مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۰۸ ـ ۱۰۱ (تیر ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط چاقی با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در زنان تهرانی: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

دکتر فاطمه سمیعی راد[۱]، دکتر امیر ضیایی[۱]، دکتر آرش قنبریان[۲]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر امیرعباس مومنان[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) مرکز تحقیقات متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ۲) پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: ولنجک، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی؛
e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: چاقی تاثیر زیادی بر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی دارد. در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران، توجه کافی به عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی، مورد غفلت قرار گرفته است. شواهد بیانگر آن است که کشورهای آسیایی نیز مانند جوامع غربی در معرض اپیدمی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی هستند. در ایران بررسی‌های اندکی پیرامون ارتباط چاقی زنان با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی انجام شده است. هدف پژوهش حاضر، بررسی ارتباط بین چاقی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در زنان تهرانی بود (مطالعه‌ی قند و لیپید تهران). مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ی مقطعی حاضر یک نمونه‌ی ۵۷۸۹ نفری از زنان ۶۹-۱۸ ساله، از میان شرکت‌کنندگان در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران انتخاب گردید. فشارخون سیستولی و دیاستولی، وزن و قد آزمودنی‌ها اندازه‌گیری، و نمایه‌ی توده‌ی بدن محاسبه گردید. غلظت کلسترول، تری‌گلیسرید و کلسترول ـ HDL در سرم آزمودنی‌ها اندازه‌گیری، و کلسترول ـ LDL محاسبه گردید. از هر دو روش آنالیز آماری توصیفی و تحلیلی استفاده شد. متغیرهای مخدوش‌کننده با استفاده از رگرسیون لجستیک کنترل گردید. یافته‌ها: ۲۹/۱٪ خانم‌ها چاق بودند. با افزایش سن، میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن، تری‌گلیسرید، کلسترول، کلسترول ـ LDL، فشارخون سیستولی و دیاستولی افزایش، و میانگین کلسترول ـ HDL کاهش اندکی را نشان داد. در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای سطح وزن طبیعی، احتمال افزایش سطح تری‌گلیسرید در سرم (۳/۸۷-۲/۶۳=ضریب تغییرات و ۳/۱۹=نسبت شانس)، افزایش کلسترول خون (۲/۴۹-۱/۸۵=ضریب تغییرات، ۲/۱۵= نسبت شانس)، افزایش سطح کلسترول ـ LDL (۲/۱۹-۱/۵۹=ضریب تغییرات، ۱/۸۷=نسبت شانس)، کاهش سطح کلسترول ـ HDL (۱/۵۲-۱/۳=ضریب تغییرات، ۱/۴۱=نسبت شانس)، افزایش فشار خون سیستولی (۳/۸۷-۲/۶۳=ضریب تغییرات، ۳/۱۹=نسبت شانس) و افزایش فشارخون دیاستولی (۴/۷۸-۳/۰۴=ضریب تغییرات، ۳/۸۱=نسبت شانس) بیشتر بود. نتیجه‌گیری: شیوع بالای چاقی و عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر در زنان تهرانی، ضرورت پیشگیری موثر و انجام برنامه‌های ارتقا سلامت در زنان را گوشزد می‌نماید.

واژگان کلیدی: چاقی، عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی، زنان
دریافت مقاله: ۹۰/۲/۱۱ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۹/۲۹ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۳

مقدمه

در کشورهای توسعه یافته، چاقی یکی از مهم‌ترین اختلالات تغذیه‌ای است. ارتباط بین افزایش وزن و افزایش مرگ و میر از ۷۵ سال پیش توسط صنعت بیمه‌ی عمر شناخته شده بود.[۱،۲] چاقی در بالغین مرد یا زن به صورت نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] بزرگ‌تر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع تعریف گردیده[۳] و دارای عوارض قلبی ـ عروقی

i- Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

شناخته شده و در سراسر دنیا به عنوان یک مشکل سلامت عمومی مطرح گردیده است. [۴-۶]

چاقی به عنوان یک عامل خطرساز قابل اصلاح و تعدیل برای ایجاد بیماری‌های قلبی ـ عروقی در نظر گرفته شده است.[۷] علت مرگ یکی از هر ۸ مرد و یکی از ۱۷ زن قبل از ۶۵ سال در کشورهای اروپایی بیماری‌های قلبی ـ عروقی است.[۸] در دهه‌ی اخیر چاقی، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک تاثیرات عمیقی بر سلامت مردم این کشورهای در حال توسعه ایجاد کرده‌اند. مشکلاتی که به واسطه‌ی حرکت سریع کشورهای در حال توسعه از جمله به سمت سبک زندگی غربی (رژیم غذایی، بی‌حرکتی و مصرف سیگار) ایجاد شده است. افزایش انسولین خون به صورت جبرانی ناشی از مقاومت به انسولین در افراد چاق موجب اختلالات چربی خون، افزایش فشار خون و دیابت قندی می‌گردد که هر یک به تنهایی و یا در ارتباط با هم به عنوان عوامل خطرساز ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی محسوب می‌شوند.

در کشورهای توسعه یافته پیرامون چاقی و عوارض قلبی ـ عروقی آن بررسی‌های گسترده‌ای صورت گرفته، ولی در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران که با شتاب به سمت زندگی به شیوه‌ی غربی و پاندمی جهانی چاقی در حرکت هستند، این پژوهش‌ها محدود است. در کشورهای در حال توسعه به واسطه‌ی وجود تفاوت واضح در طبقات اجتماعی و اقتصادی و عادت‌های غلط بهداشتی روند شتاب‌گیری، چشمگیرتر است.[۹-۱۶] در حقیقت بیماری‌های قلبی ـ عروقی مسئول یک سوم کل مرگ و میر زنان در سراسر دنیا و عامل نیمی از مرگ و میرها بین زنان کشورهای در حال توسعه هستند. [۱۷]

شیوع چاقی در پژوهش کشوری گزارش شده است.[۱۸] مشاهده گردیده درصد بالایی از ساکنین شهرهای بزرگ دچار چاقی هستند، و تخمین زده می‌شود ۱۹ میلیون نفر در کشور دچار اضافه وزن و ۸ میلیون نفر دچار چاقی باشند.[۱۹]

یافته‌های یک مطالعه‌ی مقطعی در تایوان روی بالغین ۶۰-۲۰ ساله نشان داد کمینه ۵۱/۸٪ زنان دارای یک عامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بودند و ۵۹/۵٪ زنان چاق دارای کمینه دو عامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مانند اختلالات چربی خون، فشار خون بالا، افزایش انسولین و... بودند.[۲۰]

مهم‌ترین عامل مرگ و میر در کشورهای توسعه‌یافته بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌باشد، ولی اثرات بیماری‌های قلبی ـ عروقی در سایر نواحی دنیا مورد غفلت قرار گرفته، [۱۶،۲۰،۲۱] ایران نیز مانند سایر کشورهای آسیایی رشد اقتصادی سریعی را تجربه می‌نماید که با تغییرات عمیق در سبک زندگی همراه است و بیماری‌های قلبی ـ عروقی علت ۴۷٪ مرگ و میر در ایران می‌باشد.[۱۶] برخلاف فوریت بیماری‌های قلبی ـ عروقی به عنوان یک عامل اصلی مرگ و میر، داده‌های اندکی پیرامون شیوع آن‌ها در ایران وجود دارد. بیشتر بررسی‌ها به صورت مقطعی در یک گروه جمعیتی مشخص، روستاها، شهرهای کوچک و یا در گروه سنی خاصی انجام شده است. از سوی دیگر، زنان به علت فعالیت بدنی کمتر، بارداری‌های متعدد، وضعیت متفاوت فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی، سطح تحصیلات، عادت‌های غذایی، تغییرات هورمونی به دنبال افزایش سن و تفاوت‌های ژنتیکی بیشتر در معرض خطر هستند. برای حل این مشکل، در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران[i]، جامعه‌ی مورد بررسی از یک ناحیه‌ی جمعیتی همگون و زیاد انتخاب شده که بررسی آینده‌نگری است. هدف پژوهش حاضر، بررسی ارتباط بین چاقی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بین زنان تهرانی بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی مقطعی حاضر قسمتی از مطالعه‌ی قند و لیپید تهران است که یک بررسی آینده‌نگر با هدف تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر، و ایجاد شیوه‌ی زندگی سالم به منظور بهبود این عوامل در افراد ساکن منطقه‌ی ۱۳ تهران می‌باشد. جامعه‌ی منطقه‌ی ۱۳ تهران از نظر توزیع جمعیتی و وضعیت اجتماعی ـ اقتصادی می‌تواند نماینده‌ی جامعه‌ی شهری تهران باشد. طراحی و اهداف مطالعه‌ی قند و لیپید تهران در مقاله‌های دیگری عنوان شده است.[۲۲]

تمام زنان ۶۹-۱۸ ساله‌ی شرکت‌کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران برای پژوهش حاضر انتخاب شدند و توسط یک پزشک آموزش دیده فشارخون سیستولی و دیاستولی آن‌ها پس از یک دوره استراحت ۱۵ دقیقه‌ای در دو نوبت اندازه‌گیری گردید. فشارخون افراد در وضعیت نشسته با

i- Tehran lipid and glucose study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای کالیبره شده توسط اداره‌ی استاندارد و تحقیقات جمعیتی، اندازه‌گیری شد.

وزن با کمینه پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده و بدون کفش، در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن از رابطه‌ی وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه گردید.

نمونه‌ی خون وریدی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، برای اندازه‌گیری چربی‌های سرم جمع‌آوری گردید. سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون با دستگاه سلکترا اتوآنالیزور ۲ اندازه‌گیری شد. سطح کلستـــرول ـ HDL، پس از رســـوب با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. در صورتی‌که میزان تری‌گلیسرید کوچک‌تر یا مساوی ۴۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بود، کلسترول سرم با استفاده از فرمول Friedwald محاسبه گردید.[۲۳] کلسترول ـ LDL سرم با کیت آنزیمی ویژه اندازه‌گیری شد. تمام تغییرات بین آزمونی و درون آزمونی‌ها کمتر از ۲٪ بود.

براساس معیارهای NIH اضافه وزن به صورت نمایه‌ی توده‌ی بدن: [۹]، ۲۹-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع و چاقی به صورت نمایه‌ی توده‌ی بدن بزرگ‌تر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع تعریف شد. فشار خون بالا در بالغین براساس معیارهای JNC-VI به صورت میانگین فشارخون سیستولی بیشتر یا مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و میانگین فشارخون دیاستولی بیشتر یا مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه تعریف شد.[۲۲] براساس Adult Treatment Panel III سطح چربی و لیپوپروتئین‌ها در سرم زنان به صورت زیر تعریف گردید: اختلالات لیپوپروتئینی کلسترول ـ LDL بیشتر یا مساوی ۱۶۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا کلسترول ـ HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و افزایش چربی خون به صورت تری‌گلیسرید بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و کلسترول تام بیشتر یا مساوی ۲۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر.[۲۴]

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از هر دو روش آنالیز آماری توصیفی و تحلیلی استفاده شد، و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۱/۵ انجام گردید. داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی و آزمون Fisher extract استفاده شد. به منظور تعیین ارتباط میان چاقی و وجود سایر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی، نسبت شانس محاسبه گردید. رگرسیون لجستیک برای محاسبه‌ی نسبت شانس وجود عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی به کار برده شد. اثر متغیرهای مخدوش‌کننده‌ای مانند سن، دارو، مصرف قرص‌های ضدبارداری خوراکی و سیگار به عنوان عوامل مداخله‌گر با استفاده از رگرسیون لجستیک کنترل گردید. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در کل ۵۶۴۸ زن مورد بررسی قرار گرفتند که محدوده‌ی سنی آن‌ها بین ۱۸ تا ۶۹ سال، و میانگین و انحراف معیار آن ۱۴/۲۲±۴۰/۴۲ سال بود. شیوع چاقی در میان زنان ۱۶۴۱ نفر ۲۹/۱٪ محاسبه گردید. بررسی میانگین و انحراف معیار نمایه‌ی توده‌ی بدن، فشارخون سیستولی و دیاستولی، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL بر اساس گروه‌های سنی در زنان نشان‌دهنده‌ی موارد زیر است: با افزایش سن میانگین مقدار فشارخون سیستولی، دیاستولی، نمایه‌ی توده‌ی بدن، تری‌گلیسرید و کلسترول ـ LDL افزایش می‌یافت. از سوی دیگر، میانگین مقدار کلسترول ـ HDL تا سن ۵۰ سالگی کاهش و بعد از آن افزایش می‌یافت.

در زنان چاق با بالا رفتن سن، شیوع وابسته به سن افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی، افزایش تری‌گلیسرید خون، کاهش کلسترول ـ HDL در سرمی در گروه سنی ۶۹-۶۰ سال افزایش می‌یافت. هم‌چنین، شیوع افزایش کلسترول خون و افزایش سطح سرمی کلسترول ـ LDL افزایش نشان داد.

بین چاقی با افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی، افزایش تری‌گلیسرید خون (به جز گروه سنی ۶۹-۶۰ سال)، افزایش کلسترول خون (تا گروه سنی ۵۹-۵۰ سال) و کلسترول ـ LDL بالا (تا گروه ۴۹-۴۰ سال) ارتباط معنی‌داری وجود داشت. هم‌چنین، ارتباط بین چاقی و کلسترول ـ HDL پایین سرم فقط در گروه های سنی ۲۹-۱۸ سال و ۳۹-۳۰ سال معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

جدول ۱ نشان دهنده‌ی نسبت شانس وجود فاکتورهای خطرساز قلبی ـ عروقی در زنان چاق است. در زنان چاق در گروه‌های سنی ۲۹-۱۸، ۳۹-۳۰ و ۴۹-۴۰ سال شانس ابتلا به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

افزایش تری‌گلیسرید خون، کاهش سطح کلسترول ـ HDL در سرم و افزایش فشار خون سیستولی (فقط ۲۹-۱۸) و فشار خون دیاستولی در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی بیشتر بود. در زنان چاق ۵۹-۵۰ سال شانس ابتلا به افزایش فشار خون سیستولی در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی بیشتر بود. در زنان چاق ۶۹-۶۰ سال شانس ابتلا به افزایش فشار خون دیاستولی، افزایش تری‌گلیسرید خون و افزایش کلسترول خون در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی بیشتر بود.

جدول ۱ - شانس ابتلا به فاکتورهای خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بین زنان چاق براساس گروه سنی: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران.

گروه سنی (سال)	۱۶۰ ≤ کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم)	کلسترول ≥ ۲۴۰ (میلی‌گرم)	تری‌گلیسرید≥ ۲۰۰ (میلی‌گرم)	فشار خون دیاستولی≥ ۹۰ (میلی‌متر جیوه)	فشار خون سیستولی≥ ۱۴۰ (میلی‌متر جیوه)	۴۰ > کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم)
۲۹-۱۸	۲/۵	۲/۴	۲/۹*	۷/۳*	۷*	۱/۷*
۳۹-۳۰	۱/۰	۲/۴	۲/۵*	۳/۸*	۲/۱	۱/۶
۴۹-۴۰	۱/۶	۰/۶	۲/۰*	۲/۰*	۱/۳	۱/۵*
۵۹-۵۰	۰/۶	۱/۲	۱/۳	۱/۵	۱/۵*	۱/۲
۶۹-۶۰	۰/۷	۲/۰*	۰/۷*	۱/۸*	۱/۳	۱/۴

* از لحاظ آماری معنی‌دار است.

در کل، ارتباط چاقی با افزایش احتمال خطر افزایش تری‌گلیسرید خون (۳/۸۷-۲/۶۳= ضریب تغییرات، ۳/۱۹=نسبت شانس)، افزایش کلسترول خون (۲/۴۹-۱/۸۵= ضریب تغییرات، ۲/۱۵=نسبت شانس)، افزایش سطح کلسترول ـ LDL در سرم (۱/۵۹-۲/۱۹=ضریب تغییرات، ۱/۸۷= نسبت شانس)، کاهش سطح کلسترول ـ HDL در سرم (۳/۸۷-۲/۶۳= ضریب تغییرات، ۳/۱۹= نسبت شانس)، افزایش فشار خون سیستولی (۳/۸۷-۳/۰۴= ضریب تغییرات، ۳/۱۹= نسبت شانس) و افزایش فشار خون دیاستولی (۴/۷۸-۳/۰۴= ضریب تغییرات، ۳/۸۱= نسبت شانس) معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

جدول ۲ بیان‌گر تعداد زنان چاق تهرانی دارای ۱ تا ۶ فاکتور خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است. به ترتیب ۷۰، ۶۳/۴، ۵۴/۲، ۳۴/۶ و ۳۳٪ از زنان در گروه‌های سنی ۲۹-۱۸، ۳۹-۳۰، ۴۹-۴۰، ۵۹-۵۰ و ۶۹-۶۰ سال دارای کمینه یک فاکتور خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بودند.

جدول ۲- فراوانی زنان چاق دارای یک و بیشتر از یک عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی براساس گروه سنی: مطالعه‌ی قند و لیپد تهران.

گروه سنی (سال)	تعداد (درصد)					
	۱	۲	۳	۴	۵	۶
۲۹-۱۸	۴۲*	۱۰	۷	۱	۰	۰
	(۷۰)	(۱۶/۷)	(۱۱/۷)	(۱/۶)	(۰)	(۰)
۳۹-۳۰	۸۵	۴۰	۴	۴	۱	۰
	(۶۳/۴)	(۳۰)	(۳)	(۳)	(۰/۶)	۰
۴۹-۴۰	۱۵۴	۹۳	۲۲	۱۴	۰	۱
	(۵۴/۲)	(۳۲/۷)	(۷/۸)	(۴/۹)	(۰)	(۰/۴)
۵۹-۵۰	۱۰۱	۱۱۴	۵۰	۱۷	۸	۲
	(۳۴/۶)	(۳۹)	(۱۷)	(۵/۹)	(۲/۸)	(۰/۷)
۶۹-۶۰	۶۷	۶۲	۳۶	۲۷	۷	۴
	(۳۳)	(۳۰/۵)	(۱۷/۷)	(۱۳/۴)	(۳/۴)	(۲)
کل	۴۴۹	۳۱۹	۱۱۹	۶۳	۱۶	۷
	(۴۵/۸)	(۳۲/۴)	(۸)	(۱۲)	(۱/۳)	(۰/۵)

* مقادیر تعداد و اعداد داخل پرانتز درصد را نشان می‌دهند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر که روی جمعیت بزرگی از زنان تهرانی صورت گرفت، بیانگر شیوع قابل توجه عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بین آن‌ها بود. در پژوهش کنونی نسبت قابل توجهی از زنان، چاق بودند (۲۹/۱٪)، که از یافته‌های بررسی روستاهای زنجان و گلستان کمتر، و از مطالعه‌ی تهران بیشتر بود.[۹،۲۵،۲۶] اگرچه محدوده‌ی تعریف عوارض به طور تقریبی با سایر بررسی‌ها در زنان یکسان بود، این میزان جز بالاترین گزارش‌های مستند می‌باشد. در یک بررسی در بالغین چینی ۲۱/۵٪، در هندوستان ۶٪ و در یونان ۳۵٪ و در استرالیا در جمعیت زنان ۲۵ ساله و بیشتر شیوع چاقی ۲۲/۲٪ بود.[۲۹-۲۰] میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن، فشارخون سیستولی و دیاستولی، کلسترول ـ LDL، کلسترول ـ HDL، کلسترول تام و تری‌گلیسرید در بررسی کنونی از یافته‌های بررسی مارکت و همکاران کمتر بود. پژوهش مارکت و همکاران روی ۱۰۶۶ زن فنلاندی در گروه سنی ۲۴ تا ۳۹ سال (میانگین ۰/۱+ ۳۱/۸ سال) یافته‌های زیر را نشان داد: میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن کیلوگرم بر مترمربع[۲۴]، فشار خون سیستولی ۱۱۲/۶ میلی‌متر جیوه، فشار خون دیاستولی ۶۸/۸ میلی‌متر جیوه، تری‌گلیسرید ۱۰۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، کلسترول ـ HDL ۵۳/۸ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، کلسترول ـ LDL ۱۱۹ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، و کلسترول تام ۱۹۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر.[۳۰] در بررسی آدور و همکاران در بین زنان سوئدی ۱۸ تا ۷۴ ساله با افزایش سن، میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن، فشارخون سیستولی و دیاستولی (به جز گروه سنی ۳۴-۲۵ سال) و کلسترول تام افزایش، و میانگین کلسترول ـ HDL کاهش نشان داد. یافته‌های کنونی با یافته‌های بالا همخوانی داشت.[۳۱] در بررسی برتسیا و همکاران بین ۴۶۲ دانشجوی پزشکی زن با محدوده‌ی سنی ۴۰-۲۰ سال (میانگین سنی ۲۲ سال) در یونان نشان داد که در زنان چاق شانس ابتلا به افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی، افزایش کلسترول خون، افزایش سطح سرمی کلسترول ـ LDL در سرم و کاهش سطح کلسترول ـ HDL در سرم بیشتر بود.[۳۲] در ناحیه‌ی آندهرا پرادیش هندوستان بین زنان چاق مقدار میانگین کلسترول ـ LDL، تری‌گلیسرید و کلسترول تام، کمتر و کلسترول ـ HDL، از بررسی حاضر بیشتر بود. میانگین کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و تری‌گلیسرید (به جز گروه سنی بیشتر از ۶۰ سال که کاهش داشت)، با افزایش سن، افزایش و کلسترول ـ HDL ، ثابت بود. در این بررسی، شیوع چاقی و اختلالات لیپیدی در بین ۲۳۱۱۸ زن در محدوده‌ی سنی ۵۹ -۲۰ سال با افزایش سن، افزایش نشان داد.[۲۷]

الگوی شیوع ویژه‌ی سن عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در زنان چاق در پژوهش حاضر با سایر بررسی‌ها همخوانی داشت.[۲۷-۲۵] به هر حال علاوه بر شاخص‌های تن‌سنجی و فیزیولوژی، اثرات ناشی از افزایش سن هم، مهم است. تکامل تدریجی وابسته سن عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی تا حدود زیادی وابسته به تغییرات فیزیکی یائسگی در زنان است. در هر حال در دوره‌ی میان‌سالی تاثیرات بیشتر از ناحیه‌ی محیط و سبک زندگی است.[۲۵] قسمتی از افزایش کلسترول ـ LDL در یائسگی به علت افزایش سن و کاهش سطح استروژن می‌باشد. این مورد سبب کاهش گیرنده‌ی کلسترول ـ LDL در سطح کبدی و کاهش کلیرانس کلسترول ـ LDL از سرم می‌گردد. در یائسگی سطح کلسترول ـHDL کاهش می‌یابد. اگرچه مصرف اگزوژن استروژن، سبب افزایش آن می‌گردد.[۳۳،۳۴]

نکته‌ی مهم این است که، چاقی ارتباط قوی با سایر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی دارد.[۲۰] ارتباط قوی بین افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی در پژوهش‌های کوهورت آینده‌نگر گزارش گردیده است.[۳۹-۳۵] یافته‌های بررسی برتسیاس و همکاران ارتباط معنی‌داری بین چاقی و افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی، افزایش تری‌گلیسرید خون، افزایش کلسترول خون، افزایش سطح کلسترول ـ LDL و کاهش سطح کلسترول ـ HDL را در سرم نشان دادند که با یافته‌های پژوهش حاضر و سایر بررسی‌ها همخوانی داشت.[۴۴-۴۰، ۲۵،۲۶،۲۹،۳۲] بررسی ریوان و همکاران نشان داد ارتباط بین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی و چاقی از لحاظ آماری معنی‌دار بود و نمایه‌ی توده‌ی بدن در ارتباط نزدیکی با سن، فشار خون سیستولی، غلظت کلسترول تام و کلسترول ـ LDL بود.[۴۵] در بررسی سعید و همکاران، ارتباط چاقی (BMI>۲۷ کیلوگرم بر مترمربع) با افزایش احتمال خطر افزایش تری‌گلیسرید خون (۲/۲-۱/۸= ضریب تغییرات، ۲=نسبت شانس)، کاهش سطح کلسترول-HDL (۱/۴-۱/۲=ضریب تغییرات، ۱/۳= نسبت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

شانس) و افزایش فشار خون در سرم (۱/۵-۱/۳= ضریب تغییرات، ۱/۴= نسبت شانس) معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).[۴۶] این موارد با یافته‌های بررسی حاضر همخوانی داشت.

ارتباط بین چاقی با افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی، افزایش کلسترول خون، افزایش سطح کلسترول ـ LDL و کاهش سطح کلسترول ـ HDL در سایر پژوهش‌ها نشان داده شده است.[۴۷-۵۶] براساس بررسی حاضر با استفاده از نسبت شانس برای پیش‌بینی وجود عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مشخص گردید زنان چاق دارای خطر بیشتر برای ابتلا به اختلالات چربی خون و افزایش فشار خون هستند که با یافته‌های برتسیاس هم‌خوانی داشت. در زنان چاق نسبت شانس برای افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی به ترتیب ۲/۹۸ و ۳/۱۵، افزایش سطح کلسترول ـ LDL ۲/۳۵، افزایش تری‌گلیسرید خون ۰/۰۱، افزایش کلسترول خون ۱/۳۴ و کاهش سطح کلسترول ـ HDL ۲/۷۷ بود.[۳۲]

یکی از محدودیت‌های بررسی حاضر مقطعی بودن آن است که امکان پیدا کردن ارتباط قوی‌تر بین متغیرها را ممکن نمی‌سازد. به علاوه، نداشتن پیامدهای بیماری‌های غیرواگیر در این پژوهش نمی‌تواند ارتباط واقعی چاقی زنان را با پیامدهای قلبی ـ عروقی و مرگ به طور دقیق بررسی نماید.

از یافته‌های پژوهش کنونی نتیجه‌گیری می‌گردد تعداد قابل توجهی از زنان تهرانی چاق هستند و زنان چاق از سطح بالاتری از عوامل اصلی خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی برخوردار هستند. یافته‌های این بررسی ضرورت ایجاد و توسعه‌ی برنامه‌های پیشگیری موثر و ارتقا سلامت با هدف‌گیری زنان را گوشزد می‌نماید. با توجه به این حقیقت که زنان ساکن در منطقه‌ی ۱۳، نماینده‌ی واقعی جمعیت زنان ایران نیستند، بررسی‌ها باید به سایر نواحی کشور گسترش یابد تا وجود چاقی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در طی زمان بررسی گردد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر با حمایت پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گرفت. نویسندگان مقاله به این وسیله تشکر خود را از همکاران محترم در واحد قند و لیپید تهران، و جمعیت مورد مطالعه ابراز می‌دارند.

References

1. Metropolitan Life Insurance Company. New weight standards for men and women. State Bull 1959; 40: 1-4.
2. Chicago Society of Actuaries. Build and Blood Pressure Study; 1959.
3. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Inter J Obes Realt Metab Disord 1998; 22: 39-47.
4. Dietz wh. Health Consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. Pediatr 1998; 101: 518-25.
5. Pi-Sunger FX. Health implication of obesity. Am J Clin Nutr 1991; 53: 1595-630.
6. Alexander JK, Alpert MA. Hemodynamic alterations with obesity in man. In: The heart and lung in obesity. Eds: Alpert MA. and Alexander JK. Armonk, NY: Futura Publishing Company,1998; p 45-55.
7. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee. Circulation 1998; 21: 2099-100. 9626167
8. Rayner M, Petersen S. European cardiovascular disease statistics. British Heart Foundation: London. Available from: http://www.heartstats.org/homepage.asp [accessed on 12 February 2008].
9. Bahrami H, Sadatsafavi M, Pourshams A, Kamangar F, Nouraei M, Semnani S, et al. Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian women experience higher rates of obesity and hypertension than American women. BMC Public Health 2006; 6: 158.
10. Dabelea D, Pettitt DJ, Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Birth weight, type 2 diabetes, and insulin resistance in Pima Indian children and young adults. Diabetes Care 1999; 22: 944-950.
11. Pettitt DJ, Knowler WC, Bennett PH, Aleck KA, Baird HR. Obesity in offspring of diabetic Pima Indian women despite normal birth weight. Diabetes Care 1987; 10: 76–80.
12. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition in Iran. Public Health Nutr 2002; 5: 149-55.
13. Kelder SH, Perry CL, Klepp KL, Lytle LL. Longitudinal tracking of adolescent smoking, physical activity and food choice behaviors. Am J Public Health1994; 84: 1121-6.
14. Leino M, Raitakari OT, Porkka KV, Talmela SVilkari JS. Associations of education with cardiovascular risk factors in young adults: the Cardiovascular Risk in Young finns study. Int J Epidemiol 1999; 28: 667-75.
15. Kaplan GA, Kell JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. Circulation 1993; 88: 1973-98.
16. Janus ED, Postiglione A, Singh RB, Lewis B. The modernization of Asia. Implications for coronary heart disease. Council on Arteriosclerosis of the International Society and Federation of Cardiology. Circulation 1996; 94: 2671-3.
17. Pilote L, Dasgupta K, Guru V, Humphries KH, McGrath J, Norris C, et al. A comprehensive view of sex-specific issues related to cardiovascular disease. CMAJ 2007; 176: S1-44.
18. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Mohammad K, Meysamie A, Rashidi A, Kamgar M, et al. Secular trends of obesity in Iran between 1999 and 2007: National Surveys of Risk Factors of Non-communicable diseases. Metab Syndr Relat Disord 2010; 8: 209-13.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

19. Mirmiran P, Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and Control of Common Disorders in Iran. 3rd Edi. Tehran: Khosravi; 2009.
20. Malekzadeh R, Mohamadnejad M, Merat S, Pourshams A, Etmadi A. Obesity pandemic: an Iranian Prespective. Arch Iran Med 2005; 8: 1-7.
21. Wu DM, Pai L, Chu NF, Sung PK, Lee MS, Tsai JT, et al. Prevalence and clustering of cardiovascular risk factors among healthy adults in a Chinese population: the MJ Health Screening Center Study in Taiwan. Inter J Obes 2001; 25: 1189-95.
22. Murray CJL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1269-76.
23. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
24. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
25. Mcpherson RA, Pincus MR. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 21th ed. New York: Elsevier 2007; p 211.
26. Navaee L, Mehrabi Y, Azizi F. Epidemiologic survey of hyperlipidemia, obesity and hypertension in Tehran rural population. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2001; 4: 253-62. [Farsi]
27. Sharifi F, Azizi F. Prevalence of diabetes and IGT in rural areas of Zanjan province in a population above 30 years of age. Research in Medicine 1998; 4: 41-50. [Farsi]
28. Chow CK, Naidu S, Raju K, Raju R, Joshi R, Sullivan D, et al. Significant lipid, adiposity and metabolic abnormalities amongst 4535 Indians from a developing region of rural Andhra Pradesh. Atherosclerosis 2008; 196: 943-52.
29. James P.The dietary challenge for the European Union. Public Health Nutr 2001; 4: 341-51.
30. Kivimäki M, Smith GD, Juonala M, Ferrie JE, Keltikangas-Järvinen L, Elovainio M, et al. Study function: the Cardiovascular Risk in Young Finns, cardiovascular risk factors, vascular structure and Socioeconomic position in childhood and adult. Heart published online 2005 Sep [cited 2005 Sep 13]. Available from: http://www. heart.bmj.com
31. Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, et al .Waist circumference, waist–hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. J Inter Med 2003; 254: 555-63.
32. Addor V, Wietlisbach V, Narring F, Michaud PA. Cardiovascular risk factor profiles and their social gradient from adolescence to age 74 in a Swiss region. Prev Med 2003; 36: 217-28.
33. Bertsias G, Mammas I, Linardakis M, Kafatos A. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece. BMC Public Health 2003; 3: 3.
34. Knopp RH, Zhu X, Bonet B. Effects of estrogens on lipoprotein metabolism and cardiovascular disease in women. Atherosclerosis 1994; 110: 83-91.
35. Chang CJ, Wu CH, Yao WJ, Yang YC, Wu JS, Lu FH. Relationships of age, menopause and central obesity on cardiovascular disease risk factors in Chinese women. Inter J Obes 2000; 24: 1699-704.
36. McGee DL; Diverse Populations Collaboration. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. Ann Epidemiol 2005; 15: 87–97.
37. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: The Framingham experience. Arch Intern Med 2002; 162: 1867–72.
38. 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.
39. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. JAMA 2005; 293: 1861-67.
40. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA, et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. Am J Epidemiol 1995; 141: 1117–27.
41. Onat A, Sansoy V, Uysal O. Waist circumference and waist-to-hip ratio in Turkish adults: interrelation with other risk factors and association with cardiovascular disease. Inter J of Cardiol 1999; 70: 43-50.
42. Seidell JC, Cigolini M, Charzewska J, Ellsinger BM, Contaldo F. Regional obesity and serum lipids in European women born in 1948. A multicenter study. Acta Med Scand Suppl 1988; 7235: 189–97.
43. Seidell JC, Cigolini M, Deslypere JP, Charzewska J, Ellsinger BM, Cruz A. Body fat distribution in relation to serum lipids and blood pressure in 38-year-old European men: the European fat distribution study. Acta Med Scand 1991; 86: 251–60.
44. Anderson AJ, Sobocinski HA, Freedman DS, Barboriak JJ, Rimm AA, Gruchow HW. Body fat distribution, plasma lipids and lipoproteins. Arteriosclerosis 1988; 8: 88–94.
45. Rainwater DL, Mitchell BD, Comuzzie AG, VandeBerg JL, Stern MP, MacCluer JW. Associations among 5-Year Changes in Weight, physical activity, and cardiovascular disease risk factors in Mexican Americans. Am J Epidemiol 2000; 152: 974-82.
46. Reaven G, Abbasi F, McLaughlinT. Obesity, Insulin Resistance, and Cardiovascular Disease. Recent Progress in Hormone Research 2004; 59: 207-23.
47. Stamler J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. Ann Epidemiol 1991; 4: 347–62.
48. Dyer A, Elliot P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Cooperative Research Group. J Human Hypertens1989; 3: 299–308.
49. Garn S, Sullivan T, Hawthorne V. Effect of skinfold level on lipids and blood pressure in younger and older adults. J Gerontol 1988; 43: 170–4.
50. 50. Owen C, Whincup P, Odoki K, Gilg JA, Cook DG. Birth weight and blood cholesterol level: a study in adolescents and systematic review. Pediatrics 2003; 111: 1081–9.
51. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: WHO; 2000.
52. Ferrara A, Barrett-Connor E, Shan J. Total, LDL, and HDL cholesterol decrease with age in older men and women. The Rancho Bernardo Study 1984–1994. Circulation 1997; 96: 37-43.
53. Stamler J, Briefel R, Milas C, Grandits GA, Caggiula AW. Relation of changes in dietary lipids and weight,

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

trial years 1–6, to changes in blood lipids in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr 1997; 65: 272–88.

54. Ernst N, Obarzanek E. Child health and nutrition: obesity and high blood cholesterol. Prev Med 1994; 12: 427–36.

55. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight. An under recognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. Arch of Inter Med 1993; 153: 1093–103.

56. Datillo A, Kris-Etherton P. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1992; 56: 320–8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

Association between Risk Factors of Cardiovascular Diseases and Obesity among Tehranian Women: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS)

Samiee Rad F[1], Ziaee A[1], Qambarian A[2], Mirmiran P[2], Momenan A[2], Azizi F[2]

[1]Qazvin Metabolic Research Center, Qazvin University of Medical Sciences; Endocrine Research Center [2]Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

Received: 01/05/2011 **Accepted**: 24/12/2011

Abstract

Introduction: Obesity is associated with an adverse cardiovascular risk profile. In developing countries, including Iran, the effects of this cardiovascular risk profile have been overlooked. While there is evidence that Asian countries will experience a similar epidemic of cardiovascular risk factors to that observed in Western populations, few studies have comprehensively assessed this association in Iran. The objective of this study was to assess association between obesity and cardiovascular disease (CVD) risk factors among Tehranian women (TLGS). Materials and Methods: For this cross sectional study, a representative sample of 5648 women, aged 18-69 years, was selected from Tehran Lipid and Glucose Study. Systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP), weight and height were measured and body mass index (BMI) was calculated. Serum cholesterol (chol), triglycerides (TG) and high density lipoprotein (HDL-C) were measured and serum low density lipoprotein (LDL-C) was calculated. Both descriptive and statistical analysis methods were applied and the logistic regression model was used for adjustment of background variables. Results: A high prevalence of obesity (29.1%) was found when BMI, TG, chol, LDL-C, SBP and DBP increased and the average level of HDL-C decreased slightly with advancing age. Compared with normal-weight women, obese women had greater risk of high TC (OR= 3.19, CI=2.63-3.87), high LDL-C (OR=1.87, CI=1.59-2.19), high Chol (OR=2.15, CI=1.85-2.49), low HDL-C (OR =1.41, CI=1.3-1.52), high systolic blood pressure (OR= 3.19, CI=2.63-3.87), and high diastolic blood pressure (OR=3.81,CI=3.04-4.78). Conclusion: The high prevelance of obesity and risk factors of non-communicable disease necessitates implementation of effective prevention and health promotion programs for women in Tehran.

Keywords: Obesity, Cardiovascular disease risk factors, Women

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]