مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۳۲ ـ ۳۲۴ (آبان ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

تجمع فامیلی چاقی مرکزی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی

دکتر زهرا حیدری[۱]، دکتر فرهاد حسین‌پناه[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی و ۲) مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی؛ e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: احتمال چاقی در کودکان متناسب با چاقی والدین افزایش می‌یابد. هدف از این مطالعه بررسی همبستگی فامیلی چاقی مرکزی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی بوده است. مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی در ۷۸۷ زوج مادر ـ دختر شرکت‌کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران در سه گروه سنی ۹-۳ سال، ۱۵-۱۰ سال و ۲۰-۱۶ سال انجام شده است. یافته‌ها: تعداد دختران مبتلا به چاقی مرکزی به صورت معنی‌داری در مادران مبتلا به چاقی مرکزی بیشتر بود (p=۰/۰۰۰۱). شاخص‌های چاقی مرکزی در دختران همبستگی مشخص و مثبتی با این شاخص‌ها در مادرانشان داشت (r=۰/۳۹ r=۰/۴۲ و r=۰/۴۶ برای دور کمر به ترتیب در سه گروه سنی). همبستگی بین شاخص‌های چاقی مرکزی و فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، قند خون ناشتا، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و کلسترول LDL در مادران (r=۰/۳۴، r=۰/۳۰، r=۰/۲۸، r=۰/۱۹، r=۰/۳۲ و r=۰/۱۳) و دختران (r=۰/۳۳، r=۰/۲۷، r=۰/۱۷، r=۰/۱۶، r=۰/۲۶ و r=۰/۲۰) مثبت و معنی‌دار بود. همبستگی بین شاخص‌های چاقی مرکزی و HDL-C در مادران (r=-۰/۲۱) و دختران (r=-۰/۱۸) منفی و معنی دار بود. با افزایش سن همبستگی شاخص‌های چاقی مرکزی در مادران و دختران افزایش می‌یافت. بعد از تعدیل عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی افراد بر اساس دور کمر، همبستگی مادر- دختر معنی‌دار باقی ماند. نتیجه‌گیری: همبستگی واضح شاخص‌های چاقی مرکزی بین مادران و دختران می‌تواند نشان‌دهنده‌ی نقش کلیدی مادر در پیشگیری از چاقی و پیامدهای بالینی آن، به ویژه در خانواده‌های در معرض خطر باشد.

واژگان کلیدی: تجمع فامیلی، چاقی مرکزی، عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی

دریافت مقاله: ۸۹/۲/۱۳ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۳/۳۰ ـ پذیرش مقاله:۸۹/۳/۳۱

مقدمه

چاقی دوران کودکی به شکل فزاینده‌ای به مشکل سلامت عمومی در سراسر دنیا تبدیل شده است. به نظر می‌رسد افزایش چشمگیر چاقی در ایران طی دو دهه‌ی گذشته به دلیل عوامل اجتماعی- محیطی به وجود آمده است و به افزایش انرژی دریافتی و عدم وجود فعالیت فیزیکی کافی منجر شده‌است.[۱-۴] براساس مطالعه‌های انجام شده‌ی خطر چاقی مرکزی برای سلامت فرد، به مراتب بیشتر از چاقی عمومی بدن است که با نمایه‌ی توده‌ی بدن اندازه‌گیری می‌شود.[۵،۶] چاقی مرکزی در بزرگسالان که با دور کمر (WC)[i]، نسبت دور کمر به باسن (WHR)[ii] و نسبت دور کمر به قد (WHtR)[iii] اندازه‌گیری می‌شود، یک عامل پیش‌بینی کننده‌ی مهم برای افزایش فشارخون، بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و مرگ و میر ناشی از همه‌ی علل و نیز مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی و بعضی از انواع سرطان‌ها می‌باشد.[۷-۹]

i- Waist Circumference
ii- Waist to Hip Ratio
iii- Waist to Height Ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

چاقی دوران کودکی یک عامل پیش‌بینی‌کننده‌ی چاقی بزرگسالی محسوب می‌شود[۱۰،۱۱] که با افزایش موربیدیتی در زمینه‌ی بیماری‌های مزمن در دوران بزرگسالی و نیز با افزایش مرگ زودرس به طور عمده به علت بیماری‌های عروق کرونر قلبی و بعضی از انواع سرطان‌ها، همراه است.[۱۲-۱۴] احتمال چاقی در کودکان متناسب با چاقی والدین افزایش می‌یابد. این احتمال، وقتی که هیچ‌یک از والدین چاق نباشند کمترین میزان را دارا است، با چاقی یکی از والدین افزایش می‌یابد و در صورتی که پدر و مادر هر دو چاق باشند در بالاترین میزان قرار دارد.[۱۵] اگرچه این اطلاعات می‌تواند نشان‌دهنده‌ی اهمیت ژنتیک در بروز چاقی باشد، عوامل محیطی نیز می‌توانند در این میان تعیین کننده باشند.

درمان چاقی اغلب موفقیت‌آمیز نیست[۱۶] و برای این که راهکارهای پیشگیری‌کننده‌ی مؤثری برای چاقی داشته باشیم، ناگزیر از شناسایی دقیق عوامل خطرساز آن هستیم. معرفی عوامل خطرساز قابل تغییر می‌تواند به مداخله‌های منطقی در برنامه‌های سلامت عمومی و فردی منجر شود و معرفی عوامل خطرساز غیرقابل تغییر نیز می‌تواند هدفی برای معرفی افراد در معرض خطر باشد. معرفی افراد در معرض خطر در دوران کودکی می‌تواند به برنامه‌های پایدار بهبود شیوه‌ی زندگی و نیز پیشگیری از بروز چاقی کمک کند. تعیین فرمول دقیق سازوکارهای پیشگیری‌کننده‌ی مؤثر به معرفی دقیق عوامل خطرساز سهیم، وابسته است.

ایران با مرگ و میر بالای بیماری‌های قلبی ـ عروقی[۱۷] و جمعیت به نسبت مشابه از نظر ژنتیک نمونه‌ی خوبی برای ارزیابی جزء ژنتیک بیماری‌های پیچیده‌ای مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و عوامل خطرساز مربوط به آن است. مطالعه‌های قبلی در ایران نشان داده‌اند که ارتباط مستقیمی بین چاقی عمومی والدین و فرزندان وجود دارد[۱۵،۱۸] اما این اطلاعات درمورد شاخص‌های چاقی مرکزی وجود ندارد. هدف از این مطالعه، بررسی تجمع خانوادگی چاقی مرکزی و ارزیابی همبستگی بعضی از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی با تجمع خانوادگی چاقی مرکزی بود.

مواد و روش‌ها

بررسی حاضر یک مطالعه‌ی مقطعی بر پایه‌ی جمعیت می‌باشد که در قالب مطالعه‌ی قند و لیپید تهران انجام شد. در این بررسی از اطلاعات تن‌سنجی (آنتروپومتریک)[i] فاز سه مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS)[ii] در سال‌های ۸۶-۸۴ استفاده شده است.[۱۹،۲۰]

مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، پژوهشی است به منظور تعیین عوامل خطرساز آترواسکلروز در میان جمعیت شهری تهران، ارتقای میزان‌های مبتنی بر جمعیت با هدف ایجاد تغییر در شیوه‌ی زندگی مردم و پیشگیری از روند رو به رشد دیابت و دیس‌لیپیدمی. طراحی این پژوهش شامل دو بخش بود: بخش اول: یک مطالعه‌ی مقطعی برای تعیین شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی و بخش دوم: مطالعه‌ای هم‌گروهی و آینده‌نگر که برای ۲۰ سال آینده طراحی شده است. این مطالعه در کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های علوم پزشکی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم به تصویب رسید و از والدین همه‌ی شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شده‌است.

بعد از کنار گذاشتن افرادی که سابقه‌ی بیماری مشخص کبدی، کلیوی، تیروئیدی، بیماری التهابی حاد یا مزمن، عمل جراحی اخیر، سکته‌ی قلبی یا سکته‌ی مغزی طی سه ماه اخیر، مصرف کورتیکوستروئید، داروهای کاهش‌دهنده‌ی قند و چربی خون، و حاملگی داشتند، ۷۸۷ زوج مادر- دختر وارد مطالعه شدند. افراد در سه رده‌ی سنی شامل رده‌ی سنی کودکان: ۳ تا ۹ سال (۱۷۱ زوج مادر-دختر)، رده‌ی سنی نوجوانان: ۱۵-۱۰ سال (۲۷۶ زوج مادر-دختر) و رده‌ی سنی اوایل بزرگسالی: ۲۰-۱۶ سال (۳۴۰ زوج مادر-دختر) قرار گرفتند.

همه‌ی افراد، توسط پزشک آموزش‌دیده و با یک پروتکل واحد بررسی شدند. شاخص‌های تن‌سنجی (جمعیت‌شناختی) و شیوه‌ی زندگی به کمک پرسشنامه‌ی معتبر و استاندارد گردآوری شد. از همه‌ی شرکت‌کنندگان پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی در طول شب یک نمونه‌ی خون بین ساعت‌های ۹-۷ صبح گرفته شد. سپس، برای همه‌ی افراد مصاحبه‌ی خصوصی و چهره به چهره انجام شد و اطلاعات فردی در رابطه با سن، سابقه‌ی فامیلی بروز دیابت، سابقه‌ی مصرف داروها و شیوه‌ی زندگی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی استاندارد جمع‌آوری و ثبت شد.

سنجش‌های تن‌سنجی شامل قد، وزن، دور کمر و دور باسن براساس برنامه‌ی استاندارد انجام شد. وزن افراد با

i- Anthropometric
ii - Tehran Lipid and Glucose Study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

حداقل پوشش و بدون کفش با ترازوی دیجیتال با حساسیت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. هم‌چنین، قد افراد با متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، با حساسیت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. دور کمر در محاذات ناف در حالی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه گرفته شد. دور باسن در برجسته‌ترین ناحیه و با کمترین پوشش اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری دور کمر توسط یک متر نواری غیرقابل ارتجاع، بدون تحمیل هیچ فشاری به بدن فرد با حساسیت ۰/۱ سانتی‌متر انجام شد. به منظور حذف خطای فردی، همه‌ی اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام شد.

برای اندازه‌گیری فشار خون، فرد به مدت ۱۵ دقیقه نشست و سپس پزشک واجد شرایط فشار خون او را دو بار اندازه‌گیری کرد. برای این کار از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای استاندارد که توسط انستیتوی استاندارد و تحقیقات صنعتی مدرج شده بود، استفاده شد. کاف فشارسنج بر بازوی راست و در راستای قلب قرار گرفت و فشار آن از زمان قطع صدای نبض رادیال ۳۰ میلی‌متر جیوه بالاتر برده می‌شد. حداقل زمان بین دو اندازه‌گیری ۳۰ ثانیه بود و میانگین دو فشار خون به عنوان فشار خون فرد ثبت شد. فشارخون سیستولی با شنیدن اولین صدا (فاز اول کروتکوف) تعیین شد و فشار خون دیاستولی با ناپدید شدن این صدا (فاز پنجم کروتکوف) مشخص شد. سرعت خالی شدن هوای کاف هنگام اندازه‌گیری فشارهای سیستولی و دیاستولی ۳-۲ میلی‌متر در ثانیه بود.

اندازه‌گیری‌های غلظت لیپیدهای سرم در آزمایشگاه تحقیقاتی TLGS، در روز نمونه‌گیری با استفاده از اتوآنالیزر سلکترا ۲ [i] و کیت‌های کلسترول تام و تری‌گلیسرید (پارس آزمون، ایران) انجام شد. تری‌گلیسرید با استفاده از آزمون رنگ‌سنجی آنزیمی با گلیسرول‌فسفات‌اکسیداز اندازه‌گیری شد. کلسترول HDL بعد از رسوب آپولیپوپروتئین B100 دارای لیپوپروتئین با فسفوتنگستیک‌اسید، اندازه‌گیری شد. دقت اندازه‌گیری در فاصله‌ی ۲۰ آزمون با استفاده از سرم کنترل لیپید [ii] پایش شد. استاندارد لیپید [iii] برای کالیبره کردن روزانه‌ی دستگاه اتوآنالیزر سلکترا ۲ استفاده شد. ضریب تغییرات (CV) [iv] درون آزمون و برون آزمون در فاز سه برای گلوکز ۲/۱٪ و ۱/۹٪، کلسترول ۱/۸٪ و ۱/۹٪، برای تری‌گلیسرید ۲/۲٪ و ۱/۹٪ و برای HDL ۵/۱٪ بود. قند خون ناشتا با استفاده از روش گلوکزاکسیداز اندازه‌گیری شد.

برای دختران و مادران ۱۹ ساله یا بالاتر، براساس تقسیم‌بندی سازمان جهانی بهداشت (WHO) [v] در صورتی که نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) [vi] ۲۹-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بود، واژه‌ی اضافه وزن [vii] و برای نمایه‌ی بیشتر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع واژه‌ی چاق [viii] استفاده شد.[۲۱] برای دختران ۱۸-۳ ساله براساس منحنی صدک‌های استاندارد شده‌ی نمایه‌ی توده‌ی بدن برای کودکان و نوجوانان ایرانی،[۲۲] واژه‌ی اضافه وزن برای نمایه‌ی توده‌ی بدن بیشتر یا مساوی صدک ۹۵ و واژه‌ی در معرض خطر اضافه وزن، برای نمایه‌ی توده‌ی بدن بیشتر یا مساوی صدک ۸۵ اما کمتر از صدک ۹۵ و واژه‌ی طبیعی برای نمایه‌ی توده‌ی بدن کمتر از صدک ۸۵ برای آن سن خاص در گروه دختران، مورد استفاده قرار گرفت. چاقی مرکزی برای مادران و دختران بالای ۱۸ سال بر اساس دور کمر بیشتر یا مساوی ۹۱ سانتی‌متر[۲۳] وبرای دختران ۱۸-۳ ساله بر اساس دور کمر بیشتر یا مساوی صدک ۹۰ منحنی استاندارد دور کمر برای کودکان و نوجوانان ایرانی[۲۴] تعریف شد.

متغیرهای کمّی پیوسته به عنوان میانگین ± انحراف معیار و متغیرهای اسمی به صورت تعداد و درصد گزارش شدند. نرمال بودن توزیع متغیرها با استفاده از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف بررسی شد. برای بررسی سطح همبستگی شاخص‌های تن‌سنجی مادران و دختران در صورتی که این متغیرها توزیع نرمال داشتند، از آزمون پیرسون و در غیر این صورت از آزمون اسپیرمن استفاده شد. برای ارزیابی این که آیا سطح چاقی مرکزی مشترک بین مادران و دختران در همبستگی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی بین مادران و دختران سهیم است، از آزمون همبستگی پارشیال اسپیرمن بعد از تعدیل بر اساس دور کمر در مادران و دختران استفاده شد. همه‌ی آنالیزها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ انجام و مقادیر P دو طرفه و کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

i - Vital Scientific, Spankeren, The Nether Lands
ii - Boehringer Mannheim, Germany; cat. no. 1446070 for precinorm and 171778 for precipath
iii - C.D.A.S., Boehringer Mannheim, Germany; cat. No. 759350

iv- Coefficients of variation
v- World Health Organization
vi- Body Mass Index
vii- Over Weight
viii- Obesity

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

یافته‌ها

در کل، ۷۸۷ زوج مادر-دختر در این مطالعه شرکت کردند. شاخص‌های تن‌سنجی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی افراد مورد بررسی در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین سن مادران ۷/۰±۴۱/۰ سال بود. میانگین سن (± انحراف معیار) برای دختران در محدوده‌ی سنی ۹-۳ سال: ۱/۳±۷/۳، در محدوده‌ی سنی ۱۵-۱۰ سال: ۱/۷±۱۲/۵ و در محدوده‌ی سنی ۲۰-۱۶ سال: ۱/۴±۱۸/۰ بود. ۱۷۱ دختر در محدوده‌ی سنی ۹-۳ سال، ۲۷۶ دختر در محدوده‌ی سنی ۱۵-۱۰ سال و ۳۴۰ دختر در محدوده‌ی سنی ۲۰-۱۶ سال قرار داشتند.

جدول ۱- شاخص‌های تن‌سنجی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی در مادران و دختران: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

متغیر	مادران (تعداد = ۷۸۷)	دختران		
		۹-۳ سال (تعداد=۱۷۱)	۱۵-۱۰ سال (تعداد=۲۷۶)	۲۰-۱۶ سال (تعداد=۳۴۰)
سن (سال)	*۴۱/۰±۷/۰۳	۷/۳±۱/۳	۱۲/۵±۱/۷	۱۸±۱/۴
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۸±۱۱/۷	۲۴/۶±۶/۶	۴۳/۸±۱۲/۶	۵۶/۴±۱۱/۴
قد (سانتی‌متر)	۱۵۷±۵	۱۲۲±۹	۱۵۱±۹	۱۵۹±۵
نمایه‌ی‌توده‌ی‌بدن (کیلوگرم‌برمترمربع)	۲۸/۷±۴/۵	۱۶/۰±۲/۴	۲۰/۷±۴/۱	۲۲/۰±۴/۱
دور کمر (سانتی‌متر)	۸۸/۷±۱۱/۶	۵۴/۳±۷/۴	۶۸/۰±۹/۳	۷۰/۷±۹/۱
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۴±۰/۰۷	۰/۸۲±۰/۰۶	۰/۷۸±۰/۰۶	۰/۷۴±۰/۰۵
نسبت دور کمر به قد	۰/۵۵۶±۰/۰۷	۰/۴۴±۰/۰۴	۰/۴۴±۰/۰۵	۰/۴۴±۰/۰۵
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۰۷±۱۳	۹۱±۱۱	۹۶±۱۱	۹۸±۱۱
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۲/۰۴±۹/۷	۵۹/۷±۹/۷	۶۳/۱±۹/۹	۶۶/۳±۹/۰
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۸±۳۵	۱۶۴±۲۷	۱۵۸±۲۸	۱۵۱±۲۶
کلسترول **LDL** (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۱۸±۲۹	۹۹±۲۳	۹۳±۲۳	۸۹±۲۳
کلسترول **HDL** (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۳/۹±۱۰/۰	۴۷/۰۸±۱۰/۷	۴۴/۳±۱۰/۳	۴۵/۰۴±۹/۶
تری گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۵±۷۱	۹۰±۴۳	۱۰۵±۵۹	۸۸±۳۷
قندخون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸۷/۷±۸/۳	۸۳/۹±۸/۲	۸۷/۲±۶/۲	۸۳/۴±۶/۶

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول ۲- تعداد و درصد مادران و دختران مبتلا به چاقی مرکزی: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

مادران	دختران					
	۹-۳ ساله		۱۵-۱۰ ساله		۲۰-۱۶ ساله	
	چاقی مرکزی		چاقی مرکزی		چاقی مرکزی	
	مثبت	منفی	مثبت	منفی	مثبت	منفی
مبتلا	*۵	۴۳	۲۷	۷۹	۳۱	۱۴۵
	(۱۰/۴)	(۸۹/۶)	(۲۵/۵)	(۷۴/۵)	(۱۷/۶)	(۸۲/۴)
غیرمبتلا	۸	۱۱۵	۲۷	۱۴۳	۷	۱۵۷
	(۶/۵)	(۹۳/۵)	(۱۵/۹)	(۸۴/۱)	(۴/۳)	(۹۵/۷)
مقدار **P**	۰/۳۸		۰/۰۵		۰/۰۰۰۱	

*اعداد تعداد و اعداد داخل پرانتز درصد هستند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

جدول ۳- همبستگی شاخص‌های تن‌سنجی مادران ـ دختران: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

مادران	دختران																	
	۳-۹ ساله						۱۰-۱۵ ساله						۱۶-۲۰ ساله					
	وزن	قد	نمایه‌ی توده‌ی بدن	دورکمر	دور کمر به قد	دور کمر به باسن	وزن	قد	نمایه‌ی توده‌ی بدن	دورکمر	دور کمر به قد	دور کمر به باسن	وزن	قد	نمایه‌ی توده‌ی بدن	دورکمر	دور کمر به قد	دور کمر به باسن
وزن	۰/۴۰*	۰/۳۸*	۰/۲۰	۰/۳۵*	۰/۰۰	۰/۰۰۲	۰/۴۱*	۰/۲۳*	۰/۲۸*	۰/۴۰*	۰/۰۰	۰/۰۰۲	۰/۵۹*	۰/۲۳*	۰/۳۸*	۰/۴۸*	۰/۰۰	۰/۰۰۲
قد	۰/۲۵*	۰/۳۴*	۰/۰۲	۰/۱۰	-۰/۰۰۴	-۰/۰۰۴	۰/۱۳	۰/۳۳*	-۰/۰۲	۰/۰۳	-۰/۰۰۴	-۰/۰۰۲	۰/۲۴*	۰/۶۳*	-۰/۰۰	۰/۱۶*	-۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۴۲*	۰/۲۵*	۰/۴۲*	۰/۳۵*	۰/۰۰۷	-۰/۰۰۶	۰/۲۴*	۰/۵۳	۰/۴۲*	۰/۳۳*	۰/۰۱	۰/۰۰۶	۰/۳۹*	-۰/۱۱	۰/۵۷*	۰/۳۸*	۰/۰۱	۰/۰۰۵
دورکمر	۰/۴۰*	۰/۳۵*	۰/۲۲*	۰/۳۹*	۰/۰۰	-۰/۰۰	۰/۴۰*	۰/۲۵*	۰/۲۶*	۰/۴۲*	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۴۹*	۰/۰۹	۰/۳۴*	۰/۴۶*	۰/۰۰	۰/۰۰
دور کمر به دور باسن	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۲۴*	۰/۶۷	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۲۲*	۰/۱۴	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۲۵*	۰/۲۴*
دور کمر به قد	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۰۳	۰/۰۰	۰/۳۲*	-۰/۰۸	/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۳۷*	۰/۱۷	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۲	۰/۰۰	۰/۴۲*	۰/۲۱*

P<۰/۰۵ *

جدول ۴- همبستگی چاقی و عوامل خطرساز بیماری های قلبی- عروقی با وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر در دختران: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

مادران	دختران																	
	۳-۹ ساله						۱۰-۱۵ ساله						۱۶-۲۰ ساله					
	وزن	نمایه‌ی توده‌ی بدن	دورکمر	دور کمر به قد	دور کمر به باسن		وزن	نمایه‌ی توده‌ی بدن	دورکمر	دور کمر به قد	دور کمر به باسن		وزن	نمایه‌ی توده‌ی بدن	دورکمر	دور کمر به قد	دور کمر به باسن	
فشارخون سیستولی	۰/۲۱*	۰/۱۸*	۰/۱۷*	-۰/۰۰	۰/۱۱		۰/۲۰*	۰/۱۷*	۰/۲۴*	۰/۱۲*	۰/۲۰*		۰/۳۴*	۰/۳۲*	۰/۳۳*	۰/۲۲*	۰/۲۸*	
فشارخون دیاستولی	۰/۱۵*	۰/۰۹	۰/۰۸	-۰/۱۱	-۰/۰۰		۰/۳۰*	۰/۲۵*	۰/۲۰*	-۰/۰۶	۰/۱۰		۰/۲۳*	۰/۲۴*	۰/۲۷*	۰/۱۹*	۰/۲۵*	
قندخون ناشتا	۰/۴۳*	۰/۳۸*	۰/۴۳*	۰/۱۰	۰/۲۳*		۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۸	۰/۱۰	۰/۱۰		۰/۱۹*	۰/۱۵*	۰/۱۷*	۰/۱۳	۰/۱۴*	
کلسترول تام	۰/۰۵	۰/۱۰	۰/۰۷	۰/۰۲	۰/۰۸		۰/۰۹	۰/۱۷*	۰/۱۳*	۰/۱۰	۰/۱۸*		۰/۱۶*	۰/۱۷*	۰/۱۶*	۰/۱۵*	۰/۱۷*	
کلسترول LDL	۰/۰۲	۰/۱۰	۰/۰۳	-۰/۰۰	۰/۰۹		۰/۰۵	۰/۱۲*	۰/۰۹*	۰/۱۰	۰/۱۶*		۰/۲۰*	۰/۲۰*	۰/۲۰*	۰/۱۷*	۰/۲۰*	
کلسترول HDL	-۰/۲۲*	-۰/۲۰*	-۰/۲۰*	-۰/۰۵	-۰/۱۳		-۰/۱۶*	-۰/۱۷*	-۰/۱۸*	-۰/۱۲*	-۰/۱۷*		-۰/۲۰*	-۰/۱۷	-۰/۲۱*	-۰/۱۵*	-۱۸۰*	
تری‌گلیسرید	۰/۴۰*	۰/۳۷*	۰/۳۴*	-۰/۰۰	۰/۱۸*		۰/۱۸*	۰/۲۲*	۰/۲۶*	۰/۱۹*	۰/۲۶*		۰/۲۰*	۰/۲۰*	۰/۲۶*	۰/۲۳*	۰/۲۵*	

P<۰/۰۵ *.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

شیوع چاقی مرکزی در مادران ۴۱/۹٪ و در دختران ۱۳/۳٪ بود. همان‌گونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، مادران مبتلا به چاقی مرکزی به شکل معنی‌داری نسبت به مادران طبیعی، دختران مبتلا به چاقی مرکزی بیشتری داشتند و این همبستگی با افزایش سن دختران افزایش یافت.

شیوع اضافه وزن در مادران ۴۵/۷٪ و در دختران ۱۶٪ (۱۳/۵٪ در محدوده‌ی سنی ۹-۳ سال، ۱۵/۹٪ در محدوده‌ی سنی ۱۵-۱۰ سال و ۱۷/۴٪ در محدوده‌ی سنی ۲۰-۱۶ سال) بود. ۳۴/۳٪ مادران و ۸/۸٪ دختران (۲/۹٪ در گروه سنی ۹-۳ سال، ۱۲/۷٪ در گروه سنی ۱۵-۱۰ سال و ۸/۵٪ در گروه سنی ۲۰-۱۶ سال) چاق بودند. مادران مبتلا به اضافه وزن با احتمال بیشتری نسبت به مادران طبیعی، دختران مبتلا به اضافه وزن داشتند. همبستگی مثبت و معنی‌داری بین وزن و شاخص‌های چاقی مرکزی در دختران و همین شاخص‌ها در مادران وجود داشته است. در هر سه رده‌ی سنی، شاخص‌های چاقی مرکزی همبستگی مثبتی با این شاخص‌ها در مادران و دختران داشتند (جدول ۳).

جدول ۵- همبستگی چاقی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی با وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر در مادران: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

متغیر	مادران				
	وزن	نمایه‌ی توده‌ی بدن	دور کمر	دور کمر به دور باسن	دور کمر به قد
فشارخون سیستولی	۰/۲۸*	۰/۳۱*	۰/۳۴*	۰/۲۶*	۰/۳۳*
فشارخون دیاستولی	۰/۳۰*	۰/۳۰*	۰/۳۰*	۰/۲۰*	۰/۲۸*
قندخون ناشتا	۰/۲۱*	۰/۲۴*	۰/۲۸*	۰/۲۴*	۰/۲۸*
کلسترول تام	۰/۱۰*	۰/۱۵*	۰/۱۹*	۰/۲۰*	۰/۲۱*
کلسترول LDL	۰/۰۶	۰/۱۰*	۰/۱۳*	۰/۱۶*	۰/۱۵*
کلسترول HDL	-۰/۱۸*	-۰/۱۵*	-۰/۱۸*	-۰/۱۸*	-۰/۱۵*
تری‌گلیسرید	۰/۲۴*	۰/۲۷*	۰/۳۲*	۰/۳۱*	۰/۳۲*

* P<۰/۰۵.

جدول ۴، همبستگی شاخص‌های چاقی مرکزی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی در دختران و جدول ۵ این یافته‌ها را برای مادران نشان می‌دهد. همبستگی شاخص‌های چاقی مرکزی و فشارخون سیستولی، به ویژه در گروه سنی دختران ۲۰-۱۶ سال و هم‌چنین گروه مادران مثبت و معنی‌دار بود. همبستگی فشارخون دیاستولی و شاخص‌های چاقی مرکزی نیز در همان جهت و به همان میزان در گروه مادران و دختران دیده شد. همبستگی بین شاخص‌های چاقی مرکزی و کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول HDL و کلسترول LDL در مادران به صورت معنی‌داری قوی‌تر از دختران بود. همبستگی شاخص‌های چاقی مرکزی و HDL-C هم در گروه مادران و هم دختران منفی و معنی‌دار بود. همبستگی بین نمایه‌ی توده‌ی بدن و شاخص‌های چاقی مرکزی با کلسترول تام و تری‌گلیسرید در مادران نسبت به دختران قوی‌تر بود. افزایش مشخصی در همبستگی مادر ـ دختر با افزایش سن مشاهده‌شد.

همبستگی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی قبل و بعد از تعدیل عوامل خطرساز براساس دور کمر مادران و دختران در هر گروه سنی آنالیز شد. برای تعیین این که آیا همبستگی عوامل خطرساز در زمینه‌ی همبستگی چاقی مرکزی است یا خیر، بعد از تعدیل عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی افراد بر اساس دور کمر، همبستگی مادر- دختر معنی‌دار باقی ماند (جدول ۶).

جدول ۶- همبستگی مادر- دختر برای عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی به صورت تعدیل نشده و بعد از تعدیل براساس دور کمر: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

متغیر	تعدیل نشده*	تعدیل شده در مادران*	تعدیل شده در دختران*
فشارخون سیستولی	۰/۱۹	۰/۱۵	۰/۱۳
فشارخون دیاستولی	۰/۱۶	۰/۱۳	۰/۱۳
کلسترول تام	۰/۲۶	۰/۲۷	۰/۲۶
کلسترول LDL	۰/۲۷	۰/۲۸	۰/۲۷
کلسترول HDL	/۳۰	۰/۳۰	۰/۳۱
تری‌گلیسرید	۰/۲۵	۰/۱۷	۰/۱۸
قندخون ناشتا	۰/۲۶	۰/۲۷	۰/۲۵

* همه‌ی همبستگی‌ها با P<۰/ ۰۵ معنی‌دار بودند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

بحث

در مطالعه‌ی حاضر تجمع واضح و مشخص چاقی مرکزی در مادران ـ دختران، همبستگی واضح بین چاقی مرکزی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی هم در مادران و هم در دختران و سرانجام همبستگی مشخص بین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی در زوج‌های مادران ـ دختران مشاهده شد. مادران دچار اضافه وزن نسبت به مادران دارای وزن طبیعی با احتمال بیشتری دخترانی با وزن بالای صدک ۸۵ داشتند. به علاوه، همبستگی مشخص بین مادران و دختران برای شاخص‌های چاقی مرکزی مشاهده شد.

این یافته که تعدیل عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی براساس دور کمر تغییری در همبستگی مادر ـ دختر ایجاد نکرد، نشان می‌دهد که متغیرهای مشترک دیگری بین مادران و دختران در کنار چاقی مرکزی، برای عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی وجود دارد که در ایجاد این همبستگی سهیم است.

یافته‌های این مطالعه، یافته‌های مطالعه‌های قبلی را که کودکان والدین مبتلا به اضافه وزن در معرض افزایش وزن قرار دارند، تأیید می‌کند.[۲۶،۲۵،۱۵] این یافته در تأیید بعضی از مطالعه‌ها است که بیان کرده‌اند دختران در شاخص‌های وزنی مانند مادرانشان هستند.[۲۷] مطالعه‌ی حاضر نشان داده‌است که همراهی چاقی مرکزی مادران با این شاخص‌ها در دخترانشان در رده‌های سنی مختلف، متفاوت است. مطالعه‌های دیگر[۲۸] نیز عنوان کرده‌اند که افزایش در همبستگی والدین و کودکان با افزایش سن در زمینه‌ی تأثیرات محیطی مشاهده می‌شود.

این یافته که نمایه‌ی توده‌ی بدن کودکانی که یکی از والدین یا هر دو چاق هستند، بالاتر می‌باشد بر یافته‌های سایر مطالعه‌ها منطبق است که پیش‌تر گزارش شده‌است.[۳۱-۲۹] این سؤال که آیا توزیع چربی در اثر عوامل ژنتیک صورت می‌گیرد یا نه، می‌تواند با بررسی همبستگی والدین و فرزندان پاسخ داده شود. هم عوامل ژنتیک و هم عوامل محیطی می‌توانند توزیع مشابه چربی را در مادران و دختران توضیح دهند. عوامل مادری که می‌تواند توجیه‌کننده‌ی احتمالی همسانی توزیع چربی بین مادران و دخترانشان باشد شامل توارث میتوکندریایی[۳۲] و ژن‌های مادری کنترل‌کننده‌ی عملکرد ژن‌های جفت و جنین،[۳۳] عوامل اجتماعی و مردم‌شناسی مادری و وضعیت داخل رحمی طی حاملگی که می‌تواند بر رشد و تکامل جنین و وزن نوزاد[۳۵،۳۴] مؤثر باشد و نیز نقش مادر در تصمیم‌گیری برنامه‌ی تغذیه‌ای فرزند در دوران کودکی و در حمایت از مشارکت فرزند در فعالیت‌های فیزیکی باشد. وزن زمان تولد با چاقی دوران نوجوانی و بزرگسالی مرتبط است. نوزادان مبتلا به وزن بالای زمان تولد طی دوران نوجوانی و بزرگسالی نمایه‌ی توده‌ی بدن بالاتری دارند[۴۰-۳۶] و نوزادان دارای وزن پایین زمان تولد، نسبت دور کمر به باسن بالاتری طی دوره‌ی نوجوانی و بزرگسالی دارند.[۴۱،۴۲]

نقش والدین در شکل‌گیری عادت‌های تغذیه‌ای و فعالیت‌های فیزیکی روزانه‌ی فرزندان در مطالعه‌های متعددی بررسی شده است و همبستگی عوامل خطرساز قلبی-عروقی بین مادران و فرزندان در بعضی از این مطالعه‌ها تأیید شده است.[۴۷-۴۳]

یافته‌های این مطالعه نشان داد که شیوع اضافه وزن در جامعه‌ی ما بالا است. مرور بعضی از مطالعه‌های انجام شده در ایران نشان می‌دهد که شیوع اضافه‌وزن و چاقی به شکل فزاینده‌ای در حال رشد است. اگرچه رژیم‌های دارای چربی بالا می‌تواند به عنوان علت اصلی شیوع بالای اضافه‌وزن در جامعه‌ی ما مطرح شود، به نظر می‌رسد کمبود فعالیت فیزیکی علت اصلی این امر باشد.[۲،۴،۱۸]

در تفسیر یافته‌های مطالعه‌ی حاضر باید برخی محدودیت‌ها را در نظر داشت. محدودیت اصلی این مطالعه، ماهیت مقطعی آن است که اجازه‌ی نتیجه‌گیری‌های علت و معلولی را نمی‌دهد. برای مشخص شدن هر چه بهتر نقش عوامل ژنتیک و محیطی در همبستگی چاقی مرکزی مادران ـ دختران و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی مطالعه‌های آینده‌نگر مورد نیاز است. با این حال، مطالعه‌ی ما دارای نقاط قوتی نیز هست که شامل استفاده از نمونه‌ی جمعیت با حجم کافی که می‌تواند نماینده‌ی مناسبی از ترکیب جمعیتی جامعه‌ی ما باشد و این امر تعمیم‌پذیری یافته‌های این مطالعه را افزایش می‌دهد.

با توجه به یافته‌های حاصل از این مطالعه و با در نظر گرفتن اهمیت عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی از دوران کودکی تا بزرگسالی و شکل‌گیری عادت‌های مربوط به شیوه‌ی زندگی از دوران کودکی، توصیه می‌شود این رفتارهای پرخطر و عوامل خطرساز به شکل منظم از اوایل زندگی تحت بررسی و پیگیری قرار گیرد. همبستگی واضح

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

چاقی مرکزی بین مادران و فرزندان می‌تواند نشان‌دهنده‌ی نقش کلیدی مادر در پیشگیری از چاقی به ویژه در خانواده‌های در معرض خطر باشد. نیاز روزافزون به وجود برنامه‌های سلامت عمومی با تأکید بر اصلاح شیوه‌ی زندگی و حفظ وزن طبیعی وجود دارد. بنابراین، مداخله‌های خانوادگی برای توقف افزایش روزافزون شیوع اضافه وزن و چاقی در جامعه‌ی ایرانی کاملاً ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری: این پژوهش از طریق طرح ملی تحقیقات (مطالعه‌ی قند و لیپید تهران) شماره‌ی ۱۲۱ و توسط مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده‌است. نویسندگان مراتب تشکر و سپاس خود را از همه‌ی کارکنان این پژوهشکده و نیز شرکت‌کنندگان در طرح پژوهشی ابراز می‌دارند.

References

1. Ayatollahi SM, Carpenter RG. Height, wei-ght, BMI and weight-for-height of adults in southern Iran: how should obesity be defi-ned? Ann Hum Biol 1993; 20: 13–9.
2. Pishdad GR. Overweight and obesity in ad-ults aged 20 – 74 in southern Iran. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20: 963-5.
3. Janghorbani M, Parvin F. Prevalence of over-weight and thinness in high-school girls in Kerman, Iran. Int J Obes Relat Metab Disord 1998; 22: 629 – 33.
4. Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P, Rah-mani M, Mohammadi F. Dietary factors and body mass index in a group of Iranian adole-scents: Tehran lipid and glucose study--2. Int J Vitam Nutr Res 2001; 71: 123–7.
5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 parti-cipants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005; 366: 1640-9.
6. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woo-dward M. Indices of abdominal obesity are better discri-minators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. J Clin Ep-idemiol 2008; 61: 646-53.
7. Pi-Sunyer FX. Health implications of obe-sity. Am J Clin Nutr 1991; 53 Suppl 6: S1595–603.
8. Kushner RF. Body weight and mortality. Nutr Rev 1993; 51: 127–36.
9. Solomon CG, Manson JE. Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. Am J Clin Nutr 1997; 66 Suppl 4: S1044–50.
10. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervigel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. Am J Clin Nutr 1994; 59: 810–9.
11. Power C, Lake JK, Cole TJ. Body mass index and height from childhood to adul-thood in the 1958 British birth cohort. Am J Clin Nutr 1997; 66: 1094–101.
12. Mossberg HO. 40-year follow-up of overw-eight children. Lancet 1989; 2: 491–3.
13. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and morta-lity of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med 1992; 327: 1350-5.
14. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G. Childhood obesity and adult car-diovascular mortality: A 57-y foll-ow-up study based on the Boyd Orr cohort. Am J Clin Nutr 1998; 67: 1111–8.
15. Mirmiran P, Mirbolooki M, Azizi F. Familial clustering of obesity and the role of nutrition: Tehran Lipid and Glucose Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 1617-22.
16. Methods for voluntary weight loss and control. NIH Technology Assessment Confe-rence Panel. Consensus Development Conf-erence, 30 March to 1 April 1992. Ann Intern Med 1993; 119: 764–70.
17. Hatmi ZN, Tahvildari S, Gafarzadeh Motlag A, Sabouri Kashani A. Prevalence of coro-nary artery disease risk factors in Iran: a pop-ulation based survey. BMC Cardiovasc Diso-rd 2007; 7:32.
18. Ayatollahi SM. Obesity in school children and their parents in southern Iran. Int J Obes Relat Metab Disord 1992; 16: 845 – 50.
19. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rational and design. CVD prevention 2000; 3: 242-7.
20. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Had-aegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prev-ention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Li-pid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
21. World Health Organization. Obesity: prev-enting and managing the global epidemic. Rep-ort of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000; 894: i-xii, 1-253.
22. Kelishadi R, Gouya MM, Ardalan G, Hosseini M, Motaghian M, Delavari A, et al. First reference curves of waist and hip circu-mferences in an Asian population of youths: CASPIAN study. J Trop Pediatr 2007; 53: 158-64.
23. Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syn-drome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for nonco-mmunicable diseases of Iran. Diabetes Care 2009; 32: 1092-7.
24. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Adeli K, Delavari A, Majdzadeh R, et al. Paediatric meta-bolic syndrome and assoc-iated anthrop-ometric indices: the CASPIAN Study. Acta Pae-diatr 2006; 95:1625-34.
25. Duran-Tauleria E, Rona RJ, Chinn S. Factors associated with weight for height and ski-nfold thickness in British children. J Epid-emiol Com-munity Health 1995; 49: 466–73.
26. Maffeis C, Micciolo R, Must A, Zaffanello M, Pinelli L. Parental and perinatal factors associated with childhood obesity in north-east Italy. Int J Obes Relat Metab Disord 1994; 18: 301-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

27. Cutting TM, Fisher JO, Grimm-Thomas K, Birch LL. Like mother, like daughter: fam-ilial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. Am J Clin Nutr 1999; 69: 608-13.
28. Susanne C. Genetic and environmental infl-uences on morphological characteristics. Ann Hum Biol 1975; 2: 279-87.
29. Donahue RP, Prineas RJ, Gomez O, Hong CP. Familial resemblance of body fat distr-ibution: the Minneapolis Children's Blood Pressure Study. Int J Obes Relat Metab Disord 1992; 16: 161-7.
30. Rabbia F, Veglio F, Pinna G, Oliva S, Surgo V, Rolando B, et al. Cardiovascular risk factors in adolescence: pevalence and fa-milial aggregation. Prev Med 1994; 23: 809-15.
31. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N Engl J Med 1997; 337: 869-73.
32. Khoury MJ, Beaty TH, Cohen BH. Funda-mentals of genetic epidemiology. Oxford University: New York; 1993. p 48.
33. Hocher B, Slowinski T, Stolze T, Pleschka A, Neumayer HH, Halle H. Association of maternal G protein beta3 subunit 825T allele with low birth weight. Lancet 2000; 355: 1241-2.
34. Moore ML, Michielutte R, Meis PJ, Ernest JM, Wells HB, Buescher PA. Etiology of low-birthweight birth: a population-based study. Prev Med 1994; 23: 793–9.
35. Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. J Pediatr 1998; 132: 768-76.
36. Curhan GC, Willet WC, Rimm EB, Spie-gelman D, Ascheiro AL, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension, diabetes mel-litus and obesity in US men. Circulation 1996; 94: 3246-50.
37. Curhan GC, Chertow GM, Willet WC, Spe-ingelman D, Colditz GA, Manson JE, et al. Birth weight and adult hypertension and obesity in women. Circulation 1996; 94: 1310-5.
38. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Danon YL. A longitudinal study of birth wei-ght and being overweight in late adolescence. Am J Dis Child 1991; 145: 782-5.
39. Sørensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Fischer P, Sørensen TI. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. BMJ 1997; 315: 1137.
40. Rasmussen F, Johansson M. The relation of weight, length and ponderal index at birth to body mass index and overweight among 18-year-old males in Sweden. Eur J Epidemiol 1998; 14: 373-80.
41. Law CM, Barker DJ, Osmond C, Fall CH, Simmonds SJ. Early growth and abdominal fatness in adult life. J Epidemiol Community Health 1992; 46: 184-6.
42. Barker M, Robinson S, Osmond C, Barker DJ. Birth weight and body fat distribution in adolescent girls. Arch Dis Child 1997; 77: 381-3.
43. Oliveria SA, Ellison RC, Moore LL, Gillman MW, Garrahie EJ, Singer MR. Parent-child relationships in nutrient intake: the Frami-ngham Children's Study. Am J Clin Nutr 1992; 56: 593-8.
44. Vauthier JM, Lluch A, Lecomte E, Artur Y, Herbeth B. Family resemblance in energy and macronutrient intakes: the Stanislas Family Study. Int J Epidemiol 1996; 25: 1030–7.
45. Feunekes GI, Stafleu A, de Graaf C, van Staveren WA. Family resemblance in fat intake in The Netherlands. Eur J Clin Nutr 1997; 51: 793- 9.
46. Moore LL, Lombardi DA, White MJ, Campbell JL, Oliveria SA, Ellison RC. Influ-ence of parent's physical activity levels in activity levels of young children. J Pediatr 1991; 118: 215-9.
47. Freedson PS, Evenson S. Familial aggreg-ation in physical activity. Res Q Exerc Sport 1991; 62: 384-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]

Original Article

Familial Clustering of Central Obesity and Cardiovascular Disease Risk Factors

Heidari Z[1], Hosseinpanah F[1], Azizi F[2]
[1]Obesity Research Center, [2]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
e-mail: azizi@ endocrine.ac.ir

Received: 03/05/2010 **Accepted**: 21/06/2010

Abstract

Introduction: The risk of obesity among children increases in proportion to parental obesity. This study aimed at investigating the familial clustering of central obesity and cardiovascular disease risk factors. Materials and Methods: In this observational cross-sectional survey, enrolling 787 mother-daughter pairs in three age stratum (3-9 y, 10-15 y, 16-20 y), familial associations for central obesity and cardiovascular disease risk factors were assessed. Results: Mothers with central obesity had higher probability of having daughters with central obesity compared to normal mothers (p=0.0001). Central obesity indices among daughters were positively correlated with those of their mothers (r=0.39, r=0.42 and r=0.46 for waist circumferences in the three age strata, respectively). The correlations were significant and positive between central obesity indices and systolic blood pressure, diastolic blood pressure, fasting plasma glucose, total cholesterol, triglycerides, and LDL-C in mothers (r=0.34, 0.30, 0.28, 0.19, 0.32 and 0.13 respectively) and their daughters (r=0.33, 0.27, 0.17, 0.16, 0.26 and 0.20). Correlation between central obesity indices and HDL-C were negative and significant in mothers (r=-0.18) and daughters (r=-0.21). There was an increase with age in mother-daughter central obesity correlations. After subjects' cardiovascular risk factor levels were adjusted for mother and daughter waist circumferences, the mother-daughter correlations remained significant. Conclusion: The close association of central obesity indices between mothers and daughters may indicate the key role of the mother for the primary prevention of obesity and its complications, particularly in high-risk families.

Keywords: Familial clustering, Central obesity, Cardiovascular disease risk factors

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-13]