مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دورهٔ هفتم، شمارهٔ ۲، صفحه‌های ۱۱۰ـ ۱۰۳ (تابستان ۱۳۸۴)

مقالهٔ پژوهشی

ارتباط شاخص‌های تن‌سنجی با شیوع دیابت در جمعیت شهری تهران

دکتر توحید عزیزی، دکتر هادی هراتی، دکتر محمدرضا میربلوکی، دکتر نوید سعادت، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: چاقی به عنوان مهمترین عامل خطرساز ابتلا به دیابت نوع ۲ شناخته شده است. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط شاخص‌های مختلف تن‌سنجی شامل نمایهٔ تودهٔ بدنی (**BMI**)، دور شکم (**WC**) و نسبت دور شکم به دور باسن (**WHR**) با پیش‌بینی شیوع دیابت بود. مواد و روش‌ها: در یک مطالعهٔ مقطعی بین سال‌های ۸۰-۱۳۷۷، ۷۰۳۳ نفر (۴۰۴۱ زن و ۲۹۹۲ مرد) از جمعیت ۶۹-۳۰ سالهٔ شرکت‌کننده در مطالعهٔ قند ولیپید تهران بررسی شدند. شاخص‌های تن‌سنجی طبق یک پروتکل استاندارد اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری قند خون ناشتا و پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز نیز در تمامی افراد انجام گرفت. تعاریف چاقی عمومی و شکمی و دیابت بر اساس معیارهای **WHO** صورت پذیرفت. یافته‌ها: شیوع دیابت در کل جمعیت ۱۳/۴ ٪ بود که در این میان زنان سهم بیشتری (۱۴/۵٪) نسبت به مردان (۱۱/۹٪) داشتند (**p<۰/۰۰۱**). شیوع دیابت در افراد مبتلا به چاقی عمومی و چاقی شکمی با احتساب **WC** و **WHR** به ترتیب ۱۹، ۱۸ و ۲۰/۵ درصد محاسبه شد که به میزان معنی‌داری از شیوع آن در افراد غیر چاق (به ترتیب ۱۱، ۶ و ۱۳/۴ درصد) بالاتر بود. در آزمون رگرسیون لجستیک نسبت شانس (**OR**) ابتلا به دیابت در افراد مبتلا به چاقی عمومی و شکمی با احتساب **WC** و **WHR** پس از تعدیل برای سن و سابقهٔ فامیلی دیابت در مردان به ترتیب (۲/۸۷-۱/۶۴)۲/۱۷، (۲/۹۴-۱/۶۶)۲/۲۱ و (۳-۱/۸۴)۲/۳۶ و در زنان به ترتیب (۱/۷۷-۱/۲)۱/۴۶، (۲/۸۸-۱/۷۹) ۲/۳۷ و (۳/۹۸-۱/۹۶) ۲/۷۹ بود (**p<۰/۰۰۱**). پس از تعدیل برای سایر شاخص‌های تن‌سنجی، **WHR** در هر دو جنس کماکان شاخص مهمی در پیشگویی ابتلا به دیابت بود (نسبت شانس ۲ و ۱/۹۶ به ترتیب در مردان و زنان، **p<۰/۰۰۱**) در حالی که **BMI** در زنان و **WC** در مردان تأثیر خود را در پیشگویی دیابت از دست می‌دادند. در بررسی اثر همزمان چاقی عمومی و شکمی در افزایش خطر ابتلا به دیابت، بیشترین **OR** مربوط به همزمانی چاقی عمومی و چاقی شکمی بر اساس **WHR** یا **WC** بود. نتیجه‌گیری: **WHR** شاخص تن‌سنجی سودمندی برای شناسایی افراد دیابتی در هر دو جنس است. در مقایسه با **WHR**، **BMI** در زنان و **WC** در مردان تهرانی شاخص‌های مناسبی برای پیشگویی ابتلا به دیابت نیستند.

واژگان کلیدی: دیابت، چاقی، چاقی شکمی، نمایهٔ تودهٔ بدنی، دور کمر، نسبت دور کمر به باسن

دریافت مقاله: ۸۳/۱۱/۵ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۴/۳/۱۱ ـ پذیرش مقاله: ۸۴/۳/۱۹

مقدمه

دیابت شایع‌ترین بیماری غدد درون‌ریز و یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غیرواگیر دنیا است[۱] و اهمیت آن در عوارض و افزایش خطر بیماری‌های عروق قلبی (CAD) است. هم‌اکنون دیابت عامل خطرساز (ریسک فاکتور) مهمتری نسبت به دیگر عوامل خطرساز بیماری‌های عروق قلبی شمرده می‌شود و به عنوان "خطر معادل" CAD مطرح شده است.[۲] همچنین شیوع دیابت در بیماران دچار سکتهٔ مغزی سه برابر گروه شاهد همسان‌سازی شده است.[۳] سازمان جهانی بهداشت اعلام کرده است که در سال ۲۰۰۰ میلادی بیش از دو میلیون بیمار دیابتی در ایران وجود

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی **نشانی مکاتبه نویسنده مسؤول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی E-mail:azizi@erc.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

داشته است و این تعداد در سال ۲۰۳۰ از مرز ۶/۴ میلیون نفر خواهد گذشت.[۴] از سوی دیگر چاقی یکی از عوامل خطرساز دیابت (نوع ۲) است.[۵] چاقی چه در جوامع صنعتی و چه در جوامع در حال توسعه به شدت شایع شده است.[۶،۷] گزارش‌های مشابه از افزایش شیوع چاقی در ایران نیز موجود است.[۸-۱۳] خسارات اقتصادی ناشی از افزایش دیابت در جوامع مختلف قابل توجه است[۱۴] و به همین دلیل باید از پیشامد آنها جلوگیری کرد. هرچند در برخی مطالعات چاقی شکمی عامل خطر قوی‌تری نسبت به چاقی عمومی در ابتلا به CAD شناخته شده است،[۱۵] بیشتر محققان هنوز معتقدند که هر دو عامل چاقی عمومی و شکمی عوامل خطرساز مهمی در بیماری‌های قلبی ـ عروقی هستند و نقش یکدیگر را در این زمینه تکمیل می‌کنند.[۱۶و۱۷]

با توجه به اندک بودن اطلاعات موجود در ایران در زمینهٔ ارتباط شاخص‌های چاقی عمومی و شکمی با دیابت، این مطالعه با هدف بررسی ارتباط چاقی و شیوع دیابت در یک جمعیت شهری تهران و مقایسهٔ اهمیت نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و اندازهٔ دور کمر (WC) به عنوان نمایه‌های چاقی عمومی و شکمی در پیش‌بینی شیوع دیابت طراحی گردید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش مقطعی است که در آن از داده‌های مرحلهٔ اول «مطالعهٔ قند و لیپید تهران (TLGS)» استفاده شده است. مطالعهٔ قند و لیپید تهران پژوهشی است به منظور تعیین عوامل خطرساز آترواسکلروز در جمعیت شهری تهران، ارتقای میزان‌های مبتنی بر جمعیت با هدف ایجاد تغییر در شیوهٔ زندگی مردم و پیشگیری روند رو به رشد دیابت و دیس‌لیپیدمی که روش آن قبلاً گزارش شده است.[۱۸-۲۱] این مطالعه بر پایهٔ مدل‌های پیشنهادی WHO در ارزیابی پرسشنامه‌ای برای دیابت و دیگر بیماری‌های غیرواگیر و همچنین پروتکل WHO-MONICA برای ارزیابی جمعیت طراحی شد.[۲۲،۲۳] طراحی این پژوهش شامل دو قسمت اصلی است. فاز اول، یک مطالعهٔ مقطعی تعیین شیوع عوامل خطرساز CAD است و فاز دوم، مطالعه‌ای هم گروهی و آینده‌نگر است که برای ۲۰ سال آینده طراحی شده است.

بیش از ۱۵۰۰ شهروند بالای ۳ سال با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای طبقه‌بندی شده از منطقهٔ ۱۳ شهری انتخاب و وارد مطالعه شدند (تهران دارای ۲۰ منطقهٔ شهری و طبق سرشماری سال ۱۳۷۵ دارای ۶/۷ میلیون شهروند است). از این تعداد، ۷۶۱۴ نفر ۳۰ تا ۶۹ ساله بودند و اطلاعات آنها در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفت.

تمامی افرادی که به عنوان نمونه در طرح انتخاب شده بودند، در واحد قند و لیپید تهران (واقع در منطقهٔ ۱۳ تهران) بین بهمن ۱۳۷۷ تا مرداد ۱۳۸۰ پس از امضای رضایت‌نامهٔ ورود به طرح، توسط یک پزشک آموزش دیده و تحت یک پروتکل واحد مورد مطالعه قرار گرفتند. از تمامی افراد دربارهٔ سابقهٔ فامیلی دیابت در بستگان درجهٔ اول (والدین یا خواهر و برادر) سؤال شد.

تن‌سنجی[i] بدون کفش و با لباس‌های سبک انجام پذیرفت. وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم و قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده و با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. محیط کمر از سطح نافی و محیط باسن از روی لباس نازک در وسیع‌ترین مکان اندازه‌گیری گردید. اندازه‌گیری‌های دور کمر و دور باسن با استفاده از یک متر نواری غیر قبل ارتجاع و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر مشخص شد. نسبت دور کمر به دور باسن با تقسیم اندازهٔ این دو به هم و نمایهٔ تودهٔ بدنی نیز با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد.

برای تمامی افراد نمونه‌گیری خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در همان روز اندازه‌گیری شاخص‌های تن سنجی به منظور اندازه‌گیری قند خون انجام شد. برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی،[ii] ۸۲/۵ گرم گلوکز مونوهیدرات محلول در آب (اکی‌والان معادل ۷۵ گرم گلوکز بدون آب؛ Cerestar EP، اسپانیا) به صورت خوراکی در افراد بالای ۲۰ سال ـ به غیر از افراد دیابتی که دارو مصرف می‌کردند ـ تجویز شد. نمونه‌های خونی ۱۲۰ دقیقه پس از خوردن گلوکز گرفته می‌شد. با استفاده از کیت‌های گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) گلوکز با روش کالریمتری آنزیمی با فناوری گلوکز اکسیداز سنجیده شد. به منظور کنترل کیفیت آزمایش‌ها، هرجا امکان‌پذیر بود، بین هر ۲۰ آزمون با استفاده از سرم کنترل گلوکز، پرسی‌نرم[iii] (محدودهٔ طبیعی) و پرسی‌پت[i]

i- Anthropometrics
ii- Oral Glucose Tolerance Test
iii- Precinorm

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

(محدودهٔ پاتولوژیک) ارزیابی می‌شد Boehringer (Mannheim، آلمان؛ شمارهٔ ۱۴۴۶۰۷۰ برای پرسی‌نرم و ۱۷۱۷۷۸ برای پرسی‌پت). از گلوکز استاندارد (C.F.a.s، Roche، آلمان؛ شمارهٔ ۷۵۹۳۵۰) برای کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزر سلکترا-۲ در هر روز کاری آزمایشگاه استفاده می‌شد. تمامی نمونه‌ها در شرایطی آنالیز می‌شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول داشت. ضریب تغییرات درون و برون‌سنجش هر دو ۲/۲ درصد بود. نمایهٔ تودهٔ بدنی مساوی یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع به عنوان «چاقی عمومی» تعریف شد. «چاقی شکمی»[ii] با دو معیار متفاوت، جداگانه، تعریف گردید: ۱- نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) بیشتر از ۰/۸ در زنان و بیشتر از ۰/۹۵ در مردان؛ ۲- اندازهٔ دور کمر (WC) بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر در زنان و بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان.

نتایج آزمون تحمل خوراکی گلوکز طبق معیارهای WHO در هر مورد، برای دسته‌بندی وضعیت متابولیسم گلوکز به کار برده شد[۲۴] و افراد به دو دستهٔ غیردیابتی (قندخون ناشتا کمتر از ۱۲۶ mg/dL و قندخون دو ساعته کمتر از ۲۰۰ mg/dL) و دیابتی (قندخون ناشتا مساوی یا بیشتر از ۱۲۶ mg/dL یا قندخون دو ساعته مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ mg/dL) دسته‌بندی شدند.

تحلیل‌های آماری این پژوهش و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۰ (SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد و اطلاعات به صورت میانگین و انحراف معیار و درصد گزارش شد. درجهٔ اختلافات آماری بین نسبت‌ها با استفاده از آزمون مربع کای محاسبه شد. محاسبهٔ نسبت شانس[iii] با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک پس از تعدیل برای سن و سابقهٔ فامیلی دیابت به طور جداگانه در هر جنس انجام گرفت. به منظور تعیین اثر افزودن معیارهای چاقی شکمی به چاقی عمومی در قدرت پیشگویی ابتلا به دیابت از آزمون نسبت احتمال[iv] استفاده شد. در این آزمون قدرت پیش بینی مدل رگرسیونی شامل BMI و WC یا WHR با مدلی که فقط شامل BMI است مقایسه شد. میزان p ارزشمند برای معنی‌دار شدن از نظر آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مجموعاً ۷۶۱۴ نفر از افراد مطالعهٔ قند و لیپید تهران بین ۶۹-۳۰ سال داشتند که با کسر ۵۸۱ نفر به علت ناقص بودن اطلاعات، ۷۰۳۳ نفر به عنوان نمونه زنان ۴۰۴۱ نفر (۵۷٪) و مردان ۲۹۹۲ نفر (۴۳٪) انتخاب و اطلاعات تن سنجی آنها استخراج شد (جدول ۱). شیوع دیابت در کل جمعیت ۱۳/۴٪ بود که در این میان زنان سهم بیشتری (۱۴/۵٪) نسبت به مردان (۱۱/۹٪) داشتند (p<۰/۰۰۱). شیوع دیابت در هر یک از گروه‌های با یا بدون چاقی عمومی و شکمی در جدول ۲ ذکر شده است. شیوع دیابت در افراد چاق با معیارهای ذکر شده برای BMI، WHR و WC به ترتیب ۱۸/۳، ۱۷/۹ و ۱۶/۱٪ در زنان و ۱۰/۴، ۲۰ و ۱۹٪ در مردان بود که در مقایسه با افراد غیر چاق (به ترتیب ۱۲/۴، ۴ و ۴/۴٪ در زنان و ۱۰/۴، ۷ و ۸/۳٪ در مردان) به میزان قابل ملاحظه‌ای بیشتر بود (p<۰/۰۰۱).

نسبت شانس (OR) دیابتی بودن با تعدیل سن و سابقهٔ ابتلا به دیابت در بستگان درجهٔ اول در افراد مبتلا به چاقی عمومی و چاقی شکمی در مقایسه با افراد غیر چاق با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک در جدول ۳ آورده شده است. در اینجا ابتدا OR برای هر یک از شاخص‌های چاقی جداگانه محاسبه شد. OR دیابتی بودن در افراد مبتلا به چاقی عمومی (BMI بالا) و چاقی شکمی (WHR و WC بالا) به ترتیب (۲/۸۷-۱/۶۴CI:۹۵٪) ۲/۱۷، (۳/۰۴-۱/۸۴CI:۹۵٪) ۲/۳۶ و (۲/۹۴-۱/۶۶CI:۹۵٪) ۲/۲۱ برای مردان و (۱/۷۷-۱/۲CI:۹۵٪) ۱/۴۶، (۳/۹۸-۱/۹۶CI:۹۵٪) ۲/۷۹ و (۲/۸۸-۱/۷۹CI:۹۵٪) ۲/۲۷ برای زنان محاسبه شد. پس از تعدیل مدل برای هر سه شاخص چاقی علاوه بر سن و سابقهٔ ابتلا به دیابت، OR ابتلا به دیابت در مردان تنها در مبتلایان به چاقی عمومی (۲/۱۶-۱/۰۲CI:۱/۴۸) و چاقی شکمی با احتساب WHR (۲/۶۳-۱/۵۲CI:۲) از نظر آماری قابل توجه بود (مقدار p به ترتیب کمتر از ۰/۰۰۱ و ۰/۰۳). در زنان نیز OR ابتلا به دیابت تنها در افراد مبتلا به چاقی شکمی با احتساب WHR و WC (به ترتیب ۲/۸۹-۱/۳۵CI:۱/۹۶ و ۲/۳۲-۱/۳۱CI:۱/۷۴) از نظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱).

i- Precipath
ii- Truncal obesity
iii- Odds ratio
iv- Likelihood ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

جدول ۱- اطلاعات تن سنجی افراد ۶۹-۳۰ سال تهرانی، مطالعهٔ قند و لیپید تهران

	زنان	مردان	کل
سن (سال)	۴۶ (۱۱)	۴۷ (۱۲)†	۴۶ (۱۱)
قد (سانتی‌متر)	۱۵۶ (۶)	۱۶۹ (۶)‡	۱۶۲ (۹)
وزن (کیلوگرم)	۶۹ (۱۲)	۷۵ (۱۲)‡	۷۲ (۱۲)
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۰/۵ (۱۲)	۹۰/۰ (۱۱)*	۹۰ (۱۱)
دور باسن (سانتی‌متر)	۱۰۰ (۹)	۹۷ (۷)‡	۱۰۲ (۹)
نمایهٔ تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸ (۵)	۲۶/۲ (۳/۹)‡	۲۷/۵ (۴/۵)
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۶ (۰/۰۸)	۰/۹۳ (۰/۰۷)‡	۰/۸۹ (۰/۰۸)

اعداد جدول به صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده‌اند؛ *،† $p<0/05$؛ ‡ $p<0/001$.

جدول ۲- شیوع بیماران دیابتی در گروه‌های مختلف نمایهٔ تودهٔ بدنی و چاقی شکمی در افراد ۶۹-۳۰ سالهٔ تهرانی، مطالعهٔ قند و لیپید تهران*

	زنان n=۴۰۴۱		مردان n=۲۹۹۲		کل n=۷۰۳۳	
	کل	دیابتی	کل	دیابتی	کل	دیابتی
نمایهٔ تودهٔ بدنی						
چاق	۱۴۴۹	۲۶۹ (۱۸/۵)†	۴۸۷	۹۸ (۲۰)†	۱۹۳۵	۳۶۷ (۱۹)†
غیر چاق	۲۵۹۲	۳۱۵ (۱۲)	۲۵۰۵	۲۶۱ (۱۰)	۵۰۹۸	۵۷۶ (۱۱)
دور کمر						
چاق	۳۰۷۷	۵۴۸ (۱۷/۸)†	۱۱۵۸	۲۳۳ (۲۰/۱)†	۴۲۳۵	۷۸ (۱۸)†
غیر چاق	۹۶۴	۳۸ (۳/۹)	۱۸۳۴	۱۲۶ (۶/۹)	۲۷۹۸	۱۶۴ (۶)
نسبت دور کمر به دور باسن						
چاق	۲۴۰۲	۴۷۶ (۱۹/۸)†	۴۰۰	۹۸ (۲۴/۵)†	۲۸۰۲	۵۷۴ (۲۰/۵)†
غیر چاق	۱۶۳۹	۱۱۰ (۶/۷)	۲۵۹۲	۱۲۶ (۶/۹)	۴۲۳۱	۹۴۵ (۱۳/۴)

* اعداد داخل پرانتز درصد در گروه‌های مختلف نمایهٔ تودهٔ بدنی و چاقی شکمی را نشان می‌دهند. چاقی به صورت نمایهٔ تودهٔ بدنی بیشتر یا مساوی با $30Kg/m^2$، دور کمر بیشتر از 88cm در زنان و بیشتر از 102cm در آقایان و نسبت دور کمر به دور باسن بیشتر از ۰/۸ در خانم‌ها و بیشتر از ۰/۹۵ در آقایان تعریف شد؛ † $p<0/001$ در مقایسه با گروه غیر چاق

برای بررسی اثر همزمان چاقی عمومی و شکمی در افزایش خطر ابتلا به دیابت، ابتدا افراد بر اساس وضعیت چاقی طبق تعاریف گفته شده برای BMI و WHR یا WC به ۴ گروه تقسیم شدند. سپس از آزمون رگرسیون لجستیک برای محاسبهٔ همزمان نسبت شانس ابتلا به دیابت در گروه‌های ۴ گانه بعد از مرجع قرار دادن گروه اول (افراد غیر چاق طبق تعاریف مربوط به BMI و WHR یا WC) و تعدیل برای سن و سابقهٔ فامیلی دیابت استفاده شد

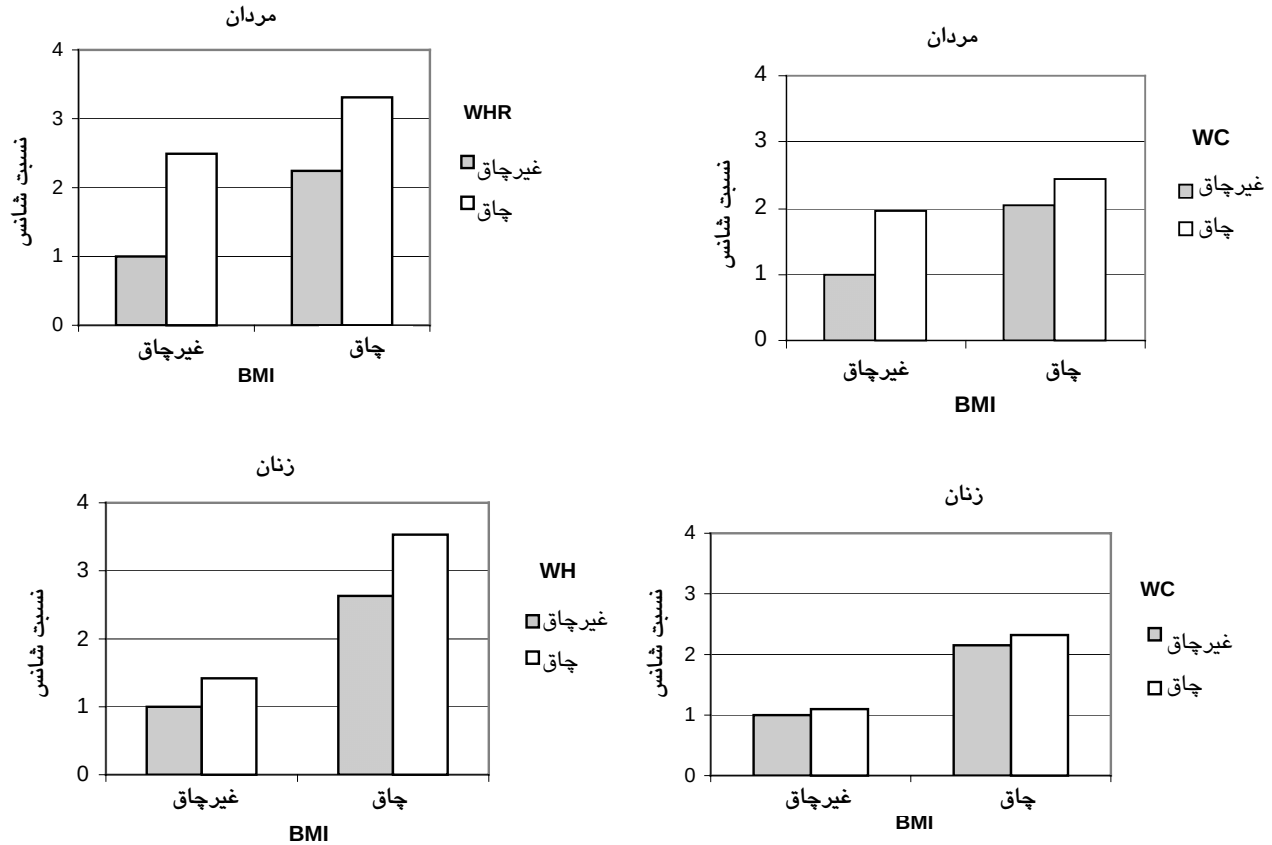
در هر دو جنس بیشترین OR مربوط به همزمانی چاقی عمومی و چاقی شکمی (بر اساس WC یا WHR) بود ($p<0/001$) (شکل ۱). حتی در افرادی که دچار چاقی عمومی نبودند نیز شانس ابتلا به دیابت به میزان معنی‌داری در افراد مبتلا به چاقی شکمی بالاتر بود ($p<0/001$). OR ابتلا به دیابت در زنانی که تنها چاقی عمومی داشتند ($BMI\geq 30kg/m^2$) از نظر آماری معنی‌دار نبود (OR به ترتیب ۱/۴۲ و ۱/۱ در زنانی که WHR و WC طبیعی داشتند، مقدار p به ترتیب ۰/۳ و ۰/۸) در حالی‌که در مردان با BMI بالا این نسبت از نظر آماری معنی‌دار بود (OR به ترتیب ۲/۴۹ و ۱/۹۶ در مردانی که WHR و WC طبیعی داشتند، $p<0/01$). در آزمون نسبت احتمال افزودن هر یک از شاخص‌های چاقی شکمی (WC یا WHR) به مدلی که تنها شامل BMI بود به میزان معنی‌داری قدرت مدل در پیش‌بینی دیابت را افزایش می‌داد ($p<0/001$).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

جدول ۳- نسبت شانس ابتلا به دیابت در افراد دچار چاقی عمومی یا شکمی در مقایسه با افراد غیر چاق، مطالعهٔ قند و لیپید تهران*

	نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪)			
	زنان		مردان	
	مدل اول	مدل دوم	مدل اول	مدل دوم
چاقی عمومی با احتساب BMI	۱/۴۶† (۱/۲-۱/۷۷)	۱/۰۹ (۰/۸۸-۱/۳۵)	۲/۱۷† (۱/۶۴-۲/۸۷)	۱/۴۸ (۱/۰۲-۲/۱۶)‡
چاقی شکمی با احتساب WHR	۲/۷۹† (۱/۹۶-۳/۹۸)	۱/۹۶ (۱/۳۳-۲/۸۹)†	۲/۳۶† (۱/۸۴-۳/۰۴)	۲ (۱/۵۲-۲/۶۳)†
چاقی شکمی با احتساب WC	۲/۲۷† (۱/۷۹-۲/۸۸)	۱/۷۴ (۱/۳۱-۲/۳۲)†	۲/۲۱† (۱/۶۶-۲/۹۴)	۱/۱۹ (۰/۸-۱/۷۷)

*نسبت شانس با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک پس از تعدیل سن و سابقهٔ فامیلی دیابت (مدل اول) و تعدیل برای سایر شاخص‌های تن‌سنجی (مدل دوم) به دست آمد. چاقی به صورت نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI) بیشتر یا مساوی با ۳۰Kg/m²، دور کمر (WC) بیشتر از ۸۸cm در خانم‌ها و بیشتر از ۱۰۲cm در آقایان و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) بیشتر از ۰/۸ در خانم‌ها و بیشتر از ۰/۹۵ در آقایان تعریف شد.† $p<0/001$؛ ‡ $p<0/05$



نمودار ۱- نسبت شانس ابتلا به دیابت بر اساس وجود همزمان چاقی عمومی و شکمی به تفکیک جنس

چاقی به صورت نمایهٔ تودهٔ بدنی بیشتر یا مساوی با ۳۰Kg/m²، دور کمر بیشتر از ۸۸cm در خانم‌ها و بیشتر از ۱۰۲cm در آقایان و نسبت دور کمر به دور باسن بیشتر از ۰/۸ در خانمها و بیشتر از ۰/۹۵ در آقایان تعریف شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

بحث

شیوع دیابت در این مطالعه ۱۳/۴٪ بود که همانند بعضی گزارش‌های قبلی است[۱۹،۲۱] اما به نظر می‌رسد با برخی مطالعات تفاوت قابل توجهی داشته باشد. امینی و همکاران میزان شیوع دیابت در افراد بزرگتر از ۴۰ ساله را در شهر اصفهان ۷/۵۴٪ با فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪ (۸/۸۴-۶/۲۴٪) گزارش کرده‌اند[۲۵] که آشکارا از یافته‌های مطالعهٔ ما کمتر است. گزارش هیلاری‌کینگ و همکاران نیز اختلاف قابل توجهی با یافته‌های ما داشت.[۲۶] آنها پیش‌بینی کرده بودند که شیوع دیابت در ایران در سال ۲۰۰۰ میلادی ۵/۷٪ در کل جمعیت باشد. این اختلاف ممکن است به این دلیل باشد که در مطالعهٔ مذکور جمعیت شهری و روستایی جمعاً حساب شده‌اند ولی در مطالعهٔ ما تنها جمعیت شهری در نظر بوده است. در استرالیا،[۲۷] جمعیت روستایی بنگلادش[۲۸] و ایالات متحده[۲۹] نیز شیوع دیابت ۷/۴، ۳/۸ و ۸/۳ درصد گزارش شده است؛ لیکن در کشور بحرین ـ که از نظر جغرافیایی و عادات غذایی و فعالیت بدنی قرابت بیشتری با کشور ما دارد ـ شیوع دیابت در نژاد ایرانی ۲۳٪(۲۸-۱۹ CI: ۹۵٪) ذکر شده است،[۳۰] هر چند تعداد نمونه‌های آنها چندان نیست که آمار قابل استنادی از آن استخراج شود. در مجموع به نظر می‌رسد شیوع دیابت در شهر تهران بیش از ارقام تخمینی باشد. مطالعه‌ای با استفاده از نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی در تمامی مناطق شهری و به تفکیک برای رسیدن به رقم دقیق شیوع دیابت و برنامه‌ریزی‌های بهداشتی ـ درمانی و حمایتی از این بیماران بر پایهٔ اطلاعات به دست آمده، لازم به نظر می‌رسد.

تردیدی نیست که چاقی یکی از عوامل خطرساز مهم دیابت است. مطالعات آینده‌نگر نیز ارتباط معنی‌داری بین چاقی و بروز دیابت یافته‌اند.[۵] انجمن دیابت آمریکا (ADA) نیز اضافه‌وزن و چاقی را به عنوان یکی از یازده عامل خطرساز دیابت معرفی کرده است.[۳۱] بسیاری از مطالعات از جمله مطالعهٔ حاضر نیز ارتباط میان چاقی و دیابت را نشان داده‌اند. در معدود مطالعاتی که در آنها چاقی با دیابت ارتباط نداشته است به نظر می‌رسد عوامل دیگری مانند فعالیت بدنی و پایین بودن سطح سرمی انسولین بر بروز دیابت دخالت کرده‌اند.[۳۲] نکتهٔ حایز اهمیت در این میان نوع چاقی مرتبط با دیابت است. چاقی با تعریف نمایهٔ تودهٔ بدنی تاکنون بیشتر از چاقی با تعریف نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) و اندازهٔ دور کمر (WC) مورد توجه بوده است. مطالعهٔ حاضر نشان داد که خطر ابتلا به دیابت در افرادی که WHR بالایی دارند در مقایسه با BMI و WC بیشتر است که البته این افزایش در زنان بیشتر از مردان است (نسبت شانس ۲/۷۹ در برابر ۲/۳۶). وقتی آزمون رگرسیون لجستیک با تعدیل هر سه شاخص چاقی صورت گرفت، WHR کماکان مهمترین شاخص افزایش‌دهندهٔ خطر ابتلا به دیابت در هر دو جنس بود در حالی که BMI در زنان و WC در مردان شانس دیابتی بودن را مستقل از WHR افزایش نمی‌دادند. این یافته‌ها مطابق با نتایج مطالعه‌ای در هنگ‌کنگ است که نشان داد WHR و WC در زنان شاخص‌های مناسب‌تری برای پیشگویی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی هستند.[۳۳]

مارک دانیل و همکاران در مطالعه‌ای کوشیدند که ثبات ارتباط میان چاقی شکمی و متغیرهای گلیسمی (غلظت انسولین، HbA_1c و گلوکز ۲ ساعته) را در گروه‌های مختلف سنی و چاقی (برحسب BMI) نشان دهند.[۳۴] نتایج آن مطالعه نشان داد که WHR در افراد دچار اضافه وزن (و نه افراد چاق بر حسب BMI) خطر دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد. اما به طور کلی پژوهشگران یاد شده نشان دادند که چاقی شکمی با افزایش غلظت انسولین سرم در افراد جوان و اختلال تحمل گلوکز در افراد مسن‌تر ارتباط دارد که نشان‌دهندهٔ حرکت به سوی دیابت است.

ولبورن و همکارانش در استرالیا با مقایسهٔ آمار ۹۲۰۶ نفر در سال ۱۹۸۹ ۹۲۰۶ با آمار مرگ و میر آنها در پایان سال ۲۰۰۰ مشخص کردند که WHR مهمترین عامل پیش‌بینی کنندهٔ مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی است و عامل خطر مهمتری نسبت به WC و BMI به‌شمار می‌رود.[۱۵]

در این مطالعه افزودن شاخص‌های چاقی شکمی به چاقی عمومی موجب بهبودی مدل در پیشگویی خطر ابتلا به دیابت گردید چنان‌که وجود همزمان چاقی شکمی با معیار WHR و چاقی عمومی خطر نسبی دیابتی بودن را نسبت به حالتی که فقط چاقی عمومی وجود دارد، در زنان ۲/۵ برابر و در مردان ۱/۵ برابر افزایش می‌داد. این افزایش برای WC به ترتیب ۲ و ۱/۲ برابر بود. همچنین چاقی عمومی بدون وجود چاقی شکمی (چه با احتساب WHR و چه WC) در زنان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

خطر نسبی دیابتی بودن را افزایش نمی‌داد در حالی که این نسبت در مردان با احتساب WHR و WC به ترتیب ۲/۵ و ۲ بود. در واقع چاقی عمومی به تنهایی فقط در مردان شاخص قابل قبولی برای پیشگویی خطر ابتلا به دیابت است.

در زمینهٔ ارتباط WHR و دیابت نوع دو از نظر بیوشیمیایی و ژنتیکی تحقیقاتی انجام شده است. در سال ۱۹۹۵ اَبیت و همکاران نشان دادند که چربی زیر پوستی شکمی مهمترین نقش را در افزایش مقاومت به انسولین ناشی از چاقی در قیاس با دیگر انواع چربی دارد.[۱۶] همین پژوهشگران یک سال بعد گزارش کردند که چربی زیرپوستی در افراد دیابتی غیروابسته به انسولین در ناحیهٔ شکمی بیشتر از محیطی است اما اختلاف معنی‌داری بین چربی درون‌صفاقی[i] افراد دیابتی و گروه شاهد وجود نداشت.[۱۷] در سال ۲۰۰۱ استپان و همکاران اعلام کردند که احتمالاً عامل مرتبط کنندهٔ چاقی و دیابت را مشخص کرده‌اند.[۳۵] این پژوهشگران مولکولی را یافتند که از ادیپوسیت‌ها ترشح می‌شد و از آنجا که مقاومت به انسولین را افزایش می‌داد، آن را رسیستین[ii] نامیدند. تلقیح رسیستین به موش‌های سالم موجب مختل شدن تحمل گلوکز و عمل انسولین می‌شد. همچنین میزان برداشت وابسته به انسولین گلوکز توسط آدیپوسیت‌ها با خنثی‌سازی رسیستین افزایش و با تلقیح آن کاهش می‌یافت. بر پایهٔ همین گزارش، مک‌ترنان و همکاران نشان دادند که میزان mRNA رسیستین در چربی زیرپوستی شکمی و در چربی امنتال مساوی و بیشتر از دیگر نواحی بدن است.[۳۶] به این ترتیب می‌توان ارتباط قوی میان WHR و دیابت نوع دو را توجیه کرد.

به هر حال به نظر می‌رسد عوامل دیگری ـ جدا از مواردی که سبب افزایش BMI می‌شوند ـ روی WHR تأثیر داشته باشد. دابسون و همکاران تلاش کردند تا ارتباطی میان پلی‌مورفیسم N363S و عوامل خطرساز دیابت و بیماری‌های عروق قلبی پیدا کنند.[۳۷] اگرچه نتایج تحقیق آنها ارتباط آلل 363S و افزایش WHR در مردان را به خوبی نشان داد، این ارتباط در زنان وجود نداشت. همچنین رابطه‌ای با دیگر عوامل خطر دیابت و بیماری‌های عروق قلبی یافت نشد.

در نهایت به نظر می‌رسد که WHR بالا در مقایسه با BMI بالا و WC بالا شاخص تن‌سنجی مناسب‌تری برای پیش‌بینی ابتلا به دیابت در هر دو جنس باشد ولی از آنجایی که این مقاله مانند بسیاری از مطالعات دیگر به صورت مقطعی انجام گرفته و تنها به همراهی شاخص‌های تن‌سنجی با دیابت می‌پردازد، جهت دستیابی به صحت این ارتباط باید مطالعات آینده‌نگر طولانی با هدف تعیین ارتباط هریک از شاخص‌های تن سنجی مورد اشاره در این تحقیق با بروز دیابت و نیز بیماری‌های قلبی ـ عروقی انجام پذیرد.

i- Intraperitoneal
ii-Resistin

References

1. Qiao Q, Hu G, Tuomilehto J, Nakagami T, Balkau B, Borch-Johnsen K, et al,DECODA Study Group. Age- and sex-specific prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in 11 Asian cohorts. Diabetes Care. 2003;26(6):1770-80.
2. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001 16;285(19):2486-97.
3. Himmelmann A, Hansson L, Svensson A, Harmsen P, Holmgren C, Svanborg A. Predictors of stroke in the elderly. Acta Med Scand. 1988;224(5):439-43.
4. World Health Organization. Diabetes estimates and projections [http:// www.who.int /ncd /dia / databases4.htm#EMRO]
5. Bhargava A. A longitudinal analysis of the risk factors for diabetes and coronary heart disease in the Framingham Offspring Study. Popul Health Metr. 2003 14;1(1):3.
6. Popkin BM, Doak CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. Nutr Rev. 1998;56(4 Pt 1):106-14.
7. Arroyo P, Loria A, Fernandez V, Flegal KM, Kuri-Morales P, Olaiz G,et al,Prevalence of pre-obesity and obesity in urban adult Mexicans in comparison with other large surveys.Obes Res. 2000;8(2):179-85.

۸. نوایی لیدا، محرابی یداله، عزیزی فریدون. بررسی اپیدمیولوژیک هیپرلیپیدمی، چاقی و فزونی فشارخون در روستاهای استان تهران. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۷۹ زمستان؛ ۲(۴): ۶۲-۲۵۳.

۹. اله‌وردیان سیما، میرمیران پروین، مازیار رحمانی، محمدی نصرآبادی فاطمه، عزیزی فریدون. دریافت‌های غذایی و چاقی در گروهی از نوجوانان تهرانی: مطالعه قند و لیپید تهران. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۷۹ زمستان؛ ۲(۳): ۸۵-۱۷۵.

۱۰. قربانی راهب، نظری علی‌اکبر. بررسی شیوع چاقی و برخی عوامل مرتبط با آن در جمعیت ۵۵-۲۰ سال شهر سمنان (۷۶-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

۷۵). مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان ۱۳۷۸؛ ۱(۲): ۲۴-۱۹.

11. Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P, Rahmani M, Mohammadi F. Dietary factors and body mass index in a group of Iranian adolescents: Tehran lipid and glucose study--2. Int J Vitam Nutr Res. 2001;71(2):123-7.
12. Mirmiran P, Mohammadi F, Sarbazi N, Allahverdian S, Azizi F. Gender differences in dietary intakes, anthropometrical measurements and biochemical indices in an urban adult population: the Tehran Lipid and Glucose Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2003 ;13 (2): 64-71.
13. Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometric measures in Tehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis.Eur J Clin Nutr. 2004;58(8):1110-8.
14. Bhargava A, Jamison DT, Lau LJ, Murray CJ. Modeling the effects of health on economic growth.J Health Econ. 2001;20(3):423-40.
15. Welborn TA, Dhaliwal SS, Bennett SA. Waist-hip ratio is the dominant risk factor predicting cardiovascular death in Australia. Med J Aust. 2003 1-15;179(11-12):580-5.
16. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men. J Clin Invest. 1995;96(1):88-98.
17. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Adams-Huet B, Grundy SM. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM.Diabetes. 1996;45(12):1684-93.
18. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M, Tehran lipid and glucose study: rationale and design. CVD Prevention 2000; 3:242-7.
19. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M,et al,Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). Soz Praventivmed. 2002;47(6):408-26.

۲۰. عزیزی فریدون، رحمانی مازیار، مجید محمد، امامی حبیب، میرمیران پروین، حاجی‌پور رامبد. معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید تهران (TLGS). مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۷۹؛ ۲(۲):۸۶-۷۷.

۲۱. عزیزی فریدون، رحمانی مازیار، امامی حبیب، میرمیران پروین، حاجی‌پور رامبد، و همکاران. ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در جمعیت شهری تهران: مطالعه قند و لیپید تهران (گزارش نهایی فاز اول). پژوهش در پزشکی ۱۳۸۱ بهار؛ ۲۶(۱): ۵۵-۴۳.

22. Dowse GK, Zimmet P.A model protocol for a diabetes and other noncommunicable disease field survey.World Health Stat Q. 1992;45(4):360-72
23. MONICA manual. Geneva, World Health Organization, 1990.
24. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus and its Complications: report of a WHO Consultation. Geneva; WHO/NCD/NCS/99.2. [http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf]
25. Amini M, Afshin-Nia F, Bashardoost N, Aminorroaya A, Shahparian M, Kazemi M. Prevalence and risk factors of diabetes mellitus in the Isfahan city population (aged 40 or over) in 1993.Diabetes Res Clin Pract. 1997;38(3):185-90.
26. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections.Diabetes Care. 1998;21(9):1414-31.
27. Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De Courten MP, Cameron AJ, Sicree RA, et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study.Diabetes Care. 2002;25(5):829-34.
28. Sayeed MA, Mahtab H, Akter Khanam P, Abdul Latif Z, Keramat Ali SM, Banu A, et al. Diabetes and impaired fasting glycemia in a rural population of Bangladesh.Diabetes Care. 2003;26(4):1034-9.
29. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults--United States, 1999-2000. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2003 5;52(35):833-7
30. al-Mahroos F, McKeigue PM. High prevalence of diabetes in Bahrainis. Associations with ethnicity and raised plasma cholesterol. Diabetes Care. 1998; 21(6): 936-42.
31. Screening for Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2004.27: 11S-14S
32. Santos JL, Perez-Bravo F, Carrasco E, Calvillan M, Albala C. Low prevalence of type 2 diabetes despite a high average body mass index in the Aymara natives from Chile.Nutrition. 2001;17(4):305-9.
33. Ho SC, Chen YM, Woo JL, Leung SS, Lam TH, Janus ED. Association between simple anthropometric indices and cardiovascular risk factors.Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(11):1689-97.
34. Daniel M, Marion SA, Sheps SB, Hertzman C, Gamble D. Variation by body mass index and age in waist-to-hip ratio associations with glycemic status in an aboriginal population at risk for type 2 diabetes in British Columbia, Canada. Am J Clin Nutr. 1999;69(3):455-60.
35. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM,et al The hormone resistin links obesity to diabetes.Nature. 2001 18;409(6818):307-12.
36. McTernan CL, McTernan PG, Harte AL, Levick PL, Barnett AH, Kumar S. Resistin, central obesity, and type 2 diabetes. Lancet. 2002 5;359(9300):46-7.
37. Dobson MG, Redfern CP, Unwin N, Weaver JU. The N363S polymorphism of the glucocorticoid receptor: potential contribution to central obesity in men and lack of association with other risk factors for coronary heart disease and diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(5):2270-4.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

Original Article

Association of different anthropometric measures and type 2 diabetes in an Iranian urban population

Azizi T, Harati H, Mirbolooki M, Saadat N, Azizi F

Endocrine Research Center, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Introduction: Obesity is considered to be the most significant risk factor for type 2 diabetes. The aim of this study was to estimate the association of diabetes with body mass index (BMI), waist to hip ratio (WHR), and waist circumference (WC). Material and methods: In a cross sectional study from 1999-2001, 7033 participants of the Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS) (2992 men and 4041 women) aged 30-69 years, were studied. All subjects underwent clinical examination including anthropometric measurements. Fasting blood glucose after 12-14 hours overnight fasting and blood glucose, 2 hours after ingestion of 75-gr glucose, were measured. Weight, height, waist, and hip circumference were measured according to standard protocols. Diabetes, general and abdominal obesity were defined by using WHO criteria. Results: The overall prevalence of diabetes was 13.4% (11.9 and 14.5% in men and women respectively, p<0.001). The prevalence of diabetes in subjects with general (based on BMI) and abdominal (based on WC and WHR) obesity was 19, 18 and 20.5% respectively, significantly higher than non-obese subjects (11, 6 and 13.4% respectively, p<0.001). In logistic regression analysis the odds ratio (OR) of having diabetes in subjects with general (based on BMI) and abdominal (based on WC and WHR) obesity after adjustment for age and family history of diabetes was 2.17(1.64-2.87), 2.21(1.66-2.94) and 2.36(1.84-3) respectively in men and 1.46(1.2-1.77), 2.37(1.79-2.88) and 2.79(1.96-3.98) respectively in women (p<0.001). After adjustment for other anthropometrical indices, WHR was an independent predictor of diabetes in both sexes (OR of 2 and 1.96 in men and women respectively, p<0.001) while BMI in women and WC in men lost their association with diabetes. When the effect of both total and abdominal obesity in increasing the risk of diabetes were considered, the highest OR was seen in those with both general obesity (high BMI) and abdominal obesity (high WC or WHR). Conclusion: WHR is a suitable predictor of diabetes independent of BMI and WC in both sexes. In comparison to WHR, BMI in women and WC in men are not suitable indices for prediction of diabetes risk.

Key words : Diabetes, Obesity,Aabdominal obesity, BMI, Waist circumference, Waist to hip ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]