مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۵۵ ـ ۱۵۰ (تیر ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

آیا انواع چربی‌های زیرجلدی شکمی می‌توانند به عنوان عامل پیشگویی‌کننده‌ی درگیری عروق کرونر عمل نمایند؟

دکتر معصومه صادقی[۱]، دکتر زهرا پورمقدس[۲]، دکتر علی حکمت نیا[۳]، دکتر حمید صانعی[۲]، دکتر نضال صراف زادگان[۱]

۱) مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۲) مرکز تحقیقات قلب و عروق، پژوهشکده‌ی قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۳) گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** اصفهان، میدان جمهوری اسلامی، خیابان خرم، مجتمع مراکز درمانی ـ تحقیقاتی حضرت صدیقه طاهره (س)، پژوهشکده‌ی تحقیقاتی قلب و عروق اصفهان، واحد بیماری‌های قلبی در زنان، دکتر زهرا پورمقدس؛
e-mail: zahrapormoghadas@yahoo.com

چکیده

مقدمه: با توجه به محدود و متناقض بودن پژوهش‌ها پیرامون نقش چربی‌های زیر جلدی شکمی، در بررسی حاضر نقش انواع چربی‌های زیرجلدی شکمی به عنوان عامل پیشگویی‌کننده‌ی درگیری عروق کرونری مورد بررسی قرار گرفت. مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ی مقطعی حاضر ۱۲۲ بیمار دارای آنژین پایدار مورد آنژیوگرافی توسط روش استاندارد قرار گرفتند، و تنگی بیش از ۵۰٪ به عنوان درگیری عروق کرونر در نظر گرفته شد. براین اساس، بیماران به دو دسته‌ی مبتلا (۷۳ نفر) و غیر مبتلا (۵۰ نفر) به درگیری عروق کرونر تقسیم شدند، سه روز بعد بیماران تحت انجام سی‌تی‌اسکن شکمی برای مشخص نمودن چربی‌های زیر جلدی شکمی قرار گرفتند. برای بررسی نقش پیشگویی‌کننده‌ی انواع چربی شکمی زیرجلدی در درگیری عروق کرونر و حذف عوامل مخدوش‌گر، ابتدا آزمون رگرسیون خطی برای حذف نقش سن و جنس، و سپس برای حذف نقش سن و جنس به علاوه‌ی سابقه‌ی ابتلا به فشار خون، اختلال چربی خون و دیابت، این آزمون مورد استفاده قرار گرفت. یافته‌ها: در پژوهش حاضر از ۱۲۲ بیمار مورد بررسی با میانگین سنی ۷/۶±۵۲/۵، ۷۳ بیمار درگیری قطعی عروق کرونر داشتند که در آن‌ها چربی زیر جلدی سطحی (β=۱، P=۰/۹۴)، عمقی (β=۱، P=۰/۹۱) و کل (β=۱، P=۰/۹۱) پس از تعدیل نقش متغیرهای مخدوش‌گر نتوانستند ارتباط معنی‌داری با بیماری‌های عروق کرونر را نشان دهند. نتیجه‌گیری: انواع مختلف چربی‌های زیرجلدی نمی‌تواند به عنوان عامل پیشگویی‌کننده‌ی درگیری عروق کرونر عمل نماید.

واژگان کلیدی: بیماری‌های عروق کرونر، بافت چربی، چربی زیر جلدی
دریافت مقاله: ۹۰/۳/۲۳ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۱۰/۱۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۲۰

مقدمه

چاقی به عنوان یک عامل خطرساز غیر وابسته‌ی بیماری عروق کرونر شناخته شده است.[۱] در ابتدا نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] به عنوان یک نشان‌گر برای سنجش چاقی استفاده می‌شد، سپس نشان‌گرهای چاقی منطقه‌ای مانند دور کمر برای بررسی چاقی شکمی معرفی شدند، و در بعضی از بررسی‌ها عنوان گردید نشان‌گرهای چاقی منطقه‌ای برای پیشگویی بیماری‌های قلبی ـ عروقی از نمایه‌ی توده‌ی بدن به عنوان نشان‌گری که چاقی کل بدن را نشان می‌دهد قوی‌تر عمل می‌کنند.[۲] در دهه‌ی اخیر برای اندازه‌گیری چاقی

i- Body mass index

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

منطقه‌ای از سی‌تی‌اسکن ناحیه‌ی شکم استفاده شده که توسط آن چربی‌های ناحیه‌ی شکمی در ناحیه‌ی احشایی (Visceral Fat) و در ناحیه‌ی زیر جلدی (Subcutaneous Fat) به تفکیک قابل اندازه‌گیری می‌باشد.[۳]

پژوهش‌هایی برای بررسی ارتباط چربی احشایی و عوامل خطرساز بیماری قلبی ـ عروقی، و هم‌چنین ارتباط این نوع چربی شکمی با وجود بیماری‌های عروق کرونر انجام شده که در بیشتر این بررسی‌ها با وجود تفاوت‌های نژادی این نوع چربی به عنوان یک عامل خطر برای درگیری عروق کرونر شناخته شده است،[۴،۵] ولی در مورد نقش چربی زیرجلدی شکمی تناقض‌هایی با وجود تعداد کم پژوهش‌ها وجود دارد،[۵،۶] و حتی در یک بررسی این نوع از چربی شکمی به عنوان عامل جلوگیری کننده از بیماری‌های قلبی ـ عروقی شناخته شده،[۶] به همین دلیل در پژوهش حاضر تلاش گردید تا نقش پیشگویی‌کننده‌ی انواع چربی‌های زیر جلدی شکمی برای درگیری عروق کرونر در بیماران بررسی گردد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه‌ی مقطعی در پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان در سال ۱۳۸۸ بود که روی ۱۲۲ بیمار ۷۵-۳۵ ساله‌ی مبتلا به آنژین پایدار قلبی و کاندید انجام آنژیوگرافی، که به صورت تصادفی آسان انتخاب شده بودند، انجام گرفت.

داده‌های تن‌سنجی و دارویی بیمارانی که برای ورود به پژوهش رضایت کامل داشته و رضایت‌نامه‌ی کتبی را امضا کرده بودند، توسط پرسش‌نامه‌ای جمع‌آوری گردید. بیماران با نارسایی مزمن کلیه، نفریت حاد یا مزمن، بیماری‌های دریچه‌ای قلب، سکته‌ی قلبی، نارسایی قلب، حاملگی و یا داشتن سابقه‌ی شرکت در برنامه‌های کاهش وزن از پژوهش حذف گردیدند.

این بررسی در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مطرح گردیده و مورد تایید قرار گرفت.

فشار خون سیستولی (SBP) و دیاستولی (DBP) با فاصله‌ی ۵ دقیقه دو بار با روش استاندارد و با فشارسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری، و میانگین این دو فشارخون برای آنالیز آماری استفاده گردید.

نمونه‌ی خون بیماران پس از ۱۲ ساعت ناشتایی برای اندازه‌گیری کلسترول (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) و قند خون ناشتا (FBS) با روش آنزیمی و توسط کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون) اندازه‌گیری گردید.

بیمارانی که با فشار خون سیستولی برابر یا بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا فشار خون دیاستولی برابر یا بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه داشتند، یا از داروهای ضد فشارخون استفاده می‌کردند به عنوان افراد مبتلا به فشار خون در نظر گرفته شدند. افرادی‌که ≥۱۰۰ کلسترول ـ LDL میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر، یا ≤۴۰ کلسترول ـ HDL میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر در مردان، یا ≤۵۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر در زنان داشتند، یا دارای TG≥۱۵۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر بودند به عنوان افراد مبتلا به اختلال در چربی خون در نظر گرفته شدند، قند خون ناشتای برابر یا بالاتر از ۱۲۶، و یا استفاده از داروهای کاهنده‌ی قند خون به عنوان معیارهایی برای تشخیص افراد مبتلا به دیابت در نظر گرفته شدند.[۷،۸]

برای بررسی درگیری عروق کرونر آنژیوگرافی با روش استاندارد JUDKINS انجام گرفت و فیلم آنژیوگرافی توسط دو متخصص قلب بازدید شد، و چنان‌چه درگیری در یکی از عروق کرونر بیش از ۵۰٪ بود، فرد مبتلا به بیماری عروق کرونر در نظر گرفته می‌شد، که بر این اساس بیماران به دو گروه مبتلا به درگیری عروق کرونر (۷۳ نفر) و غیر مبتلا (۵۰ نفر) تقسیم گردیدند.[۹]

سه روز بعد بیماران مورد سی‌تی‌اسکن شکمی توسط دستگاه سی‌تی‌اسکن Philips Medical Systems CT (TOMO SCAN AV) قرار گرفتند، نماهای سی‌تی‌اسکن در سطح مهره‌ی چهارم کمری گرفته شد و تصاویر به دست آمده به DICOM[i] منتقل گشته و توسط نرم‌افزار freeware Image آنالیز گردید. بر این اساس مقدار چربی‌های شکمی با مقیاس میلی‌متر مربع اندازه‌گیری شد که برای هر بیمار چهار مرتبه تکرار گردید و میانگین این چهار عدد برای آنالیز مورد استفاده قرار گرفت.[۱۰]

داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ وارد گردید. برای بررسی ارتباط بین چربی شکمی زیرجلدی و درگیری عروق کرونر، به منظور حذف عوامل مخدوش‌گر ابتدا آزمون رگرسیون خطی برای حذف نقش سن، جنس و سپس برای حذف نقش سن و جنس، به علاوه‌ی سابقه‌ی فشار خون، اختلال چربی خون و دیابت، دوباره این آزمون مورد

i- Digital Imaging and Communications in Medicine

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

استفاده قرار گرفت. در بررسی حاضر سطح معنی‌دار مقدار P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر ۱۲۲ بیمار با میانگین سنی ۷/۶±۵۲/۵ سال مورد بررسی قرار گرفتند. ۷۳ بیمار درگیری عروق کرونر داشتند که این افراد دارای میانگین سنی ۷/۶±۵۰/۵ سال بودند. میانگین سنی افراد غیر مبتلا به درگیری عروق کرونر (۴۹ نفر) ۷/۶ ±۵۳/۷ سال بود (P=۰/۰۳). ۵۵٪ از گروه افراد مبتلا به درگیری عروق کرونر و ۵۸/۸٪ از افراد غیرمبتلا را زنان تشکیل می‌دادند. داده‌های پایه‌ی آمارنگاری و آزمایشگاهی این افراد در جدول ۱ نشان داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود در افراد مبتلا به درگیری عروق کرونر میزان چربی زیرجلدی سطحی (P=۰/۰۳)، میزان کلسترول (P=۰/۰۰) و تری‌گلیسیرید خون (P=۰/۰۲) به طور معنی‌داری از میزان بیشتری برخوردار است.

جدول ۱- داده‌های پایه‌ی آمارنگاری، پایه و آزمایشگاهی بیماران

متغیر	بدون درگیری عروق کرونر (تعداد=۵۰)	با درگیری عروق کرونر (تعداد=۷۳)	کل	P*
چربی زیر جلدی عمقی (میلی‌مترمربع)	۱۴۱۱۲/۸±۶۱۶۳/۶†	۱۵۲۷۹±۶۸۵۰/۲	۱۴۸۴۷/۳±۶۶۰۸/۱	۰/۲۹
چربی زیر جلدی سطحی (میلی‌مترمربع)	۱۱۱۱/۹±۶۵۹۷	۱۳۶۲۰/۶±۷۱۹۲/۸	۱۲۶۹۴/۳±۷۰۶۱/۲	۰/۰۳
چربی زیر جلدی کل (میلی‌مترمربع)	۲۵۲۳۰/۷±۱۱۶۵۴/۲	۲۸۸۹۹/۶±۱۲۵۸۷/۶	۲۷۵۴۱/۶±۱۲۳۴۰/۵	۰/۰۷
کلسترول کل (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۱۸۰/۵±۴۵/۳	۲۰۰/۷۹±۴۴/۵۳	۱۹۱/۲±۴۵/۹	۰/۰۰
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۱۶۰/۴±۹۲/۶	۱۹۶/۸±۱۲۱/۳	۱۷۹/۷±۱۱۰	۰/۰۲
کلسترول با چگالی بالا (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۳۵/۷±۱۰/۶	۳۳/۹±۱۵/۸	۳۴/۸±۱۳/۶	۰/۳۶
کلسترول با چگالی پایین (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۱۰۷/۲±۳۱/۵	۱۱۵/۸±۳۱/۹	۱۱۱/۷±۳۱/۹	۰/۷۱
قند خون ناشتا (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۱۲۶/۶±۶۰/۵	۱۲۰/۱±۴۴/۲	۱۹۱/۲۹±۴۵/۹۳	۰/۰۰
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۲۲/۲±۱۷/۴	۱۲۲±۱۹/۸	۱۲۴/۴±۱۸/۸	۱/۷۰
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۸۰/۹±۱۳/۱	۷۸±۱۲/۵	۷۹/۷±۱۲/۹	۱/۱۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم)	۲۷/۸ ±۳/۸	۲۸/۸ ±۴/۸	۲۸/۳ ±۴/۴	۰/۷۴۰
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۰/۴±۹/۲	۱۰۱/۴±۱۰/۱	۱۰۱±۹/۷	۰/۴۳۶

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. †اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

همان‌طور که در جدول ۲ آورده شده، انواع مختلف چربی زیرجلدی شامل چربی زیرجلدی سطحی(P=۰/۵۷، r=۱)، عمقی(P=۰/۳۶، r=۱) و کل (P=۰/۵۹، r=۱) پس از انجام آزمون کورلیشن نتوانستند به عنوان عواملی مرتبط با درگیری عروق کرونر عمل نمایند.

داده‌ها در جدول ۲ نشان‌دهنده‌ی این نکته می‌باشد که پس از تعدیل نقش متغیرهای سن و جنس انواع چربی‌های زیرجلدی سطحی (P=۰/۸۶، β=۱)، عمقی (P=۰/۹۱، β=۱) و کل (P=۰/۹۵، β=۱) ارتباط معنی‌داری را با درگیری عروق کرونر نشان ندادند.

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

جدول ۲- ارتباط انواع مختلف چربی‌های زیرجلدی و درگیری عروق کرونر

	ضریب اطمینان ۹۵٪		β	P*
	کمینه	بیشینه		
چربی زیرجلدی سطحی				
مقدار خام	۱	۱	۱/۰۰	۰/۵۷
مقدار تعدیل شده†	۰/۱۸	۱/۰۱	۱/۰۱	۰/۸۶
مقدار تعدیل شده‡	۰/۰۸	۱/۴۰	۱/۲۱	۰/۹۴
چربی زیرجلدی عمقی				
مقدار خام	۱	۱	۱/۰۰	۰/۳۶
مقدار تعدیل شده	۰/۱۴	۱/۵۱	۱/۱۲	۰/۹۱
مقدار تعدیل شده	۰/۰۸	۱/۴۰	۱/۰۳	۰/۹۱
چربی زیرجلدی کل				
مقدار خام	۱	۱	۱/۰۰	۰/۵۹
مقدار تعدیل شده	۰/۱۵	۱/۲۳	۱/۰۴	۰/۹۵
مقدار تعدیل شده	۰/۰۸	۱/۴۰	۱/۱۷	۰/۹۱

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. †تعدیل شده بر حسب سن و جنس، ‡ تعدیل شده بر حسب نقش سن و جنس به علاوه‌ی سابقه‌ی فشار خون، اختلال چربی خون و دیابت

نداشتن ارتباط معنی‌دار چربی زیرجلدی سطحی (P=۰/۹۴، β=۱)، عمقی (P=۰/۹۱، β=۱) و کل (P=۰/۹۱، β=۱) پس از تعدیل نقش متغیرهای داشتن سابقه‌ی چربی خون، فشار خون بالا و دیابت به همراه سن و جنس بر اساس داده‌های جدول ۲ هم‌چنان باقی است.

بحث

در پژوهش حاضر نقش چربی‌های زیرجلدی شکمی شامل چربی زیرجلدی سطحی، عمقی و چربی زیرجلدی کل به عنوان عامل پیش‌گویی‌کننده‌ی درگیری عروق کرونر بررسی، و مشخص گردید انواع مختلف چربی‌های زیرجلدی با وجود بالاتر بودن میزان چربی زیرجلدی سطحی، حتی پس از تعدیل نقش متغیرهای سن، جنس، سابقه‌ی بیمارهای فشار خون، دیابت و اختلال در چربی‌های خون ارتباط معنی‌داری با درگیری عروق کرونر ندارند.

بر اساس بررسی پژوهش‌های مختلف، بررسی حاضر تنها پژوهشی است که در جمعیت ایرانی مبتلا به آنژین پایدار قلبی به منظور بررسی نقش پیش‌گویی کننده‌ی این نوع چربی در درگیری عروق کرونر انجام شده است. در بررسی‌های مختلف که در سایر کشورهای جهان صورت گرفته، مشخص گردیده چربی زیرجلدی احشایی ارتباط قوی با عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی شامل تری‌گلیسرید بالا و لیپوپروتئین با چگالی بالا دارد، در حالی‌که چربی زیرجلدی نمی‌تواند نقش خود را در ارتباط با عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی پس از تعدیل نقش متغیرهای مخدوش‌گر نگاه دارد.[۴،۵]

در پژوهش دیگری که روی جمعیت مطالعه‌ی فرامینگهام انجام گرفت پس از تعدیل نقش متغیرهای مخدوش‌گر شامل عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی همسو با پژوهش حاضر ارتباط چربی زیرجلدی به عنوان عامل پیش-گویی‌کننده‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی که توسط مقدار کلسیفیکاسیون عروق کرونر مشخص می‌گردد را تایید نکرد.[۴،۱۱]

در پژوهش دیگری که به بررسی نقش چربی زیرجلدی در درگیری ساب کلینیکی عروق کرونر در یک جمعیت بدون علامت بیماری‌های عروق تغذیه کننده‌ی قلب در افراد ژاپنی پرداخته بود، نتیجه‌ایی مخالف با نتیجه‌ی بررسی حاضر به دست آمد،[۶] و نشان داده شد افزایش مقدار چربی زیرجلدی به عنوان عاملی نگهدارنده از بیماری ساب کلینیکی قلبی ـ

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

عروقی عمل می‌نماید، و علت آن را اکسیداسیون اسیدهای چربی مطرح نمود که در این بافت انجام می‌گیرد.[۱۲] در این پژوهش نیز مانند بررسی حاضر ۱۲۲ نفر مورد بررسی قرار گرفتند، ولی تفاوت این پژوهش با بررسی حاضر افراد مورد پژوهش بودند که در پژوهش حاضر افراد با علایم بیماری عروق کرونر مورد بررسی قرار گرفتند، ولی در پژوهش ناورمی و همکاران بیماران بدون علامت مورد آزمایش قرار گرفتند.

همان‌گونه که عنوان گردید بررسی‌ها در کشورهای مختلف نتوانسته‌اند ارتباط قوی چربی زیرجلدی شکمی را با عوامل خطرساز قلبی مانند تری‌گلیسیرید، فشارخون بالا و نیز کلسترول ـ HDL پایین اثبات نمایند، بنابراین نداشتن ارتباط معنی‌دار انواع این نوع از بافت چربی با درگیری عروق کرونر خیلی دور از ذهن نمی‌باشد.

نیافتن ارتباط معنی‌دار بین انواع چربی‌های زیرجلدی با درگیری عروق کرونر را می‌توان در تفاوت این نوع از بافت چربی با چربی احشایی جستجو نمود. در پژوهش‌ها مشخص گردیده سلول‌های بافت چربی احشایی از سلول‌های بافت چربی زیرجلدی نسبت به انسولین مقاوم‌تر است.[۱۳،۱۴] هم‌چنین نشان داده شده چربی احشایی دارای سلول‌هایی می‌باشد که از نظر متابولیکی بسیار فعال‌تر از سلول‌های چربی زیرجلدی عمل می‌نماید.[۱۵-۱۷] در برخی از بررسی‌ها نشان داده شده سلول‌های بافت چربی زیرجلدی تمایل بیشتری برای اسیدهای چرب آزاد نشان می‌دهند و تری‌گلیسیرید بیشتری جذب می‌نمایند، و به عنوان یک بافر برای اسیدهای چرب عمل می‌کنند.[۱۷،۱۸] در نهایت مشخص گردید چربی احشایی به عنوان یک عامل بیش انعقادی به دلیل ترشح PAI-۱ عمل می‌کند و به همین دلیل در گرفتگی عروق قلبی و مغزی نقش دارد، در حالی‌که این نقش برای چربی زیرجلدی شناخته نشده است.[۱۹،۲۰]

با وجود این‌که بررسی حاضر تنها پژوهشی است که در جمعیت ایرانی انجام شده، ولی باید محدودیت‌های آن شامل مقطعی بودن نوع مطالعه، حجم کم نمونه، قدرت کم مطالعه و بررسی نکردن یافته‌ها در افرادی‌که درگیری عروق کرونر آن‌ها با آنژیوگرافی قلب و عروقی به اثبات رسیده باشد را به عنوان محدودیت‌های بررسی حاضر در نظر داشت.

پیشنهاد می‌گردد در جمعیت مورد بررسی ارتباط چربی احشایی در مقایسه با چربی زیرجلدی با سایر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی، و نیز وجود بیماری‌های قلبی بررسی گردد.

از پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که انواع مختلف چربی‌های زیرجلدی شامل چربی زیرجلدی سطحی، عمقی و کل ارتباط معنی‌داری با درگیری عروق کرونر نشان نمی‌دهند.

References

1. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature 2001; 414: 782-7.
2. Nyamdorj R, Qiao Q, Söderberg S, Pitkäniemi JM, Zimmet PZ, Shaw JE, et al. BMI compared with central obesity indicators as a predictor of diabetes incidence in Mauritius. Obesity (Silver Spring) 2009; 17: 342-8.
3. Snell-Bergeon JK, Hokanson JE, Kinney GL, Dabelea D, Ehrlich J, Eckel RH, et al. Measurement of abdominal fat by CT compared to waist circumference and BMI in explaining the presence of coronary calcium. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 1594-9.
4. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. Circulation 2007; 116: 39-48.
5. Bray GA, Jablonski KA, Fujimoto WY, Barrett-Connor E, Haffner S, Hanson RL, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Relation of central adiposity and body mass index to the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program. Am J Clin Nutr 2008; 87: 1212-8.
6. Narumi H, Yoshida K, Hashimoto N, Umehara I, Funabashi N, Yoshida S, et al. Increased subcutaneous fat accumulation has a protective role against subclinical atherosclerosis in asymptomatic subjects undergoing general health screening. Int J Cardiol 2009; 135: 150-5.
7. Sadeghi M, Roohafza HR, Shirani SH, Poormoghadas M, Kelishadi R, Baghaie A. Diabetes and associated cardiovascular risk factors in Iran: Isfahan Healthy Heart Programms. Ann Acad Med Singapore 2007; 36: 175-80.
8. Sadeghi M, Roohafza HR, Kelishadi R. Blood pressure and associated cardiovascular risk factors in Iran, Isfahan Healthy Heart Programme. Med J Malaysia 2004; 59: 460-7.
9. Siavash M, Sadeghi M, salarifar F, Amini M, Shojaee-Mporadie F. Comparison of body mass index and waist/height ratio in predicting definite coronary artery disease. Ann Nutr Metab 2008; 53: 162-6.
10. Deschênes D, Couture P, Dupont P, Tchernof A. Subdivision of the subcutaneous adipose tissue compartment and lipid-lipoprotein levels in women. Obes Res 2003; 11: 469-76.
11. Fox CS, Hwang SJ, Massaro JM, Lieb K, Vasan RS, O'Donnell CJ, et al. Relation of subcutaneous and visceral adipose tissue to coronary and abdominalaortic calcium (from the Framingham Heart Study). Am J Cardiol 2009; 104: 543-7.
12. Bogacka I, Xie H, Bray GA, Smith SR. Pioglitazone induces mitochondrial biogenesis in human subcut-

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

aneous adipose tissue in vivo. Diabetes 2005; 54: 1392-9.
13. 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: 88-98.
14. Frayn KN. Visceral fat and insulin resistance-causative or correlative? Br J Nutr 2000; 83 Suppl 1: S71-7.
15. Arner P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. Ann Med 1995; 27: 435-8.
16. Lemieux S, Després JP. Metabolic complications of visceral obesity: contribution to the aetiology of type 2 diabetes and implications for prevention and treatment. Diabete Metab 1994; 20: 375-93.
17. Freedland ES. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. Nutr Metab (Lond) 2004; 1: 12.
18. Arner P. Regional adipocity in man. J Endocrinol 1997; 155: 191-2.
19. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 652-61.
20. Despres JP. The atherothrombotic and anti-inflammatory profile of visceral obesity. Int Congr Ser 2003; 23: 27–34.

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

Original Article

Is Subcutaneous Fat Tissue Associated with Coronary Artery Disease?

Sadeghi M[1], Pourmoghaddas Z[2], Hekmatnia A[3], Sanei H[2], Sarrafzadegan N[1]

[1]Cardiac Rehabilitation Research Center, & [2]Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, & [3]Radiology Department, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R.Iran

e-mail: zahrapormoghadas@yahoo.com

Received: 13/06/2011 **Accepted**: 10/01/2012

Abstract

Introduction and aim: To evaluate the association of superficial, deep and total subcutaneous fat with coronary artery disease. Materials and Methods: This is a cross-sectional study, conducted on 122 patients with stable angina pectoris (SA). Fasting blood samples were taken to measure levels of fasting blood sugar (FBS), total cholesterol (TC), low- and high-density lipoprotein cholesterol (LDL-C, HDL-C), and triglycerides (TG). Systolic and diastolic blood pressure were measured for all patients, and coronary angiography was performed to detect coronary artery involvements; based on angiography results, participants were divided to patients with (n=73) and without coronary artery disease (n=50). Three days later patients underwent abdominal computerized scan (CT) to determine superficial, deep and total subcutaneous fat. To evaluate the possible correlation between superficial, deep and total subcutaneous fat and coronary artery disease, pearson correlation test was used initially and then linear regression test was used for adjusting age and sex as well as history of hypertension, diabetes mellitus and dyslepidemia. Results: Of one hundred and twenty-two patients, mean age of 52.5±7.6 y, 73 patients had coronary artery involvements superficial (β=1, P=0.94) and deep (β=1, P=0.91). After adjusting for age and sex as well as history of hypertension, diabetes mellitus and dyslepidemia, no significant association was found between CAD and subcutaneous fat tissue. Conclusion: No association was found between different kinds of subcutaneous fat and coronary artery disease.

Keywords: Coronary artery disease, Adipose tissue, Subcutaneous fat

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