی با ناپدید شدن صدا (Korotkoff phase 5) تعریف شد. آزمایش خون ناشتا برای اندازه‌گیر ی قند و چربی پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتا انجام شد. آزمایش تحمل ۷۵ گرم گلوکز خوراکی انجام و آزمایش دو ساعت پس از مصرف قند نیز انجام شد. قند خون ناشتا (FPG) در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

روز نمونه‌گیری، توسط روش رنگ‌سنجی آنزیمی به وسیله‌ی اکسید کردن گلوکز(درصد ضریب تغییرات درون‌گروهی و برون‌گروهی به ترتیب، ۲/۹ و ۴/۶ به دست آمدند) انجام شد. سطح کلسترول (TC) و تری‌گلیسرید (TG) با استفاده از کیت(Pars Azmoon Inc. ,Iran و Selectra auto analyzer) تعیین شد. بعد از رسوب‌دهی آپولیپوپروتئین β محتوی لیپوپروتئین‌ها به فسفوتنگستیک اسید تعیین شد. LDL-C به وسیله فرمول فریدوالد محاسبه شد، به جز زمانی که غلظت TGبیش از ۴۰۰ mg/dL بود. مجموع اطلاعات گوناگون با در نظر گرفتن سن، عادات سیگار کشیدن و فعالیت‌های ورزشی با استفاده از پرسش‌نامه‌های معتبر انجام شده است. داده‌ها در مطالعه‌های قبلی گزارش شد.[۱۸] جزئیات سندرم متابولیک به شرح زیر تعریف می‌شود: پایین بودن سطح HDL-C (<50 mg/dL)، بالا بودن سطح تری‌گلیسرید (≥150 mg/dL)، افزایش فشار خون (≥130.85mmHg)، هموستاز غیر عادی گلوکز (سطح قند خون ≤ 110 mg/dl) هر نمونه‌ای که سه مورد از موارد بالا را داشته باشد، گروه سندرم متابولیک محسوب شد. سیگاری‌های کنونی روزانه به عنوان افرادی که هر روز سیگار می‌کشند در نظر گرفته شد و فعالیت ورزشی در سه گروه کم، متوسط و زیاد طبقه‌بندی می‌شوند.

داده‌های کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت درصد بیان شد. تغییرات دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن و دور باسن در پنج گروه طبقه‌بندی شد. به منظور مقایسه‌ی ارتباط متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد. ارتباط شاخص‌ها و شیوع سندرم متابولیک براساس مدل رگرسیون لوجستیک انجام شد. مدل ۱ در قالب مخدوش‌کننده‌های بالقوه (سن، تاریخچه خانوادگی، فعالیت‌های ورزشی و عادات سیگار کشیدن) و مدل ۲ در قالب متغیرهای ذکر شده در بالا به همراه تغییرات وزن و دور کمر طراحی شدند. در همه‌ی مدل‌ها سندرم متابولیک به عنوان غیر وابسته و گروه‌های نمایه‌ی توده‌ی بدن، پنجک تغییرات وزن، دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به باسن به عنوان متغیر مستقل وارد شدند و نسبت‌شان برای گروه مرجع محاسبه گردید. تمام تحلیل‌ها به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS version 9. انجام شد. معنی‌دار بودن تحلیل‌های آماری با P< ۰/۰۵ سنجیده شد.

جدول ۱- خطر مرتبط و ضریب اطمینان ۹۵٪ برای سندرم متابولیک (۲۰۰۵- ۲۰۰۱) براساس نمایه‌ی توده‌ی بدن و افزایش وزن پس از سه سال مطالعه بین زنان ایرانی مورد مطالعه در طرح قند و لیپید

			خطر مرتبط			
			تنظیم چندمتغیره (مدل ۱)†		تنظیم چند متغیره (مدل ۲)‡	
متغیرها		تعداد نمونه‌ها	OR*	CI٪۹۵*	OR	CI٪۹۵
<۲۱		۱۴۴	۲/۰	۴/۲۰ و ۰/۸۵	۲/۵۰	۳/۵ و ۰/۹۵
۲۱-۲۲/۹		۱۵۵	۱/۰	–	۱/۰	–
۲۳-۲۴/۹		۲۹۴	۲/۵۹	۶/۴۵ و ۱/۰۴	۳/۵۳	۹/۱۸ و ۱/۳۵
۲۵-۲۹/۹		۴۹۰	۵/۶۷	۱۳/۳۳ و ۲/۴۱	۸/۹۲	۲۲/۰۲ و ۳/۶۱
≥۳۰		۲۱۹	۹/۲۹	۲۲/۳۲ و ۶/۸۶	۱۰/۹۳	۴۳/۰۵ و ۶/۶۶
تغییرات وزن						
کاهش	۳ یا بیشتر	۵۱۷	۴۷/۰	۱/۱۱ و ۰/۵	۰/۵۹	۱/۱۵ و ۰/۳۱
±۲		۱۳۳	۱	–	۱/۰	–
افزایش	۶-۳	۳۷۰	۲/۵۹	۱/۸۰ و ۱/۲۳	۲/۰۴	۲/۹۴ و ۱/۴۲
افزایش	۱۱-۷	۱۴۶	۳	۲/۲۶ و ۱/۳۰	۱/۸۸	۳/۱۲ و ۱/۱۳
افزایش	۱۸-۱۲	۲۸	۶/۱۸	۵/۵۹ و ۱/۹۴	۳/۸۴	۹/۲۴ و ۱/۵۹
افزایش	≥۱۹	۸	۵/۰۶	۷/۷۸ و ۱/۰۵	۱/۸۷	۸/۷۸ و ۰/۴۰

* OR : کنترل تغییرات وزن؛ CI: فاصله اطمینان؛ † کنترل مدل خطر چند متغیره برای وضعیت سیگار کشیدن (هرگز نکشیدن، قبلاًسیگار کشیدن یا هر روز سیگار کشیدن)، فعالیت فیزیکی و تاریخچه‌ی خانوادگی دیابت؛ ‡ مدل خطر چند متغیره که برای تغییرات وزن و دور کمر به دور باسن بین ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۵ کنترل شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

یافته‌ها

تغییرات وزن و سندرم متابولیک: در شروع مطالعه، میانگین سنی زنان ۱۲/۷± ۶/ ۳۴ سال بود. سه سال بعد، ۲۶/۳ درصد از نمونه‌های جدید مبتلا به سندرم متابولیک شدند. اضافه وزن طولانی مدت با خطر ابتلا به سندرم متابولیک مربوط بود (جدول ۱). در مقایسه با زنانی که وزن آن‌ها ثابت باقی مانده بود (۲ Kg ±)، در زنانی که ۶-۳ Kg وزن اضافه کرده بودند، پس از کنترل سن، تاریخچه‌ی خانوادگی، فعالیت‌های ورزشی و عادات سیگار کشیدن، خطر ابتلا به سندرم متابولیک ۲/۵۹ مرتبه بیشتر بود (۳/۶۸ و CI:۱/۸۲ ۶۵٪). در زنانی که ۱۱-۷ کیلوگرم وزن اضافه کرده بودند، خطر ابتلا ۳ برابر افزایش پیدا کرده بود (۴/۸۰ و CI:۱/۸۸ ۹۵٪) در حالی که در گروهی که ۱۸-۱۲ Kg وزن اضافه کرده بودند خطر ابتلا به ۶/۱۸ برابر رسید (۱۴/۴۵، CI:۲/۶۴ ۹۵٪). زنانی که بالاترین میزان افزایش وزن را (۱۹ Kg±) تجربه کرده بودند، خطر ابتلای ۵/۶۶ برابر (۱/۱۲، ۸۴/۲۲ :CI ۹۵٪) زنانی بود که وزن‌شان ثابت باقی مانده بود. زمانی که تغییرات وزن به عنوان یک متغیر پیوسته در نظر گرفته شد، خطر چند متغیره برای سندرم متابولیک طی دوره‌ی سه ساله تا ۱/۱۵ درصد (۱/۱۹ و CI:۱/۱۱ ۹۵٪) برای هر کیلوگرم اضافه وزن، افزایش پیدا می‌کند.

متوسط تغییر وزن سه سال بعد از ادامه‌ی مطالعه ۴/۷± ۲/۳ کیلوگرم بود. در مقایسه با زنانی که وزن ثابت داشتند، زنانی که وزن خود را طـی یک دوره سه ساله از دست داده بودند (۳ Kg ≤) پس از کنترل تاریخچه‌ی خانوادگی ابتلا به دیابت، فعالیت‌های ورزشی، عادات سیگار کشیدن و وزن مربوط به سال ۲۰۰۱، هیچ‌گونه کاهش چشم‌گیری در خطر ابتلا به سندرم متابولیک نشان ندادند (جدول ۱).

تغییر دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن، دور باسن و سندرم متابولیک: ضریب همبستگی ۰/۷۷۳ بین تغییرات وزن بدن و دور کمر در مقایسه با تغییرات وزن بدن و دور کمر در ابتدای مطالعه نسبتاً کم بود (r=۰/۸۲). تغییر در توزیع چربی بدن و متعاقباً تغییر در خطر ابتلا به سندرم متابولیک در جدول ۲ نشان داده شده است. میانگین تغییرات

جدول ۲- تغییر در دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن و دور باسن از ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۵ به عنوان عوامل خطر ابتلا به سندرم متابولیک بعد از ۳ سال پیگیری بین زنان ایرانی مورد مطالعه در طرح قند و لیپید

	Quintile ۱		*Quintile ۲*		*Quintile ۳*		*Quintile ۴*		*Quintile ۵*	
	OR*	CI٪۹۵*	OR*	CI٪۹۵*	OR*	CI٪۹۵*	OR*	CI٪۹۵*	OR*	CI٪۹۵*
تغییرات وزن										
دامنه (Cm)		۲/۰ >		±۲/۰		۳/۰-۶/۰ >		۹/۰ تا ۷/۰ >		۹ <
تعداد نمونه‌ها		۸۲۹		۲۲۴		۲۲۷		۱۸۵		۲۶۸
چند متغیره‌ی تنظیم شده†	۱/۰۲	۱/۷۹، ۰/۵۷	۱/۰		۲/۵۱	۴/۳۰، ۱/۴۷	۴/۱۴	۱۲/۴۱، ۷/۲	۴/۵۷	۷/۶۴، ۲/۷۴
تنظیم نشده‡	۰/۵۶	۰/۹۹، ۰/۳۲	۱/۰		۲/۱۷	۳/۳۰۱/۲۶	۳/۱۹	۵/۵۶، ۱/۸۳	۲/۹۷	۵/۱، ۱۱/۷۲
تغییر WHR										
دامنه (Cm)		۰/۰۱۵ >		±۰/۰۱		۰/۰۱۷ > تا ۰/۰۵		۰/۰۵ > تا ۰/۰۷		۰/۰۷ <
تعداد نمونه‌ها		۲۳۱		۲۰۸		۲۲۰		۲۰۵		۳۳۸
چند متغیره تنظیم شده†	۰/۶۲	۱/۱۲، ۰/۳۲	۱/۰		۱/۰۱	۰/۶۱، ۱/۶۶	/۳۱	۰/۸۰، ۲/۱۶	۱/۵۸	۸۰/۲۰، ۲/۱
تنظیم شده‡	۰/۶۳	۱/۱۲، ۰/۳۲	۱/۰		۰/۹۵	۰/۵۷، ۱/۵۹	۱/۱۱	۰/۶۰، ۱/۸۰	۱/۵۳	۱/۱، ۲/۴۱
تغییر دور باسن										
دامنه (Cm)		۲/۰ >	۰ > ۲ <		۱/۰> تا ۳/۰		۴/۰> تا ۵/۰			۵/۰<
تعداد نمونه‌ها		۳۴۵		۲۴۰		۲۹۳		۱۳۶		۱۸۸
چند متغیره‌ی تنظیم شده†	۰/۶۶	۱/۰۳، ۰/۴۲	۱/۰		۱/۳۶	۰/۸۹، ۲/۰۹	۲/۰۱	۱/۷۰، ۲/۰۵	۱/۵۸	۵۴/۹، ۲/۰
تنظیم نشده‡	۰/۹۷	۰/۶، ۱/۵	۱/۰		۱/۱	۰/۷۲، ۱/۷۳	۰/۷۵	۰/۴۲، ۱/۳۰	۰/۶۱	۱/۱، ۰/۳۵

* OR: کنترل تغییرات وزن؛ CI: فاصله اطمینان؛ † کنترل مدل خطر چند متغیره برای وضعیت سیگار کشیدن (هرگز نکشیدن، قبلاًسیگار کشیدن یا هر روز سیگار کشیدن)، فعالیت فیزیکی و تاریخچه خانوادگی دیابت؛ ‡ مدل خطر چند متغیره که برای تغییرات وزن بین ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۵ کنترل شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۳- Odds Ratio برای سندرم متابولیک با توجه به درجه‌ی افزایش وزن و دور کمر در زنان تهرانی مورد مطالعه در طرح قند و لیپید تهران

زیرگروه	درصد زنان	تعداد نمونه‌ها	OR*	CI٪۹۵*	P Value
افزایش وزن بیشتر از ۷kg	۱۵/۲	۱۲۰۸	۲/۷	۱/۴،۸/۱	۰/۰۰۱
افزایش دور کمر بیشتر از ۳cm	۶۰/۸	۱۲۱۸	۳/۸	۲/۶ ،۵/۴	۰/۰۰۱

*RR: کنترل تغییرات وزن، CI: فاصله اطمینان؛ † مدل خطر چند متغیره برای کنترل وزن برای وضعیت سیگار کشیدن (هرگز نکشیدن، ترک سیگار یا هر روز سیگار کشیدن)، فعالیت فیزیکی و تاریخچه خانوادگی دیابت؛ ‡ مدل خطر چند متغیره برای کنترل وزن برای وضعیت سیگار کشیدن (هرگز نکشیدن، ترک سیگار یا هر روز سیگار کشیدن)، فعالیت فیزیکی و تاریخچه خانوادگی دیابت

طی سه سال ۳/۵۳ سانتی‌متر (۶/۳۸ ،SD) برای دور کمر، ۴/۳۱ سانتی‌متر (۷/۳۷ SD) برای نسبت دور کمر به دور باسن، و برای دور باسن ۰/۸۴ سانتی‌متر (۵/۱۷ SD) بود.

در تحلیل‌های چند متغیره، زنانی که دور کمر آن‌ها ۲ cm ≥ کاهش پیدا کرد در مقایسه با زنانی که دور کمر آن‌ها ثابت باقی ماند (±۲) خطر نسبی ۱/۰۲ (۱/۷۹و CI:۰/۵۷ ۹۵٪) بوده است. اگر چه در زنانی که دور کمر آن‌ها ≤ ۹ سانتی‌متر افزایش داشت، یک خطر چند متغیره ۴/۷۵ (۷/۶۴ و CI:۲/۷۴ ۹۵٪) وجود دارد، پس از آن‌که تغییرات وزن به طور هم‌زمان در این دوره اندازه‌گیری شد، تمام خطرهای نسبی به جز تغییر دور باسن به طور معنی‌داری افزایش داشته است. دور باسن به دور کمر در بالاترین طبقه به طورمعنی‌داری با سندرم متابولیک مرتبط بود (خطر نسبی برای بالاترین طبقه مربوط به بیشترین quintile تغییرات = ۱/۵۳، ۲/۴۱، CI:۱/۱ ۹۵٪) و اضافه وزن ≤ ۳ کیلوگرم به طور مشخص با ابتلا به سندرم متابولیک مربوط بوده است (خطر مربوط به بیشترین quintile تغییرات = ۳۳/۳ (۵/۵۵ و CI:۲/۱۴ ۹۵٪). در خطرات نسبی چند متغیری برای افزایش پیش رونده در نسبت دور کمر به دور باسن نسبتاً ثابت (۰/۰۱±) ۱/۲۱ (۲/۱۶ و CI:۰/۸۰ ۹۵٪)، ۱/۸۵ (۲/۸۶ و CI: ۱/۲۰ ۹۵٪) بود. کاهش دور باسن با خطر سندرم متابولیک در آنالیز چند متغیری که برای تغییرات وزن کنترل شده یا نشده بود، از نظر آماری ارتباط معنی‌داری نداشت. در مقایسه با زنانی که دور باسن ثابت داشتند، در زنانی که افزایش دور باسن ببشتر از ۵ سانتی‌متر داشتند (بدون کنترل برای افزایش وزن) خطر سندرم متابولیک ۱/۵۸ برابر افزایش یافت (۲/۵۴ و CI:۰/۹۹ ۹۵٪).

Odds Ratio برای سندرم متابولیک: از بین موارد جدید سندرم متابولیک در این کوهورت، ۱۵/۲ درصد (p=۰/۰۰۱) افزایش بیشتر از ۷ کیلوگرم داشتند (جدول ۳) و ۶۰/۸ درصد (p=۰/۰۰۱) از موارد اگر افزایش دور کمر بییشتر از ۳ سانتی‌متر نداشتند می‌توانستند از ابتلا به سندرم متابولیک جلوگیری کنند.

بحث

در این تحلیل آینده‌نگر، نشان داده شد که افزایش وزن، افزایش BMI>23 Kg/m²، تغییر وزن بدن، و توزیع چربی بدن به طور معنی‌داری با خطر ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط دارد. افزایش وزن با خطر ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط داشته، برای هر کیلوگرم افزایش وزن در این دوره سه ساله، خطر ابتلا ۱/۱۵ درصد افزایش نشان داد. هم‌چنین زنانی که افزایش دور باسن آن‌ها برای تغییرات وزن کنترل شده بود، خطر ابتلا به سندرم متابولیک را نشان ندادند؛ اما در زنانی که تغییرات وزن آن‌ها برای افزایش دور باسن کنترل نشده بود، تغییر مثبتی با خطر سندرم متابولیک دیده شد.

مطالعه‌های گذشته اثر مضری را از تأثیر چاقی بر خطر سندرم متابولیک نشان داده‌اند[۱۹،۱۶] در یک مطالعه‌ی گزارش شده از NHANESIII نشان داده شد که احتمال سندرم متابولیک در میان طبقات افراد چاق و دارای اضافه وزن در مقایسه با طبقات افراد دارای وزن طبیعی افزایش دارد.

در این مطالعه کاملاً مشخص است که خطر توسعه‌ی گسترش سندرم متابولیک با افزایش در طبقات ارتباط دارد. در نتیجه افزایش وزن بیشتر از ۳/۵ کیلوگرم طی دوره‌ی ۳ ساله، خطر سندرم متابولیک را تقریباً ۴۵ درصد افزایش می‌دهد. اگرچه دور کمر ممکن است افزایش چربی احشایی را

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

بهتر از دور کمر به باسن منعکس کند(۷، ۲۰)، در تعدادی از مطالعه‌ها ارتباط برای تغییرات در نسبت کمر به باسن بررسی شده است، در حالی که دور کمر به باسن به عنوان یک ابزار قوی در شناسایی خطر در اغلب مطالعه‌های جمعیتی می‌باشد.[۷،۱۱،۱۲،۲۰] ارزش پیش‌گویی‌کنندگی نسبت دور کمر به باسن ممکن است نه تنها مربوط به افزایش چربی شکمی باشد (که به وسیله‌ی دور کمر ارزیابی شده) است، بلکه به علت فقدان بخشی از توده‌ی ماهیچه‌ی محیطی نیز می‌باشد (که به وسیله‌ی دور باسن نشان داده شده است) در این مطالعه افزایش دور کمر به باسن مستقل از افزایش وزن به طور مثبت با خطر سندرم متابولیک ارتباط داشت. اگر چه بعد از کنترل تغییرات وزن، افزایش نسبت دور کمر به باسن همچنان با افزایش خطر ارتباط داشت (البته فقط در بالاترین طبقه). هم‌چنین در این مطالعه، افزایش چاقی شکمی (که به وسیله‌ی افزایش دور کمر اندازه‌گیری شد) به طور معنی‌داری در تمام طبقات با خطر سندرم متابولیک ارتباط داشت. پیش از این، اندازه‌گیری پایه از دور باسن و نسبت دور کمر به باسن به عنوان عامل خطرساز متوسط برای سندرم متابولیک گزارش شده بود.[۲۱،۲۲] یک شاخص جالب توجه از چاقی بالا تنه، رهایی مقدار غیر معمول اسیدهای چرب از بافت چربی می‌باشد؛[۲۳] که منجر به تجمع لیپید در ارگان‌های دیگری غیر از بافت چربی می‌شود. تجمع نا به جای چربی در ماهیچه و کبد ظاهراً در مقاومت به انسولین[۲۴] و دیس‌لیپیدمی[۲۵] نقش دارد. ثابت نشده است که آیا افزایش معتدل خطر از دست دادن دور کمر در تنظیم چند متغیره برای تغییرات وزن مشاهده شده با قدرت آماری ارتباط دارد یا خیر؟ از آن جا که تأثیر مستقل و معکوس چاقی شکمی، و توده‌ی ماهیچه‌ای محیطی بر سندرم متابولیک ممکن است تا حدی توانایی سازگاری از ارتباط مشاهده شده برای نسبت دور کمر به باسن را در برابر دور کمر نشان دهد، بنا بر این نسبت دور کمر به دور باسن می‌تواند تأمین‌کننده‌ی اطلاعات در هر دو جنبه از تغییر باشد. بنا بر این احتمال دارد که در میان افراد کنترل شده برای تغییرات وزن که دور کمر کاهش یافته داشتند، افزایش خطر سندرم متابولیک منشأ ژنتیکی داشته یا ناشی از ترکیب بدن غیر طبیعی باشد. آنالیزهای بیشتر یا نمونه‌های بیشتر ممکن است درک بهتری را از کاربرد نسبی این روش‌ها و اثر مستقل افزایش دور کمر نشان دهد. در این مطالعه، افزایش دور باسن به طور حاشیه‌ای یا افزایش خطر سندرم متابولیک ارتباط داشت. اگرچه چاقی شکمی (بالا تنه) نسبت به چاقی پایین تنه[۲۳] به طور قوی با مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک ارتباط دارد؛ آشکار شده است که افزایش دور باسن نیز به طور معنی‌داری با افزایش خطر سندرم متابولیک ارتباط دارد. اگرچه هیچ ارتباط معنی‌داری بین دور باسن و سندرم متابولیک بعد از کنترل برای تغییرات وزن یافت نشد. می‌توان این گونه برداشت کرد، زنانی که افزایش دور باسن بیشتر از ۵ سانتی‌متر دارند معمولاً در گروه افراد چاق بافت قرار می‌گیرند (بدون توجه به دور باسن)، بافت چربی در افراد چاق مقاوم به انسولین است و سطح اسیدهای چرب غیر استروئید را بالا می‌برد که در نتیجه مقاومت به انسولین در بافت ماهیچه را نیز بهتر می‌کند[۲۴،۲۶] و متابولیسم کبدی را تغییر می‌دهد.[۲۴] به علاوه بافت چربی در افراد چاق در تولید چندین Adpipoknes غیرمعمول عمل می‌کند که ممکن است دلیل دیگری بر مقاومت به انسولین باشد[۲۷] اما در یک مطالعه پیشنهاد شده است که دور باسن کوچک‌تر ممکن است با فعالیت لیپوپروتئین‌لیپاز کم‌تر ماهیچه‌ای همراه با کاهش ظرفیت ماهیچه در استفاده از اسیدهای چرب[۲۶] و از دست دادن توده‌ی ماهیچه‌ای به دلیل تغییر در مصرف اسیدآمینه ارتباط داشته باشد که در نهایت منجر به رهایی متابولیت‌های نیتروژنی می‌شود که ممکن است به عملکرد انسولین صدمه بزند.[۲۸]

در این مطالعه محدودیت‌هایی وجود دارد که باید مورد توجه قرار گیرند: اول این که، سطح فعالیت فیزیکی در این مطالعه کنترل شده است حال آن که تفاوت‌های مرزی در سطوح تناسب قلبی ـ تنفسی که می‌تواند در مقادیر فعالیت فیزیکی در نظر گرفته شده تأثیر بگذارد، مورد بررسی قرار نگرفته است. گرادیان معکوس بین تناسب قلبی ـ تنفسی و نتایج آن در طول مطالعه معمولاً از فعالیت فیزیکی و نتایج آن شدیدتر و با ثبات‌تر است.[۲۹] دوم این که شیوع بالای HDL-C پایین، کلسترول تام بالا و فشارخون بالا نشان می‌دهد که شیوع بالای سندرم متابولیک در زنانی با نمایه‌ی توده‌ی بدن طبیعی و دارای تا حدی اضافه وزن به طور کامل به وسیله‌ی دور کمر نشان داده نمی‌شود و سوم اینکه، کلسترول تام و HDL-C ممکن است به وسیله‌ی دریافت فیبر رژیمی، اسیدهای چرب ترانس[۳۰] و دریافت کربوهیدرات[۳۱] تحت تأثیر قرار گیرند این متغیرها در پایگاه اطلاعات مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS) موجود نبود، بنا بر این برای این آنالیز مورد توجه قرار نگرفته است. با وجود این محدودیت‌ها

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

داده‌ها در این مطالعه برای متغیرهای شیوه‌ی زندگی مثل فعالیت فیزیکی و وضعیت کشیدن سیگار کنترل شده است. سوم این‌که این مطالعه یک مطالعه بر پایه‌ی کل جمعیت نبود. انجام مطالعه‌ای که بتواند نمونه‌ای بر پایه‌ی کل جمعیت شهر یا کشور را تأمین کند از قابلیت تعمیم بهتری برخوردار خواهد بود. اگرچه تعدادی از پیشگویی‌کننده‌های ممکن که در این آنالیز بررسی شده‌اند خود شاخصی برای تشخیص سندرم متابولیک هستند؛ اجزای خود سندرم متابولیک به عنوان پیشگویی‌کننده‌ی بهتری مطرح است، حتی اگر دیگر ابزارها حقیقتاً شاخص‌های بالینی بهتری را تأمین کنند؛ که در این مطالعه مورد بررسی قرار نگرفته‌اند.

این مطالعه‌ی آینده نگر احتمال گزارش تورش از تغییرات وزن و دور کمر را بعد از تشخیص سندرم متابولیک تخفیف داده است. از آن‌جا که تشخیص سندرم متابولیک با وزن بدن ارتباط دارد، افزایش خطر نسبی برای افزایش وزن در هر طبقه مشاهده شد. به علاوه، غربال‌گری شدیدتر در میان زنان سنگین وزن‌تر احتمالاً نتایج این مطالعه را دچار تورش نکرده است، زیرا شیوع علایم گزارش شده در تشخیص و تعداد ملاقات‌ها بر اساس نمایه‌ی توده‌ی بدن متفاوت نبود.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که افزایش چاقی شکمی ممکن است عامل مهمی در گسترش و تکامل سندرم متابولیک باشد بنا بر این مداخله‌ها با هدف پیشگیری از سندرم متابولیک باید از دیدگاههای مختلف که تغییرات وزن، دور کمر و باسن را در نظر دارند، بهره‌برداری کنند.[۳۲]

در یک مطالعه‌ی اخیر در میان زنان، تغییر در عوامل مختلف شیوه زندگی مشتمل بر کاهش دریافت اسیدهای چرب ترانس، تماشای تلویزیون، فعالیت فیزیکی شدید، تمرین‌های بدنی و افزایش فیبر، مستقل از تغییرات وزن با کاهش درد کمر ارتباط داشت.[۳۳]

به علاوه، فعالیت فیزیکی ممکن است چربی شکمی را کاهش و توده‌ی ماهیچه‌ای را افزایش دهد[۳۴] در حالی که محدودیت انرژی، دور کمر و باسن را کاهش می‌دهد.[۳۵] به دلیل تأخیر طولانی بین شیوع چاقی و توسعه‌ی سندرم متابولیک، تأثیر افزایش اپیدمیک چاقی ممکن است برای چندین سال تشخیص داده نشود.[۳۶] از آنجا که تغییرات هر چند اندک در وزن و دورکمر با افزایش اساسی خطر سندرم متابولیک ارتباط دارد، یافته‌ها اهمیت حفظ وزن ثابت بدن و دور کمر ثابت را به خصوص در دوران بزرگسالی خاطر نشان می‌سازد.

References

1. World Health Organization. Obesity epidemic puts millions at risk from related disease.www.Who.int/inf-prp1997/en/pr97-46.html,[Press ReleaseWHO/46(online)].
2. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995; 854: 1-452.
3. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med 1998; 338: 1-7.
4. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Waist circumference as the best predictor of noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) compared to body mass index, waist/hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans--a 7-year prospective study. Obes Res 1997; 5: 16-23.
5. Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA, Hong CP, Cerhan JR, Potter JD, et al. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. JAMA 1993; 269: 483-7.
6. Molarius A, Seidell JC. Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness--a critical review. Int J Obes Relat Metab Disord 1998; 22:719-27.
7. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994; 73: 460-8.
8. National Institute of Health/National Heart. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. Obes Res 1998; 6 Suppl 2: 51S-209S.
9. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 652-61.
10. Van Pelt RE, Evans EM, Schechtman KB, Ehsani AA, Kohrt WM. Waist circumference vs body mass index for prediction of disease risk in postmenopausal women. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 1183-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

11. Lahti-Koski M, Pietinen P, Mannisto S, Vartiainen E. Trends in waist-to-hip ratio and its determinants in adults in Finland from 1987 to 1997. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1436-44.
12. Cabrera MA, Gebara OC, Diament J, Nussbacher A, Rosano G, Wajngarten M. Metabolic syndrome, abdominal obesity, and cardiovascular risk in elderly women. Int J Cardiol 2007; 114: 224-9.
13. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
14. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
15. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356-9.
16. 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: 1758-63.
17. Schurgin S, Siegel RD. Pharmacotherapy of obesity: an update. Nutr Clin Care 2003; 6: 27-37.
18. Mirmiran P, Mohammadi F, Allahverdian S, Azizi F. Estimation of energy requirements for adults: Tehran lipid and glucose study. Int J Vitam Nutr Res 2003; 73: 193-200.
19. Rothman KJ, Greenland S. Modern epidemiology. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
20. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. Int J Obes Relat Metab Disord 1993; 17: 187-96.
21. Wagenknecht LE, Langefeld CD, Scherzinger AL, Norris JM, Haffner SM, Saad MF, Bergman RN. Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. Diabetes 2003; 52: 2490-6.
22. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. Diabetes 2004; 53: 2087-94.
23. Jensen MD, Haymond MW, Rizza RA, Cryer PE, Miles JM. Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. J Clin Invest 1989; 83: 1168-73.
24. Petersen KF, Shulman GI. Pathogenesis of skeletal muscle insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol 2002; 90: 11G-18G.
25. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. Hepatology 2004; 40: 1387-95.
26. Seidell JC, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. Am J Clin Nutr 2001; 74: 315-21.
27. Bergman RN, Van Citters GW, Mittelman SD, Dea MK, Hamilton-Wessler M, Kim SP, Ellmerer M. Central role of the adipocyte in the metabolic syndrome. J Investig Med 2001; 49: 119-26.
28. Stein TP, Schulter MD, Boden G. Development of insulin resistance by astronauts during spaceflight. Aviat Space Environ Med 1994; 65: 1091-6.
29. Blair SN, Cheng Y, Holder JS. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? Med Sci Sports Exerc 2001; 33 Suppl 6: S379-99
30. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003; 77: 1146-55.
31. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. Am J Med 2002; 113 Suppl 9B: 13S-24S.
32. Carr MC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2601-7.
33. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W, et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. Am J Clin Nutr 2003; 78: 719-27.
34. Han TS, Bijnen FC, Lean ME, Seidell JC. Separate associations of waist and hip circumference with lifestyle factors. Int J Epidemiol 1998; 27: 422-30.
35. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Kostense PJ, et al. Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: the Hoorn Study. Am J Clin Nutr 2003; 77: 1192-7.
36. Bonithon-Kopp C, Raison J, Courbon D, Bonhomme G, Guy-Grand B, Ducimetiere P. Relationships between 3-y longitudinal changes in body mass index, waist-to-hip ratio, and metabolic variables in an active French female population. Am J Clin Nutr 1992; 56: 475-82.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

Changes in body weight and body fat distribution as risk factors for metabolic syndrome in Iranian women

Saeedpour A, Mirmiran P, Padyab M, Azizi F.
Research Institute for Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
e-mail: azizi@erc.ac.ir

Abstract

Introduction:To examine the association between changes in body weight and body fat distribution and development of metabolic syndrome. Materials and Methods: Changes in body weight and body fat distribution and the appearance of metabolic syndrome over a 3 year duration were assessed in 2176 women of the Tehran Lipid and Glucose Study. Metabolic syndrome was defined according to ATPIII criteria. Body fat distribution was determined by waist to hip ratio, waist circumference and hip girth. Stable waist and hip were defined successively as±2cm and -2cm to 0cm, respectively. Results: The mean age of subjects was 36.4±12.7 years and the incidence of metabolic syndrome was 19 percent during this period. After controlling for age, family history, smoking status and physical activity, weight gain was monotonically related to the risk of development of metabolic syndrome (for each Kg of weight gained, risk increased by 1.15%). Changes in waist to hip ratio of over 0.07 cm, were significantly associated with risk (P<0.05), independent of the risk associated with weight change. Compared with women who had a stable waist, ≥ 3cm increase in waist circumference had 3.33 times (95%CI: 2.14-5.22) the risk of metabolic syndrome and ≥ 5cm increase in hip girth had 1.58 times (95%CI: 0.99-2.54) the risk of metabolic syndrome. Conclusion: Findings show that changes in weight and body fat distribution are associated with the risk of metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic syndrome, Body fat distribution, Weight change, Body fat distribution

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]