مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۹۷ـ ۹۱ (خرداد ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

خطر منتسب جمعیت در مورد ارتباط دیابت با چاقی در بزرگسالان ایرانی

دکتر فرهاد حسین‌پناه، دکتر مهدی رامبد، دکتر فرزانه سروقدی، دکتر مریم توحیدی، دکتر مهدی هدایتی، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی، ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فرهاد حسین‌پناه
e-mail: fhospanah@erc.ac.ir

چکیده

مقدمه: اضافه وزن یک عامل خطر شناخته شده برای دیابت نوع ۲ است. مطالعه‌های متعددی برای تخمین میزان خطر دیابت ناشی از چاقی در کشورهای توسعه یافته انجام شده است، با این وجود شواهد اندکی دال بر نقش چاقی در بروز دیابت در کشورهای خاورمیانه گزارش شده است. هدف از انجام این مطالعه تعیین میزان خطر منتسب در مورد ارتباط دیابت با چاقی می‌باشد. مواد و روش‌ها: با استفاده از داده‌های مطالعه‌ی هم‌گروهی قند و لیپید تهران با دوره‌ی پیگیری ۳/۶ ساله، میزان نسبت شانس تعدیل شده و خطرهای منتسب جمعیت برای ایجاد دیابت تعیین شد. یافته‌ها: از ۴۷۲۸ که طی دوره‌ی ۳/۶ از شرکت کننده ساله پی‌گیری شدند، ۳/۵٪ (۱۶۴ نفر) به دیابت مبتلا شدند. این نسبت معادل ۱/۳٪ و ۳/۲٪ و ۷٪ به ترتیب برای افراد طبیعی، دارای اضافه وزن و چاق بود. در مقایسه با نمایه‌ی توده‌ی بدن طبیعی نسبت شانس ابتلای تعدیل شده برای بروز دیابت (۳/۰۲-۱/۰۵، CI ۹۵٪) ۱/۷۸ در افراد دارای اضافه وزن و (۶/۱۰-۳/۱۳، CI ۹۵٪) ۳/۶۱ در افراد چاق بود. خطر منتسب جمعیت تعدیل شده برای افراد دارای اضافه وزن ۲۳/۸٪ و برای افراد چاق ۳۷/۶٪ بود. نتیجه‌گیری: تغییر در شیوه‌ی زندگی برای پیشگیری از اضافه وزن و چاقی می‌تواند به صورت اساسی میزان بروز دیابت را در جامعه کاهش دهد.

واژگان کلیدی: چاقی، اضافه وزن، دیابت، بروز، خطر منتسب جمعیت
دریافت مقاله: ۸۵/۸/۱۲ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۱۱/۱۹ پذیرش مقاله:۸۵/۱۱/۲۵

مقدمه

افزایش روزافزون وزن افراد در جمعیت در اکثر کشورها به مشکلی عمده در سیستم بهداشت عمومی تبدیل شده است. امروزه بیش از ۱/۱ میلیارد فرد بالغ در سراسر دنیا اضافه وزن دارند و ۳۱۲ میلیون نفر از آنها چاق هستند.[۱] طی ۲۰ سال گذشته شیوع چاقی در جوامع در حال توسعه که از شیوه‌ی زندگی غربی الگوبرداری کرده‌اند، ۳ برابر شده است.

چاقی با برخی از بیماری‌ها نظیر دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی ـ عروقی و تعدادی از سرطان‌ها در ارتباط است.[۲] نمایه‌ی توده‌ی بدن افزایش یافته مسئول بیش از ۱۶٪ کل بار بیماری‌ها در دنیا است که به صورت درصد سال‌های ناتوانی فرد در زندگی (DALY) نشان داده می‌شود. در جوامع توسعه یافته ۲ تا ۷ درصد کل هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی مربوط به چاقی است، فقط در ایالات متحده مجموع هزینه‌های مستقیم و غیر مستقیم ناشی از چاقی در سال

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

۲۰۰۱ حدود ۱۲۳ میلیارد دلار تخمین زده شده است. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که وجود یک بار چاقی و اضافه وزن در اوایل میانسالی می‌تواند بیان‌کننده‌ی افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی طی دو یا سه دهه‌ی بعد زندگی افراد باشد.[۳-۶] افزایش شیوع دیابت نوع ۲ رابطه‌ی نزدیکی با موج فزاینده‌ی چاقی دارد.[۷-۱۰] بر اساس این حقیقت که بافت چربی یک ارگان اندوکرینی مهم محسوب می‌شود جای تعجب نمی‌ماند که افراد چاق در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دیابت قرار دارند.[۱۱،۱۲] در حقیقت چاقی مهم‌ترین عامل خطر برای دیابت محسوب می‌شود.[۱۳] طی دوره‌ی پی‌گیری ۲۰ ساله در مطالعه‌ی ویکهام مشخص شد که نمایه‌ی توده‌ی بدن یک عامل زمینه‌ساز مستقل برای دیابت است.[۱۴] مطالعه‌ی دیگری در ژاپن نشان داد که افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن به اندازه‌ی $1 Kg/m^2$ (معادل ۲/۴ تا ۲/۹ Kg افزایش وزن) می‌تواند خطر بروز دیابت را به میزان ۲۵٪ افزایش دهد.[۱۳]

نمایه‌ی توده‌ی بدن، حتی در افراد غیر چاق نیز یک عامل خطر مستقل برای بروز دیابت شیرین است.[۱۵] اخیراً پژوهشی در جمعیت اسکاتلند نشان داد[۱۶] که حتی در داخل جمعیت طبیعی از نظر وزنی (نمایه‌ی توده‌ی بدن بین ۱۸/۵ تا کمتر از $25 kg/m^2$) خطر ابتلا به دیابت در نیمه‌ی بالای این رده از نمایه‌ی توده‌ی بدن در مقایسه با نیمه‌ی پایین آن ۲ تا ۳ برابر بیشتر است.[۱۶]

با توجه به اینکه مطالعه‌های اندکی میزان اثر چاقی و اضافه وزن را در بروز دیابت نوع ۲ در کشورهای خاورمیانه بررسی کرده‌اند، در مطالعه‌ی هم‌گروهی حاضر با دوره‌ی پی‌گیری ۳/۶ ساله میزان ارتباط اضافه وزن و چاقی با بروز دیابت نوع ۲ ارزیابی شد. علاوه بر این، میزان خطر منتسب جمعیت[xvi] در مورد ارتباط چاقی و دیابت تعیین شد.[۱۷]

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS) مطالعه‌ای است به منظور تعیین میزان شیوع بیماری‌های غیرواگیر و عوامل خطرساز آترواسکلروز در جمعیت شهر تهران و نیز انجام مداخله‌های جمعیتی و تغییر شیوه‌ی زندگی به منظور کاهش شیوع و پیشگیری از افزایش وقوع دیابت و دیس‌لیپیدمی.[۱۷،۱۸]

این مطالعه در ۲ فاز اصلی انجام می‌شود. یکی بررسی شیوع مقطعی بیماری‌های قلبی ـ عروقی و عوامل خطرساز مرتبط با آن و دیگری مرحله‌ی پی‌گیری آینده‌نگر ۲۰ ساله با فواصل زمانی ۳/۵ ساله می‌باشد.

روش نمونه‌گیری تصادفی به صورت خوشه‌ای لایه لایه‌ی چند مرحله‌ای بود. ۱۵۰۰۵ نفر با سن سه سال و بالاتر از منطقه‌ی ۱۳ شهر تهران انتخاب شدند. برای نمونه‌گیری، فهرست همه خانوارهای تحت پوشش سه مرکز بهداشت منطقه (واحدهای رسمی مسئول برنامه‌های واکسیناسیون و جمع‌آوری آمارهای مربوط به سلامت در هر منطقه) مورد استفاده قرار گرفت. منطقه‌ی ۱۳ در شرق تهران واقع شده و توزیع سنی جمعیت آن نمایانگر کل جمعیت تهران است. بعد از خارج کردن افراد کمتر از ۲۰ سال، افرادی که در مرحله‌ی مقطعی به عنوان مورد شناخته شده یا اخیراً تشخیص داده شده‌ی دیابت نوع ۲ بودند و هم‌چنین افرادی که برای مداخله در شیوه‌ی زندگی انتخاب شده بودند یا اینکه در مرحله‌ی پی‌گیری از دست رفته بودند، داده‌های مربوط به ۴۷۲۸ نفر که دوره‌ی کامل پی‌گیری ۳/۶ ساله را گذرانده بودند در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت.

در شروع مرحله‌ی مقطعی، تمام شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه‌ی کتبی داشتند که این رضایت‌نامه‌ها از طرف کمیته اخلاق پزشکی پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز تأیید شده بود.

پس از آن گرداوری اطلاعات دموگرافیک و آزمایش‌های تن‌سنجی بر عهده‌ی پزشکان عمومی آموزش دیده گذاشته شد. وزن و قد با لباس معمول خانه و بدون کفش اندازه‌گیری شد. وزن با ترازوی seca ۷۰۲ (از ۱۵۰kg تا۰/۱) با دقت معادل ۱۰۰ gr ثبت شد. ترازو به طور منظم بعد از هر ۱۰ بار اندازه‌گیری به منظور ارزیابی دقت بررسی شد. قد بدون کفش به وسیله‌ی یک استادیومتر نواری با دقت اندازه‌گیری 1mm سنجش شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن بر اساس تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مربع قد (به متر) محاسبه شد. برای محاسبه‌ی فشارخون سیستولی و فشار خون دیاستولی از شرکت‌کنندگان خواسته شد که ۱۵ دقیقه استراحت کنند، سپس یک پزشک مجرب فشار خون بازوی راست آنها را ۲ بار در وضعیت نشسته به وسیله‌ی فشارسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری کرد. سپس میانگین دو اندازه به دست آمده به عنوان فشارخون فرد در نظر گرفته شد. گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG)، گلوکز ۲ ساعت بعد (2h-PG) و میزان لیپیدهای سرم در آزمایشگاه تحقیقاتی TLGS و در همان روز نمونه‌گیری

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

خون، اندازه‌گیری شد. جزئیات اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی در جای دیگری ذکر شده است.[۱۹]

تعریف واژه‌ها: نمایه‌ی توده‌ی بدن، اولین بار بر اساس تعاریف سازمان بهداشت جهانی به صورت کم وزنی kg/m^2 ۱۸/۵>، وزن طبیعی ۱۸/۵ تا kg/m^2 ۲۵ >، اضافه وزن kg/m^2 ۲۵ تا ۳۰> و چاقی Kg/m^2 ۳۰ طبقه‌بندی شد.[۲۰] به جز کم وزنی، سایر رده‌ها بعداً به ۲ زیر رده تقسیم شدند: (۱۸/۵ تا ۲۲/۵> و ۲۲/۵ تا ۲۵>؛ ۲۵ تا ۲۷/۵> و ۲۷/۵ تا ۳۰ >؛ ۳۰ تا ۳۲/۵ و ۳۲/۵ ≤). چنان‌چه هر یک از بستگان درجه یک فرد دیابت داشتند، سابقه‌ی خانوادگی او از نظر دیابت مثبت در نظر گرفته می‌شد. در این مطالعه دیابت به صورت FPG ⩾ 7 mmol/L یا 2h-pG⩾ 11/1 mmol/L تعریف شد. وضعیت مصرف سیگار بر اساس راهنماهای سازمان جهانی بهداشت تعریف شد. فرد سیگاری به کسی که اکنون، روزانه یا گاهی سیگاری می‌کشد، گفته شد. فرد سابقاً سیگاری به کسی که سابقاً به صورت روزانه یا گاهی سیگار می‌کشیده ولی اکنون اصلاً سیگار نمی‌کشد و فرد غیر سیگاری به کسی که قبلاً یا هرگز سیگار نکشیده است اطلاق شد.[۲۱]

همه‌ی داده‌های پیوسته و کیفی به ترتیب به صورت میانگین ± انحراف معیار و به درصد بیان شدند. متغیرهای مستقل و وابسته به ترتیب با استفاده از آزمون تی استیودنت و آزمون مجذور خی مقایسه شدند. تفاوت‌های بین بیش از دو گروه با استفاده از آزمون ANOVA با آزمون Tukey post hocآنالیز شد. روند نسبت‌ها به وسیله‌ی آزمون کای دوLinear by linear و روند متغیرهای پیوسته به وسیله‌ی مدل‌های رگرسیونی خطی ساده بررسی شد.

مدل‌های خطی کلی[xvii] برای ارزیابی نسبت شانس ابتلای (OR) تعدیل شده و تعدیل نشده‌ی وقوع دیابت، در میان گروه‌های مختلف نمایه‌ی توده‌ی بدن مورد استفاده قرار گرفت (طبیعی به عنوان دسته‌ی مرجع، اضافه وزن و چاقی).

سابقه‌ی خانوادگی دیابت، سن (در مرحله‌ی مطالعه‌ی مقطعی) تری‌گلیسرید و فشارخون سیستولی به روش قدم به قدم برای به دست آوردن نسبت شانس تعدیل شده وقوع دیابت لحاظ شدند. بنا بر این نسبت شانس تعدیل شده، یک تخمین کمینه از اثر نسبی نمایه‌ی توده‌ی بدن به دست می‌دهد. خطر منتسب جمعیت به وسیله‌ی فرمول P(OR-1)÷ [P(OR-1)+1] ×100 محاسبه شد که P نشان‌دهنده‌ی درصد جمعیت با اضافه وزن یا چاق (مواجه با عامل خطرساز) و OR نشان‌دهنده‌ی نسبت شانس تعدیل شده است.

همه‌ی آنالیزهای آماری با استفاده از نرم‌افزار Spss (Version 13.0) انجام شد، همه‌ی آزمون‌های آماری دو طرفه بودند و تفاوت‌ها با مقادیر p< ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۴۷۲۸ فرد که مورد مطالعه قرار گرفتند، ۴۱/۵٪ (n=۱۹۶۱) مرد و ۵۸/۵٪ (n=۲۷۶۷) زن بودند. میانگین سن افراد در ابتدای مطالعه و ۱۳/۶±۴۲/۹ سال بود. در کل، ۴۲/۳٪ (n=۲۰۰۱) اضافه وزن داشتند و ۲۳/۷٪ (n=۱۱۲۱) چاق بودند. نسبت چاقی به طور معنی‌داری در زنان بیشتر از مردان بود (به ترتیب ۱۵/۱ در مقابل ۹/۸ درصد، p<۰/۰۰۱) علاوه بر آن، در اشخاص دچار کمبود وزن، احتمال این‌که در حال حاضر سیگاری باشند (۱۶/۷٪) و برای افراد چاق احتمال این‌که سیگاری نباشند بیشتر بود (۸۷/۱٪) (کای دو با linear by liner=۴۴/۴ و p<۰/۰۰۱). هم‌چنین سابقه‌ی خانوادگی دیابت در افراد چاق بیشتر از افراد طبیعی و دچار کمبود وزن گزارش شد (p<۰/۰۰۱). فشارخون سیستولی و دیاستولی و نیز تری‌گلیسرید با نمایه‌ی توده‌ی بدن مرتبط بودند (جدول ۱).

طی یک دوره‌ی پی‌گیری ۳/۶ ساله، ۳/۵٪ (n=۱۶۴) از افراد دچار دیابت شدند که ۵۷/۹٪ آن‌ها زن بودند (n=۹۵). از افراد با وزن طبیعی، با اضافه وزن و چاق، به ترتیب ۱/۳٪، ۳/۲٪ و ۷٪ دچار دیابت شدند (جدول ۳). در حالی‌که طی این دوره‌ی پی‌گیری هیچ‌کدام از ۹۰ نفری که دچار کمبود وزن بودند به دیابت مبتلا نشدند. بنا بر این، افراد دچار کمبود وزن از بررسی‌های تکمیلی خارج شدند. همچنان که در جدول ۲ نشان داده شده، تمام شاخص‌های تن‌سنجی افرادی که دیابتی شده بودند در قیاس با مقدار پایه به طور معنی‌داری طی پیگیری بالاتر بود. نسبت شانس (OR) برای

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

جدول ۱- شاخص‌های عمومی و متغیرهای بیوشیمیایی در میان ۴ تابلوی نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)

	دسته‌بندی نمایه‌ی توده‌ی بدن					
نمایه‌ی توده‌ی بدن (Kg/m^2)	کم وزن	طبیعی	دارای اضافه وزن	چاق	مقدار P	مجموع
تعداد (٪)	۹۰ (۱/۹)	۱۵۱۶ (۱/۳۲)	۲۰۰۱ (۴۲/۳)	۲۰۰۱ (۲۳/۷)	<۰/۰۰۱	۴۷۲۸ (۱۰۰)
سن (سال)	۳۴/۳±۱۴/۷	۴۰/۰±۱۴/۴	۴۴/۰±۱۳/۱	۴۵/۴±۱۲/۱	<۰/۰۰۱	۴۲/۹±۱۳/۶
زن (٪)	۵۶/۷	۴۹/۴	۵۷/۱	۷۳/۶	<۰/۰۰۱	۵۸/۵
سابقه خانوادگی دیابت (٪)	۱۷/۲	۲۳/۹	۲۸/۰	۳۰/۱	<۰/۰۰۱	۲۷/۰
در حال حاضر سیگاری (٪)	۱۶/۷	۱۵/۵	۱۱/۳	۷/۵	<۰/۰۰۱	۱۱/۹
غیر سیگاری (٪)	۷۸/۹	۷۷/۳	۸۱/۰	۸۷/۱	<۰/۰۰۱	۸۱/۲
فشارخون سیستولی (mmHg)	۱۰۵±۱۳	۱۱۴±۱۶	۲۰±۱۸	۱۲۴±۱۹	<۰/۰۰۱	۱۱۹±۱۸
فشار خون دیاستولی (mmHg)	۷۰±۸	۷۴±۱۰	۷۸ ± ۱۰	۸۲ ± ۱۰	<۰/۰۰۱	۷۸±۱۰
قند خون ناشتا (mmol/L)	۴/۷۴±۰/۳۹	۴/۸۸±۰/۵۱	۵/۰۳±۰/۵۴	۵/۱۳±۰/۵۶	<۰/۰۰۱	۵/۰۰±۰/۵۴
قندخون آزمون‌دوساعته(mmol/L)	۴/۹۴±۱/۳۳	۵/۵۰±۱/۴۸	۶/۰۷±۱/۶۴	۶/۴۵ ±۱/۶۸	<۰/۰۰۱	۵/۹۵ ±۱/۶۴
تری‌گلیسرید (mmol/L)	۱/۰۰±۰/۵۰	۱/۵۰±۰/۹۲	۲/۰۳±۲۵/۱	۲/۲۱±۱/۲۲	<۰/۰۰۱	۱/۸۸±۱/۱۷
کلسترول تام (mmol/L)	۴/۵۶±۰/۹۴	۵/۰۸±۱/۰۸	۵/۵۴±۱/۱۴	۵/۸۰±۱/۱۵	<۰/۰۰۱	۵/۴۴±۱/۱۶
(mmol/L) HDL-C	۱/۲۹±۰/۳۱	۱/۱۳±۰/۲۹	۱/۰۸±۰/۲۸	۱/۰۷±۰/۲۷	<۰/۰۰۱	۱/۰۹±۰/۲۸
(mmol/L) LDL-C	۲/۸۱±۰/۸۶	۳/۲۶±۰/۹۳	۳/۵۶±۰/۹۵	۳/۷۲±۰/۹۵	<۰/۰۰۱	۳/۴۹± ۰،۹۷

* For trend

جدول ۲- اندازه‌گیری وزن بدن، فشار خون و پروفایل چربی خون در ۱۶۴ نفر با بروز دیابت در دوره‌ی پی‌گیری ۳/۶ ساله

متغیر	در ابتدا	پس از پیگیری ۳/۶ ساله
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۹ ± ۱۲/۴	۷۹/۲ ±۱۳/۰*
دور کمر (Cm)	۹۶/۸ ± ۹/۷	۱۰۱/۴±۱/۴ ± ۹/۷*
نمایه‌ی توده‌ی بدنی(Kg/m^2)	۲۹/۶± ۴/۲	۳۰/۷ ± ۴/۵*
نسبت دور کمر به دور لگن	۰/۹۳ ±۰/۰۸	۰/۹۵±۰/۰۷ *

P<۰/۰۰۱*

بروز دیابت در مقایسه با نمایه‌ی توده‌ی بدن طبیعی برای اضافه وزن ۲/۵ (با فاصله اطمینان ۹۵٪ از ۱/۵۲ تا ۴/۱۶) و برای چاقی ۵/۶۷ (CI ۹۵٪ از۳/۴۵ تا ۹/۳) بود.

جدول ۳ نشان می‌دهد که تعدیل قدم به قدم سابقه‌ی خانوادگی دیابت، سن، تری‌گلیسرید و فشارخون سیستولی، OR وقوع دیابت را در افراد چاق و دارای اضافه وزن تقلیل می‌دهد. کاهشی که در افراد چاق بیشتر از افراد دارای اضافه وزن زیاد دیده می‌شود و هم‌چنین این کاهش برای تعدیل فشار خون سیستولی کمتر از بقیه‌ی متغیرها بود (جدول ۳).

در زمان تقسیم هر گروه از نمایه‌ی توده‌ی بدن به دو گروه، در محدوده‌ی دارای نمایه‌ی توده‌ی بدن طبیعی، OR تعدیل شده تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد (جدول ۴).

درصدهای خطر منتسب جمعیت که چاقی و اضافه وزن را با نمایه‌ی توده‌ی بدن طبیعی مقایسه می‌کند، بر اساس ORهای به دست آمده از مدل‌های تعدیل شده برای سابقه‌ی فامیلی دیابت، سن، تری‌گلیسرید و فشارخون سیستولی است و به ترتیب ۲۳/۸٪ (از ۳/۷۳ تا ۴۳/۹٪، CI ۹۵٪) و ۳۷/۶٪ (از ۲۴/۳۱٪ تا ۵۰/۹، CI ۹۵٪) می‌باشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

جدول ۳- شانس‌های ابتلا برای بروز دیابت در پیگیری ۳،۶ ساله در ۴۶۳۸ فرد بدون دیابت در هنگام شروع مطالعه بر اساس سه دسته‌ی اصلی نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)

نمایه‌ی توده‌ی بدن (Kg/m^2)	طبیعی	اضافه وزن	چاق
	۱۸/۵ تا ۲۵ >	۲۵ تا ۳۰ >	۳۰ ≥
تعداد	۱۵۱۶	۲۰۰۱	۱۱۲۱
تعداد بروز دیابت (٪)	۲۰ (۱/۳)	۶۵ (۳/۲)	۷۹ (۷/۰)
شانس ابتلای تعدیل نشده	۱	۲/۵۱ (۱/۵۲-۴/۱۶)	۵/۶۷ (۳/۴۵-۹/۳۲)
شانس ابتلای تعدیل شده (CI ٪۹۵)			
سابقه‌ی خانوادگی دیابت (FHD)	۱	۲/۴۳ (۱/۴۵-۴/۰۹)	۵/۲۶ (۳/۱۶-۸/۷۸)
سن و FHD	۱	۲/۱۷ (۱/۲۹-۳/۶۵)	۴/۵۷ (۲/۷۳-۷/۶۴)
تری‌گلیسرید، سن و FHD	۱	۱/۸۸ (۱/۱۱-۳/۱۹)	۳/۸۹ (۲/۳۱-۶/۵۲)
FHD و سن تری‌گلیسرید و فشارخون سیستولی	۱	۱/۷۸ (۱/۰۵-۳/۰۲)	۳/۱۶ (۲/۱۳-۶/۱۰)

جدول ۴- شانس‌های ابتلا برای بروز دیابت در ۳/۶ سال پیگیری در رابطه با ۴۶۳۸ فرد بدون دیابت در شروع مطالعه بر اساس تابلوهای تقسیم‌بندی شده‌ی نمایه‌ی توده‌ی بدن

نمایه‌ی توده‌ی بدن (Kg/m^2)	طبیعی		اضافه وزن		چاق	
	۱۸/۵ تا ۲۲/۵ >	۲۲/۵ تا ۲۵ >	۲۵ تا ۲۷/۵ >	۲۷/۵ تا ۳۰ >	۳۰ تا ۳۲/۵ >	۳۲/۵ ≥
تعداد (٪)	۶۴۰	۸۷۶	۱۰۸۷	۹۱۴	۶۲۷	۴۹۶
تعداد بروز دیابت (٪)	۷(۱/۱)	۱۳(۱/۵)	۳۵(۲/۳)	۳/۳ (۳۰)	۳۹ (۶/۲)	۴۰ (۸/۱)
شانس‌ابتلای‌تعدیل‌نشده(٪۹۵CI%)	۱	۱/۳۶ (۰/۵۴-۳/۳۴)	۳/۰۱ (۱/۳۳-۶/۸۱)	۳/۰۷ (۱/۳۴-۷/۰۳)	۶/۰۰ (۲/۶۶-۳/۵۱)	۷/۹۷ (۳/۵۴-۱۷/۹۵)
شانس ابتلای تعدیل شده						
FHD	۱	۱/۲۲ (۰/۴۸-۳/۱۲)	/۷۴ (۱/۲۰-۶/۲۳)	۲/۷۲ (۱/۲۰-۶/۳۴)	۵/۳۱ (۲/۳۲ -۱۲/۰۳)	۶/۷۳ (۲/۹۷-۱۵/۲۷)
سن و FHD	۱	۱/۱۰ (۰/۴۳-۲/۲۸)	۲/۲۴ (۰/۹۸-۵/۱۲)	۲/۳۷ (۱/۰۳ -۵/۴۶)	۴/۳۷ (۱/۹۲-۹/۹۴)	۵/۴۵ (۲/۳۹-۱۴/۱۲)
تری‌گلیسرید، سن و FHD	۱	۱/۰۰ (۰/۳۹-۲/۵۷)	۱/۹۲ (۰/۸۴-۴/۴۱)	۱/۸۵ (۰،۷۹ -۴/۳۱)	۳/۵۹ (۱/۵۷-۸/۲۰)	۴/۲۳ (۱/۸۴-۹/۷)
تری‌گلیسرید، سن و FHD و فشارخون سیستولی	۱	۰/۹۹ (۰/۳۹-۲/۵۵)	۱/۷۹ (۰/۷۸-۴/۱۳)	۱/۷۵ (۰/۷۵-۴/۰۹)	۳/۳۹ (۱/۴۸ -۷/۷۷)	۳/۸۳ (۱/۶۶- ۸/۸۵)

بحث

این مطالعه نشان داد که طی ۳/۶ سال پی‌گیری در جمعیت شهری، ارتباط قوی بین چاقی و خطر بروز دیابت وجود دارد. این ارتباط به وسیله‌ی تعدیل بعضی عوامل مرتبط شناخته شده، کاهش پیدا کرد، اگرچه همچنان قابل توجه است. ۶۱٪ از موارد بروز بیماری دیابت مربوط به اضافه وزن و چاقی است. در مطالعه‌ی حاضر در مقایسه با افراد طبیعی (BMI<۲۵)، نسبت شانس تعدیل شده برای وقوع دیابت شیرین نوع دو در افراد دارای اضافه وزن و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

چاق به ترتیب ۱/۷۸ و ۳/۶۱ بود. علاوه برآن، خطر منتسب جمعیت برای ابتلا به دیابت نوع ۲ برای افراد دارای اضافه وزن ۲۳/۸٪ و برای افراد چاق ۳۷/۶٪ بود.

این یافته‌ها منطبق بر نتایج مطالعه‌های قبلی است که قویاً ارتباط بین نمایه‌ی توده‌ی بدن و افزایش خطر وقوع دیابت را نشان داده‌اند.[۷،۱۰-۱۴] این مطالعه‌ها از نظر سن، جنس، جمعیت مورد مطالعه، طول زمان پی‌گیری و متغیرهای انتخاب شده برای تعدیل‌سازی با یکدیگر تفاوت دارند. مطالعه‌های با یک دوره پی‌گیری کوتاه مدت مانند مطالعه ما، یک ارتباط قوی بین اضافه وزن و خطر بروز دیابت را نشان می‌دهند. در یک مطالعه‌ی هم‌گروهی طی ۵ سال پی‌گیری، از ۵۱۵۲۹ مردی که از شاغلان نظام سلامت بودند (مردان ۷۵-۴۰ ساله)، مردانی که $BMI>۳۵\ Kg/m^2$ داشتند در مقایسه با مردانی که $BMI<۲۳\ Kg/m^2$ داشتند دارای خطر نسبی تعدیل شده‌ی چند متغیره معادل ۴۲/۱ (از ۸۶-۲۲ CI ۹۵٪) بودند.[۷] در مطالعه‌ی حاضر که با یک دوره پی‌گیری کوتاه ۳/۶ ساله همراه بود، بعد از تعدیل سن، تری‌گلیسرید، سابقه‌ی خانوادگی دیابت و فشارخون سیستولی، خطر افراد چاق با متوسط سنی ۴۵/۴ سال تا ۳/۶ برابر بیشتر از افرادی بود که نمایه‌ی توده‌ی بدن کمتر از ۲۵ داشتند. مطالعه‌های دیگر با دوره‌ی پیگیری طولانی‌تر ارتباط قوی‌تری را نشان دادند.[۱۶] یک مطالعه در زنان و مردان اسکاتلندی با سن بین ۴۵ تا ۶۴ سال و با یک دوره‌ی پی‌گیری ۲۸ ساله، شانس ابتلای معادل ۱۸/۵ را برای افراد چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی نشان داد. سلول‌های چربی می‌توانند به عنوان نوعی سلول اندوکرینی و بافت چربی می‌تواند به عنوان نوعی ارگان اندوکرینی به حساب آیند.[۲۲] سلول‌های چربی تعدادی سیتوکین و آدیپوکین ترشح می‌کنند.[۲۲] این هورمون‌ها و سیتوکین‌های مرتبط با سلول‌های چربی از روش‌های مختلفی مثل افزایش مقاومت به انسولین خطر دیابت را افزایش می‌دهند. به علاوه آزمایش‌های متعددی نشان دادند که در جمعیت با خطر بالا، کاهش وزن خطر بروز دیابت را کاهش می‌دهد.[۲۳] گروه تحقیقاتی به منظور برنامه‌ریزی جلوگیری از دیابت نشان داد مداخله در شیوه‌ی زندگی طی ۲/۸ سال، ۵۸٪ میزان بروز دیابت را کاهش می‌دهد. کاهش وزن نسبتاً کم به اندازه‌ی یک کیلوگرم نیز با کاهش ۳۳٪ در بروز دیابت همراه می‌باشد.[۱۵] با وجود ارتباط قوی بین اضافه وزن و دیابت، تنها مطالعه‌های کمی برآوردهای خطر منتسب جمعیت به چاقی و اضافه وزن را گزارش کرده‌اند.[۱۶،۲۲] در مطالعه، جمعیتی اسکاتلندی، درصد خطر منتسب جمعیت در افرادی که در گروه وزنی بالای حد طبیعی بودند یا بیشتر از افراد این گروه وزن داشتند، در مقایسه با آنهایی که در گروه وزنی پایین طبیعی بودند ($۲۲/۵-۱۸/۵\ kg/m^2$)، حدود ۶۰٪ بود.[۱۶] خطر منتسب جمعیت برآورده شده‌ی اثر چاقی بر وقوع دیابت، در مطالعه‌ی حاضر قابل توجه بود. ۳۸٪ از میزان بروز بیماری دیابت در جمعیت به خاطر چاقی بود.

خطر منتسب جمعیت، معیار بسیار مناسب در برآورد خطر بیماری‌زایی یک عامل مسبب بیماری است. از آن‌جایی که دیابت در واقع یک بیماری قابل پیشگیری است رابطه‌ی علت و معلولی بین چاقی و دیابت کاملاً شناخته شده و این که چاقی قابل پیشگیری است، موضوع مناسب بودن خطر منتسب جمعیت را شفاف‌تر می‌نماید.

مطالعه‌ی حاضر هم نقطه قوت و هم محدودیت‌هایی دارد. نقطه‌ی قوت آن این است که مطالعه‌ی حاضر یک نمونه‌ی بزرگ از جامعه است که بر اساس آن مطالعه‌ی آینده‌نگری صورت گرفته است. در این مطالعه‌ی هم‌گروهی، نقش مستقل اضافه وزن و چاقی در شکل‌گیری و پیشرفت دیابت به وضوح نشان داده شده است. به علاوه، بر اساس ماهیت مطالعه محققان قادر بودند تأثیر اضافه وزن و چاقی را بر حسب خطر منتسب جمعیت تخمین بزنند. این امر می‌تواند به سیاست‌گذاران نظام سلامت کمک کند تا برنامه‌های مناسبی برای پیشگیری از دیابت طراحی کنند. به علاوه، بعضی محدودیت‌های تجزیه و تحلیل حاضر نیز قابل بررسی است. اول اینکه محققان نتوانستند برخی متغیرهای مداخله کننده از جمله فعالیت فیزیکی را تعدیل کنند. دوم اینکه بروز دیابت در گروهی از افراد که نمایه‌ی توده‌ی بدن طبیعی داشتند نسبتاً پایین بود و بنا بر این محققان نمی‌توانستند تمایل ایجاد به بیماری را در این گروه از افراد نشان دهند. سوم اینکه وزن و قد تنها یک‌بار اندازه‌گیری شد، به همین دلیل این احتمال وجود دارد که بعضی از افراد که در ابتدای مطالعه، طبیعی بودند یا کمبود وزن داشتند، در طول دوره‌ی پیگیری، افزایش وزن پیدا کرده باشند یا برعکس. سرانجام این‌که، به عنوان مهم‌ترین محدودیت،تعداد قابل توجهی از افراد طی دوره‌ی پیگیری از دست رفتند.

ممکن است بعضی از افراد که دیابت ناگهانی به هم زده بودند از دست رفته باشند و این امر می‌تواند تخمین‌ها و برآوردهای مطالعه‌های حاضر را تحت تأثیر قرار دهد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

به طور خلاصه نتایج مطالعه‌ی حاضر بیان می‌کنند که اضافه وزن و چاقی به طور قوی با بروز دیابت شیرین نوع ۲ در ارتباط است. مهم‌تر این‌که ۶۱٪ از موارد بروز بیماری دیابت در جمعیت ما، به چاقی و اضافه وزن برمی‌گردد. در نتیجه پیشگیری از افزایش وزن باید به عنوان یک استراتژی مهم برای کاهش بروز دیابت شیرین نوع ۲ در جمعیت مورد توجه قرار گیرد.

References

1. Hossain P, Kawar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world--a growing challenge. N Engl J Med 2007; 356: 213-5.
2. Hart CL, Hole DJ, Lawlor DA, Smith GD. Obesity and use of acute hospital services in participants of the Renfrew/Paisley study. J Public Health (Oxf) 2007; 29: 53-6.
3. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67: 968-77.
4. Pekkanen J, Tervahauta M, Nissinen A, Karvonen MJ. Does the predictive value of baseline coronary risk factors change over a 30-year follow-up? Cardiology 1993; 82: 181-90.
5. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Role of risk factors for major coronary heart disease events with increasing length of follow up. Heart 1999; 81: 374-9.
6. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS Jr, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. JAMA 1999; 282: 1547-53.
7. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care 1994; 17: 961-9.
8. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med 1995; 122: 481-6.
9. Dotevall A, Johansson S, Wilhelmsen L, Rosengren A. Increased levels of triglycerides, BMI and blood pressure and low physical activity increase the risk of diabetes in Swedish women. A prospective 18-year follow-up of the BEDA study. Diabet Med 2004; 21: 615-22.
10. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Overweight and obesity and weight change in middle aged men: impact on cardiovascular disease and diabetes. J Epidemiol Community Health 2005; 59: 134-9.
11. Haluzik M, Parizkova J, Haluzik MM. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. Physiol Res 2004; 53: 123-9.
12. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. Curr Opin Lipidol 2002; 13: 51-9.
13. Nagaya T, Yoshida H, Takahashi H, Kawai M. Increases in body mass index, even within non-obese levels, raise the risk for Type 2 diabetes mellitus: a follow-up study in a Japanese population. Diabet Med 2005; 22: 1107-11.
14. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Rodgers H, et al. The incidence of diabetes mellitus in an English community: a 20-year follow-up of the Whickham Survey. Diabet Med 1996; 13: 741-7.
15. Resnick HE, Valsania P, Halter JB, Lin X. Relation of weight gain and weight loss on subsequent diabetes risk in overweight adults. J Epidemiol Community Health 2000; 54: 596-602.
16. Hart CL, Hole DJ, Lawlor DA, Davey Smith G. How many cases of Type 2 diabetes mellitus are due to being overweight in middle age? Evidence from the Midspan prospective cohort studies using mention of diabetes mellitus on hospital discharge or death records. Diabet Med 2007; 24: 73-80.
17. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study. CVD Prevention 2000; 3: 242-7.
18. 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: 408-26.
19. Hosseinpanah F, Rambod M, Reza Ghaffari HR, Azizi F. Predicting isolated postchallenge hyperglycaemia: a new approach; Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS) Diabet Med 2006; 23: 982-9.
20. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894: i-xii, 1-253.
21. World Health Organization .Guideline for controlling and monitoring: the tobacco epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998.
22. Bray GA. Medical consequences of obesity. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2583-9.
23. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343-50.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

Original Article

Population attributable risk for diabetes associated to obesity in Iranian adults

Hosseinpanah F, Rambod M, Sarvghadi F, Tohidi M, Hedayati M, Azizi F.

Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
e-mail: fhospanah@erc.ac.ir

Abstract:

Excess weight is a well known risk factor for Type 2 diabetes mellitus. Several studies have estimated the population attributable risk of diabetes associated with overweight and obesity in developed countries. However, little evidence exists regarding the contribution of excess weight to diabetes in the Middle East countries. This study aimed at quantification of the impact of overweight and obesity on a population level in Iran. Materials and Methods: Using data of a population-based short-term cohort study in Iran, which began in 1998 with 3.6-year follow-up, we calculated the adjusted odds ratios (OR) and population attributable risks (PAR) of developing diabetes, i.e. the proportion of diabetes that would have been avoided had overweight and/or obesity not been present in the population. Results: Of the 4728 subjects studied, during the 3.6-year follow-up period, 3.5% (n=164) developed diabetes. This proportion was 1.3%, 3.2%, and 7.0% for the normal, overweight, and obese subjects, respectively. When compared to normal BMI, the adjusted ORs for incident diabetes were 1.78 [95% confidence interval (CI) 1.05 to 3.02] for overweight and 3.61 (95% CI 2.13-6.10) for obesity. The adjusted-PAR was 23.8% for overweight and 37.6% for obesity. Conclusion: Relatively feasible lifestyle changes of preventing overweight and obesity could substantially lower population diabetes incidence

Key word: Obesity, Over weight, Diabetes, Incidence, Attributable risk

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]