مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران

صاحب امتیاز: پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی

مدیر مسئول: دکتر فریدون عزیزی

سردبیر: دکتر صالح زاهدی اصل

هیأت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر غلامحسین امیرحکیمی (استاد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز)
دکتر فاطمه اصفهانیان (استادیار، دانشگاه علوم پزشکی تهران)
دکتر جواد بهجتی اردکانی (استادیار، دانشگاه علوم پزشکی تهران)
دکتر امیر بهرامی (استاد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز)
دکتر محمد پژوهی (استاد، دانشگاه علوم پزشکی تهران)
دکتر غلامرضا پیشداد (دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی شیراز)
دکترعلی‌سیامک‌حبیبی‌معینی (استادیار، دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی)
دکتر علی ربانی (استاد، دانشگاه علوم پزشکی تهران)
دکتر رضا رجبیان (استاد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد)
دکتر غلامحسین رنجبر عمرانی (استاد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز)
دکتر مریم رزاقی آذر (استاد، دانشگاه علوم پزشکی ایران)
دکتر نوید سعادت دامغانی (دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی)
دکتر خسرو عادلی (استاد، دانشگاه تورنتو / کانادا)
دکتر وهاب فتوره‌چی (استاد، مایوکلینیک / آمریکا)
دکتر حسین قریب (استاد، مایوکلینیک / آمریکا)
دکتر عزیز قهاری (استاد، دانشگاه آلبرتا / کانادا)
دکتر سعید کلانتری (دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی گیلان)
دکتر باقر لاریجانی (استاد، دانشگاه علوم پزشکی تهران)
دکتر علی محمد ملتی (استادیار، دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی)
دکترعلی‌اصغرمیرسعیدقاضی(دانشیار،دانشگاه‌علوم‌پزشکی‌شهیدبهشتی)
دکتر منوچهر نخجوانی (استاد، دانشگاه علوم پزشکی تهران)

هیأت مشاوران: دکتر ربابه ابوترابی، دکتر حسین اسدیان، دکتر مسعود امینی، دکتر حسن خزاغی، دکتر مهناز لنکرانی، دکتر اسدا.. رجب، دکترحسن رضوانیان، دکتر فاطمه گل‌گیری، دکترعلی کچویی، دکتر زهره موسوی

ناشر: پژوهشکده‌ی علوم غددرون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

مدیر داخلی: کبری ناخدا

ویراستار ادبی: دکتر مژگان آقاعباسلو

همکاران اداری: مرضیه سادات ابطحی (حروفچینی و صفحه‌آرایی)، طیبه حمزه (روابط عمومی)، مهدی مجرد (رفرانس)، دکتر توحید عزیزی (وب‌سایت)

لیتوگرافی و چاپ: جویا گرافیک

مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران در تاریخ ۱۳۶۴/۱۲/۲۸ از وزارت ارشاد و فرهنگ اسلامی مجوز نشر گرفته و در تاریخ ۱۳۷۸/۲/۱۷ حایز رتبه‌ی علمی ـ پژوهشی از کمیسیون نشریات علوم پزشکی کشور شده است.

این مجله در داده‌ی بانک‌های پزشکی EMRO، Chemical Abstracts Services (CAS)، Directory of Open Access Journals (DOJA)، Index Copernicus، MagIran، و SID نمایه می‌گردد.

مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دوماهنامه‌ی پژوهشی پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی

صندوق پستی: ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، تلفن: ۲۲۴۳۲۵۰۰ تلفکس: ۲۲۴۱۸۹۴۲، پست الکترونیک: **info@ijem.org.ir**

متن کامل مقاله‌های این نسخه در وب‌سایت **www.ijem.org.ir** مجله وجود دارد.

هرگونه استفاده از مطالب این نشریه با ذکر منبع آزاد است.

قیمت تک شماره: ۵۰۰۰ ریال

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۱۰ ـ ۱ (اردیبهشت ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی و لیپیدهای سرم بر حسب نمایه‌ی توده‌ی بدن در یک جامعه‌ی شهری از بزرگسالان ایرانی طی ۳/۶ سال پیگیری

دکتر فرزاد حدائق، دکتر محمد رضا بزرگ‌منش، مژگان پادیاب، دکتر آزاده ضابطیان، دکتر فریدون عزیزی

پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم‌پزشکی شهید بهشتی، دکتر فرزاد حدائق، e-mail:fzhadaegh@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه ارزیابی تغییرات لیپیدهای سرمی و شاخص‌های تن‌سنجی در یک جمعیت شهری از بزرگسالان ایرانی برحسب نمایه‌ی توده‌ی بدن در طی۳/۶ سال پیگیری بود. مواد و روش‌ها: بین سال‌های ۸۰-۱۳۷۷ و ۸۴-۱۳۸۱، ۵۶۱۸ فرد غیردیابتی با سن بیشتر و برابر ۲۰ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. برای تعیین تغییرات کلسترول تام، کلسترول HDL (HDL-C)، کلسترول LDL (LDL-C) و نیز شاخص‌های تن‌سنجی برحسب گروه‌های نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)، از روش کوواریانس استفاده شد. یافته‌ها: BMI در زنان افزایش یافت، اما این افزایش در زنان چاق معنی‌دار نبود. در مردان افزایش BMI تنها در گروه لاغر (lean) مشاهده شد. دور کمر در هر دو جنس و در همه‌ی گروه‌های BMI افزایش یافت. کاهش معنی‌دار در کلسترول تام (مردان: ۱۵/۳- تا ۴۸/۹۰ و CI، ۳۲/۱-، و زنان: ۲۳/۰- تا ۳۷/۳- و CI: ۳۰/۲-) و LDL-C (مردان: ۵/۰- تا ۴۳/۷- و :CI ۲۴/۴- و زنان: ۹/۴- تا ۳۰/۲- و CI: ۱۹/۸-) مشاهده شد. کاهش قابل توجه در میانگین HDL-C تنها در مردان مشاهده شد (۱/۵- تا ۵/۲- و CI: ۳/۴-) اما میزان این کاهش در گروه‌های مختلف BMI تفاوتی را نشان نداد (P=۰/۳). کاهش در نسبت HDL-C / کلسترول تام و LDL-C/HDL-C در مردان و زنان معنی‌دار نبود. نتیجه‌گیری: در این مطالعه با وجود افزایش در میزان چاقی مرکزی تغییرات مطلوبی در کلسترول تام و LDL-C مشاهده شد. به نظر می‌رسد کاهش در کلسترول تام با تغییرات نامطلوب سطح سرمی HDL-C خنثی شده باشد. هیچ کاهش قابل توجهی در HDL/ نسبت‌های کلسترول تام و LDL-C/HDL-C مشاهده نشد.

واژگان کلیدی: نمایه‌ی توده‌ی بدن، سطح لیپید، لیپوپروتئین، دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن

دریافت مقاله: ۸۵/۱۰/۱۷ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۵/۳ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۵/۹

مقدمه

بر اساس شواهد موجود به‌رغم کاهش در مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی (CVD)[i] در کشورهای توسعه یافته، میزان مرگ و میر در ایران ۴۰-۲۰٪ رشد یافته است.[۱،۲] پذیرش و گرایش به الگوی غذایی غربی، بی‌تحرکی و به دنبال آن افزایش شیوع چاقی ممکن است در روند فزاینده‌ی مرگ و میر ناشی از CVD دخیل باشد.[۳،۴] در سال ۱۹۹۷ شورای صاحب‌نظران چاقی سازمان جهانی بهداشت نسبت به اپیدمی رو به رشد چاقی و اضافه وزن در سراسر جهان هشدار داد.[۵] این مسأله در بسیاری از مطالعه‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.[۶-۸] با این وجود در برخی از کشورهای غربی روند تغییرات کلسترول‌تام (TC)[ii] کلسترول LDL (LDL-C)[iii] و کلسترول HDL (HDL-C)[iv]

i Cardio Vascular Disease

ii Total Cholesterol
iii Low density lipoprotein cholesterol
iv High density lipoprotein cholesterol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

کاهنده بوده است[۹-۱۴] شواهد متعدد حاکی از آن است که نسبت TC/HDL-C قدرتمندترین شاخص پیشگویی‌کننده‌ی بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی (CVD)[i] است.[۱۵-۱۷] مطالعه‌ی کِبک نشان داد که نسبت کلسترول تام به HDL-C شاخص ساده و مفیدی برای تعیین خطر بیماری‌های ایسکمی قلب در مردان است. نسبت کلسترول تام به HDL-C مبین مجموعه‌ای از اختلال‌های است که به دنبال چاقی مرکزی ظاهر می‌گردد.[۱۶] و لذا این نسبت در پیش‌بینی شانس خطر مفید است.

گزارش شده است که چاقی در ایرانیان بزرگسال رو به گسترش است[۱۸،۱۹] لذا با توجه کمبود اطلاعات در خصوص تغییرات تأثیر نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[ii] بر تغییرات کوتاه مدت لیپیدهای خون در ایرانیان این مطالعه به بررسی چگونگی تغییرات لیپیدهای سرمی و شاخص‌های تن‌سنجی در فاصله سال‌های ۸۰-۷۷ تا ۸۴-۸۱ پرداخته است.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS)[iii] یک مطالعه‌ی طولی است که به منظور تعیین عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر (NCDs)[iv] در میان جمعیت شهر تهران و نیز اقدام‌های لازم جامعه محور برای اصلاح شیوه‌ی زندگی با هدف پیشگیری از روند رو به رشد عوامل خطرساز NCDs در حال انجام است. شرح تفصیلی روش‌شناختی طراحی و شیوه‌ی اجرای در این مطالعه در مقاله‌های قبلی منتشر شده است.[۲۰] به طور خلاصه، ۱۵۰۰۵ نفر از ساکنان شهر تهران با توزیع سنی و جنسی مشابه کل جمعیت تهران و ایران به روش تصادفی خوشه‌ای چند مرحله‌ای نمونه‌گیری شدند و در مطالعه‌ی مقطعی پایه (فاز اول TLGS) شرکت کردند. از بین ۱۰۳۶۸ شرکت‌کننده‌ی بالاتر و مساوی ۲۰ سال، ۶۲۴۶ نفر (۶۰/۲٪) تا بهمن ۱۳۸۴ طی ۳/۶ سال پیگیری شدند. دلایل عمده‌ی ریزش از مطالعه، مهاجرت (۳۰٪) و مسایل شخصی گزارش شد. در ابتدا وضعیت دیابت افراد بر اساس گزارش خود بیمار و یا مصرف داروهای پایین‌آورنده‌ی قند خون یا تزریق انسولین ارزیابی شد و مبتلایان به دیابت از مطالعه حذف شدند. در انتها، ۵۶۱۸ نفر از بزرگسالان غیردیابتی (۲۳۲۷ مرد و ۳۲۹۱ زن) با سن ۲۰ سال و بالاتر در این مطالعه وارد شدند.

از تمام افراد مصاحبه‌ی خصوصی و چهره به چهره انجام شد. اطلاعات اولیه در رابطه با سن، سابقه‌ی مصرف سیگار، سابقه‌ی فامیلی بروز دیابت و سابقه‌ی مصرف داروهای پایین آورنده‌ی لیپید جمع‌آوری شد. وزن افراد با حداقل پوشش و بدون کفش با ترازوی الکترونیکی و دیجیتالی (Seca707, Range ۰/۱-۱۵۰ Kg) و با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت گزارش شد. هم‌چنین قد آنها با متر نواری در وضعیت ایستاده کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف آنها در شرایط عادی قرار داشت با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. دور کمر[v] در موازات ناف در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه گرفته شد. برای اندازه‌گیری دور باسن[vi]، برجسته‌ترین قسمت آن در نظر گرفته و اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور باسن با یک متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ سانتی‌متر انجام شد. از تقسیم دور کمر به دور باسن نسبت WHR[vii] محاسبه شد. از همه‌ی شرکت کنندگان پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی نمونه‌ی خون بین ساعت‌های ۹-۷ صبح گرفته شد. نمونه‌ها در فاصله‌ی ۴۵-۳۰ دقیقه از زمان خونگیری سانتریفوژ شد. نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن، برای اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم جمع‌آوری شد. قند خون در همان روز نمونه‌گیری به روش کلریمتری با استفاده از کیت گلوکز اکسیداز (پارس آزمون، تهران، ایران) اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتوآنالیزر سلکترا ۲ اندازه‌گیری شد. سطح HDL-C سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپو-β با محلول اسید فسفوتنگستات اندازه‌گیری شد. کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزرسلکترا ۲ در همه‌ی روزهای کار آزمایشگاه و با استفاده از استاندارد لیپید (C.f.as, Bohringer Manheim, Germany; Catno 75a350) انجام شد. LDL-C با استفاده از

i Cardiovascular disease
ii Body Mass Index
iii Terhan Lipid and Glucose Study
iv Non Communicable

v Waist Circumference (WC)
vi Hip Circumference (HC)
vii Waist-to-Hip ratio (WHR)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

فرمول فریدوالد با شرط TG < ۴۰۰ mg/dL محاسبه شد.[۲۱] کارآیی آزمایش‌ها به ازای هر ۲۰ مورد با استفاده از سرم کنترل لیپید محدوده‌ی طبیعی[i] و محدوده‌ی پاتولوژیک[ii] پایش شد. همه‌ی نمونه‌ها در شرایطی آنالیز شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول بودن را احراز کرده بودند. در فاز ۱ ضریب تغییرات برون و درون‌آزمون (Inter and intra-assay coefficients of variation) به ترتیب ۲ و ۰/۵درصد برای کلسترول و ۱/۶ و ۰/۶ درصد برای تری‌گلیسیرید محاسبه شد. مقادیر مشابه در فاز ۲ به ترتیب برای کلسترول ۲/۶ و ۱/۱، برای تری‌گلیسرید ۳/۹ و ۲/۷ بود.

براساس داده‌های حاصل از مطالعه‌ی پایه، گروه‌های BMI <۲۵، ۲۹/۹-۲۵ و ۳۰< به ترتیب به لاغر، دارای اضافه وزن و چاق نسبت داده شد.[۲۲] کسانی‌که در زمان مطالعه سیگار می‌کشیدند سیگاری، آنها که هرگز سیگار نکشیده بودند غیرسیگاری و آنها که در گذشته سیگاری بوده و آن‌را ترک کرده بودند، سیگاری‌های قبلی محسوب شدند. شرکت کنندگان هم‌چنین برحسب میزان فعالیت فیزیکی به دو گروه تقسیم شدند: افراد با فعالیت فیزیکی اوقات فراغت[iii] کمتر از ۱۰۰۰ KCal/wk و افراد با فعالیت فیزیکی اوقات فراغت ۱۰۰۰ KCal/wk ≤[۲۳] فعالیت فیزیکی اوقات فراغت KCal/wk ۱۰۰۰ معادل توصیه‌های دلیج برای فعالیت فیزیکی است.[۲۴]

با توجه به نابرابر بودن احتمال انتخاب ناشی از طراحی پیچیده‌ی مطالعه، وزن‌های نمونه‌گیری محاسبه شد. به منظور معتبر ساختن داده‌ها به عنوان معرف جامعه‌ی شهری تهران آنالیز آماری با کمک نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ انجام شد. برای به حساب آوردن طراحی مطالعه در آنالیزهای آماری و نیز اعمال وزن‌ها از مدل خطی عمومی[iv] برای تخمین میانگین‌های حاشیه‌ای ویژه‌ی هر جنس برای TC، HDL-C و LDL-C و نیز نسبت‌های TC / HDL-C و LDL-C/HDL-C و هم‌چنین شاخص‌های تن‌سنجی در گروه‌های مختلف BMI در هر فاز استفاده شد. میانگین هندسی برای سطح تری‌گلیسرید سرم ارایه شد زیرا که توزیع آن دارای چولگی بود. میانگین‌ها در دو فاز به طور مستقیم با هم مقایسه نشدند بلکه میانگین تغییرات محاسبه و برای آن فاصله‌ی اطمینان در هر گروه BMI به تفکیک جنس ارایه شد.

i- Precinorm
ii- Precipath
iii- Leisure time physical activity
iv General Linear Model

از آن‌جا که مقادیر مربوط به تغییرات TG توزیع نرمال داشت دیگر تبدیل لگاریتمی انجام نشد بنابراین تفاوت میانگین‌های TGs ضرورتاً مساوی اختلاف در مقادیر میانگین‌های هندسی تری‌گلیسرید در دو فاز ۱ و۲ مطالعه نیست. برای آزمودن سطح معنی‌داری تفاوت تغییرات ۳/۶ ساله در گروه‌های BMI آنالیز کوواریانس انجام شد. مقایسه‌ها برای سن و سیگار کشیدن طبق داده‌های فاز ۱ و فعالیت فیزیکی و استفاده از دارو طبق داده‌های فاز ۲ و تغییرات BMI بین دو فاز تعدیل شدند. از آنالیز واریانس برای مقایسه‌ی میانگین زمان پیگیری بین دو فاز در گروه‌های مختلف BMI استفاده شد. P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سن (±خطای استاندارد)[v] مردان و زنان به ترتیب ۴۵(۰/۳) و ۴۲(۰/۳) (P=۰/۰۲) بود و میانگین مدت پیگیری ۳/۶ سال بود که بین گروه‌های مختلف BMI در مردان (P=۰/۳) و زنان (P=۰/۴) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. جداول ۱ تا ۴ میانگین‌های حاشیه‌ای و تغییرات (CI) در لیپید سرم و شاخص‌های تن‌سنجی را برحسب گروه‌های BMI به تفکیک جنس نشان می‌دهند که با متغیرهای سن، فعالیت فیزیکی، استفاده از داروهای پایین‌آورنده‌ی لیپید، سیگار کشیدن و تغییرات BMI (به جز برای خود BMI) تعدیل شده‌اند.

افزایش در میانگین وزن مردان (۲/۷-۲/۰) ۲/۴ و زنان (۳/۶-۱/۷) ۲/۷ و افزایش در میانگین دور کمر در مردان (۷/۴-۲/۸) ۵/۱ و زنان (۲/۸-۱/۱) ۲/۰ مشاهده شد که بین گروه‌های BMI تفاوتی نداشت. افزایش BMI تنها در زنان (۱/۶-۰/۵) ۱/۱ معنی‌دار بود که گروه‌های BMI از این نظر تفاوتی با یکدیگر نداشتند و در مردان تنها افراد لاغر افزایش در BMI داشتند (۱/۳-۰/۳) ۰/۸میانگین WHR در مردان و زنان تغییر معنی‌داری نداشت (جداول ۱ و ۲).

v Standard error of mean; SEM

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۱ ـ تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی در مردان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۲۰۰۱ ـ ۱۹۹۸ تا ۵-۲۰۰۲ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

مردان	تعداد	فاز ۱ (میانگین±انحراف معیار)	فاز ۲ (میانگین±انحراف معیار)	تغییرات میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	میزان P*
وزن (Kg)					
لاغر	۹۰۳	۶۵/۹±۰/۶	۶۸/۳±۰/۶	۲/۴(۲تا۲/۷)	۰/۹
دارای وزن	۹۶۱	۸۰±۰/۶	۸۲/۴±۰/۶	۲/۴(۲/۱تا۲/۶)	
چاق	۳۴۹	۹۴/۷±۰/۸	۹۷/۱±۰/۹	۲/۴(۱/۸تا۳)	
کل	۲۲۱۳	۸۰/۲±۰/۷	۸۲/۶±۰/۷	۲/۴(۲تا۲/۷)	
نمایه‌ی توده‌ی بدن					
لاغر	۹۰۳	۲۲/۵±۰/۲	۲۳/۳±۰/۲	۰/۸(۰/۳تا۱/۳)	۰/۲
دارای اضافه وزن	۹۶۱	۲۷/۴±۰/۲	۲۷/۷±۰/۲	۰/۳(-۰/۵تا۱/۱)	
چاق	۳۴۹	۳۲/۶±۰/۱	۳۲/۷±۰/۲	۰/۲(-۰/۵تا۰/۹)	
کل	۲۲۱۳	۲۷/۵±۰/۲	۲۷/۹±۰/۲	۰/۵(-۰/۲تا۱/۱)	
اندازه‌ی دور کمر					
لاغر	۹۰۳	۸۱/۸±۰/۵	۸۷/۷±۰/۴	۵/۹(۳/۴تا۸/۴)	۰/۳
دارای اضافه وزن	۹۶۱	۹۴/۶±۰/۳	۹۹/۷±۰/۵	۵/۱(۲/۶تا۷/۶)	
چاق	۳۴۹	۱۰۶/۱±۰/۴	۱۱۰/۵±۰/۵	۴/۴(۲/۳تا۶/۶)	
کل	۲۲۱۳	۹۴/۲±۰/۴	۹۹/۳±۰/۴	۵/۱(۲/۸تا۷/۴)	
دورکمر به دورباسن					
لاغر	۹۰۳	۰/۸۹±۰/۰۱	۰/۹۳±۰/۰۱	۰/۰۴(-۰/۰۲تا۰/۰۹)	۰/۱
اضافه وزن	۹۶۱	۰/۹۶±۰/۰۱	۰/۹۹±۰/۰۱	۰/۰۳(-۰/۰۲تا۰/۰۸)	
چاق	۳۴۹	۱/۰±۰/۰۱	۱/۰۲±۰/۰۱	۰/۰۳(-۰/۰۳تا۰/۰۸)	
کل	۲۲۱۳	۰/۹۵±۰/۰۱	۰/۹۸±۰/۰۱	۰/۰۳(-۰/۰۳تا۰/۰۸)	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطای استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است.
تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است؛ * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه‌ی مستقیم مقادیر میانگین، میانگین تغییرات لیپیدهای سرم و شاخص‌های تن‌سنجی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعدیل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنی و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ و تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن) محاسبه شد.

کاهش در میزان کلسترول تام و LDL-C در مردان و زنان یافت شد (جداول ۳ و ۴) و این میزان در گروه‌های BMI تفاوتی نشان نداد. HDL-C تنها در مردان کاهش قابل توجهی پیدا کرد (۱/۵ ـ ۵/۲- :CI؛ ۳/۴-)؛ که باز بین گروه‌های مختلف BMI تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۳). کاهش در میانگین نسبت‌های TC/HDL-C و LDL-C /HDL-C در مردان و زنان معنی‌دار نبود. میانگین تری‌گلیسرید سرم تنها در مردان به طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۸/۹- و ۱۳۱/۶ ـ CI: ۷۵/۲-) که این کاهش نیز بین گروه‌های مختلف BMI تفاوت معنی‌داری نداشت.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۲ ـ تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی در زنان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۲۰۰۱ ـ ۱۹۹۸ تا ۵-۲۰۰۲ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

زنان	تعداد	فاز ۱ (میانگین±انحراف معیار)	فاز ۲ (میانگین±انحراف معیار)	تغییرات میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	میزان P*
وزن (Kg)					
لاغر	۸۹۲	۵۶/۱±۱/۱	۵۸/۱±۱/۱	۲(۱/۲تا۲/۹)	۰/۷
دارای اضافه وزن	۱۱۹۹	۶۸/۵±۱/۱	۷۰/۵±۱/۱	۱/۹(۱/۲تا۲/۶)	
چاق	۹۱۰	۸۱/۵±۱/۲	۸۳/۴±۱/۳	۱/۹(۰/۹تا۲/۸)	
کل	۳۰۰۱	۶۸/۷±۱/۱	۷۰/۶±۱/۱	۲(۱/۱تا۲/۸)	
نمایه‌ی توده‌ی بدن					
لاغر	۸۹۲	۲۲/۷±۰/۲	۲۴/۳±۰/۲	۱/۵(۰/۹تا۲/۱)	۰/۳
دارای اضافه وزن	۱۱۹۹	۲۷/۷±۰/۲	۲۸/۹±۰/۱	۱/۰(۰/۳تا۱/۸)	
چاق	۹۱۰	۳۳/۴±۰/۲	۳۴/۲±۰/۱	۰/۷(-۰/۰۴تا۱/۴)	
کل	۳۰۰۱	۲۷/۹±۰/۲	۲۹/۱±۰/۱	۱/۱(۰/۵تا۱/۶)	
اندازه‌ی دور کمر					
لاغر	۸۸۶	۷۹/۶±۰/۹	۸۲±۰/۵	۲/۴(۰/۳تا۴/۶)	۰/۹
دارای اضافه وزن	۱۱۹۰	۹۰/۱±۰/۷	۹۲/۸±۰/۶	۲/۸(۱/۵تا۴/۱)	
چاق	۹۰۶	۱۰۱/۱±۰/۷	۱۰۳/۷±۰/۶	۲/۸(۱/۷تا۳/۹)	
کل	۲۹۸۲	۹۰/۲±۰/۷	۹۲/۹±۰/۷	۲/۷(۱/۷تا۳/۶)	
دورکمر به دورباسن					
لاغر	۸۸۶	۰/۸۳±۰/۰۰۷	۰/۸۵±۰/۰۰۳	۰/۰۲(-۰/۰۱تا۰/۰۶)	۰/۶
دارای اضافه وزن	۱۱۹۰	۰/۸۷±۰/۰۰۶	۰/۸۹±۰/۰۰۴	۰/۰۳(-۰/۰۱تا۰/۰۶)	
چاق	۹۰۶	۰/۸۹±۰/۰۰۶	۰/۹۱±۰/۰۰۴	۰/۰۲(-۰/۰۵تا۰/۰۵)	
کل	۲۹۸۲	۰/۸۶±۰/۰۰۶	۰/۸۹±۰/۰۰۲	۰/۰۲(-۰/۰۱تا۰/۰۶)	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطار استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است. تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است؛ * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه‌ی مستقیم مقادیر میانگین، میانگین تغییرات لیپیدهای سرمی و شاخص‌های تن‌سنجی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعدیل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنی و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ و تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن) محاسبه شد.

در بین زنان میانگین هندسی تری‌گلیسرید سرم از mg/dL ۱۷۹/۷ در فاز ۱ به mg/dL ۱۸۲/۲ در فاز ۲ افزایش یافت. این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در فاز ۱، ۲/۷٪ از شرکت‌کنندگان حداقل یک نوع داروی پایین‌آورنده‌ی لیپید استفاده می‌کردند و این میزان در فاز ۲ تغییر معنی‌داری نشان نداد (۳/۰٪). در مصرف داروهای پایین آورنده‌ی لیپید در زیرگروه‌های BMI بین دو فاز تغییر قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۳ ـ تغییرات لیپیدهای سرم در مردان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۲۰۰۱ ـ ۱۹۹۸ تا ۵-۲۰۰۲ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

	تعداد	فاز ۱ (میانگین±انحراف معیار)	فاز ۲ (میانگین±انحراف معیار)	تغییرات میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	میزان P*
کلسترول تام (mg/dL)					
لاغر	۸۹۳	۲۱۵/۸±۴/۵	۱۸۷±۳/۶	−۲۸/۸ (−۴۳ تا −۱۴/۶)	۰/۴
دارای اضافه وزن	۹۵۸	۲۲۸/۵±۴/۳	۱۹۶/۵±۴	−۳۲/۵ (−۵۴/۷ تا −۱۰/۴)	
چاق	۳۴۵	۲۳۴/۵±۴/۵	۱۹۹/۶±۳/۱	− ۳۲/۵ (−۵۱/۲ تا −۱۸/۶)	
کل	۲۱۹۶	۲۲۶/۳±۴/۳	۱۹۴/۴±۳/۴	−۳۲/۱ (−۵۱/۲ تا −۱۸/۶)	
HDL-C (mg/dL)					
لاغر	۷۹۱	۳۹/۹±۰/۷	۳۵/۷±۰/۹	−۴/۵ (−۷/۲ تا −۱/۸)	۰/۳
دارای اضافه وزن	۹۵۳	۳۶/۷±۰/۶	۳۳/۵±۰/۹	−۳/۳ (−۵/۳ تا −۱/۴)	
چاق	۳۴۳	۳۵/۸±۱	۳۳/۸±۱/۲	−۲/۳ (−۳/۸ تا −۰/۸)	
کل	۲۱۸۷	۳۷/۵±۰/۸	۳۴/۴±۱	−۳/۴ (−۵/۲ تا −۱/۵)	
LDL-C					
لاغر	۸۳۱	۱۳۲/۱±۶/۸	۱۱۴/۱±۳/۹	−۲۱/۳ (−۳۸/۱ تا −۴/۴)	۰/۴
دارای اضافه وزن	۸۵۹	۱۳۸/۱±۶/۴	۱۱۷/۵±۳/۹	−۲۴/۱ (−۵۰/۳ تا ۲/۱)	
چاق	۳۰۲	۱۴۲/۹±۴/۷	۱۱۸/۳±۵/۹	−۲۷/۷ (−۴۵/۵ تا −۹/۸)	
کل	۲۰۰۰	۱۳۷/۷±۵/۹	۱۱۶/۶±۴/۳	−۲۴/۴ (−۴۳/۷ تا −۵)	
تری‌گلیسرید (mg/dL)					
لاغر	۸۹۲	۱۷۷/۱±۱/۱	۱۶۲/۹±۱/۱	−۶۸/۲ (−۱۲۰/۲ تا −۱۶/۱)	۰/۱
دارای اضافه وزن	۹۵۸	۲۴۹/۳±۱/۱	۲۱۳/۷±۱/۱	−۸۱/۸ (۱۴۸/۸ تا ۱۴/۷ −)	
چاق	۳۴۵	۲۶۵/۵±۱/۲	۲۳۱/۱±۱/۲	−۷۵/۸ (−۱۲۸/۴ تا −۲۳/۲)	
کل	۲۱۹۵	۲۲۷/۲±۱/۲	۲۰۰/۴±۱/۴	−۷۵/۲ (−۱۳۱/۶ تا −۱۸/۹)	
نسبت کلسترول تام به HDL					
لاغر	۸۹۱	۶±۰/۲	۵/۶±۰/۲	−۰/۴ (−۱/۸تا۱)	۰/۲
دارای اضافه وزن	۹۵۳	۶/۸±۰/۲	۶/۱±۰/۳	−۰/۶ (−۲/۵تا۱/۳)	
چاق	۳۴۳	۷/۱±۰/۲	۶/۳±۰/۳	−۰/۸ (−۲/۱تا۰/۶)	
کل	۲۱۸۷	۶/۶±۰/۲	۶±۰/۳	−۰/۶ (−۲/۱تا۱)	
نسبت LDL-C به HDL-C					
لاغر	۸۳۷	۳/۳±۰/۲	۳/۴±۰/۱	−۰/۱ (−۱/۱تا۰/۹)	۰/۱
دارای اضافه وزن	۸۵۸	۳/۷±۰/۲	۳/۷±۰/۲	−۰/۲ (−۱/۵تا۱)	
چاق	۳۰۲	۴±۰/۱	۴±۰/۱	−۰/۵ (−۱/۴تا۰/۵)	
کل	۱۹۹۷	۳/۷±۰/۱	۳/۷±۰/۱	−۰/۳ (−۱/۳تا۰/۸)	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطای استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است.
تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است؛ * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه‌ی مستقیم مقادیر میانگین، میانگین تغییرات لیپیدهای سرم و شاخص‌های تن‌سنجی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعدیل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنی و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ و تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن) محاسبه شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۴ ـ تغییرات لیپیدهای سرم در زنان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۲۰۰۱ ـ ۱۹۹۸ تا ۵-۲۰۰۲ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

	تعداد	فاز ۱ (میانگین±انحراف معیار)	فاز ۲ (میانگین±انحراف معیار)	تغییرات میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	میزان P*
کلسترول تام (mg/dL)					
لاغر	۹۴۰	۲۱۶/۵±۴/۵	۱۸۸/۸±۵/۷	−۲۸/۹ (−۳۷تا−۲۰/۸)	۰/۵
دارای اضافه وزن	۱۲۵۹	۲۲۸/۳±۵/۱	۱۹۸/۸±۵	−۳۰/۳ (−۳۷− −۲۳/۶)	
چاق	۹۴۷	۲۳۲/۵±۳/۹	۲۰۲±۴/۲	−۳۱/۴ (−۳۹/۵ تا −۲۳/۳)	
کل	۳۱۴۶	۲۲۵/۸±۴/۴	۱۹۶/۵±۵	−۳۰/۲ (−۳۷/۳− −۲۳)	
HDL-C (mg/dL)					
لاغر	۹۳۶	۴۵/۱±۰/۷	۴۰/۳±۱/۲	−۴/۹ (−۱۰/۴ تا −۲/۶)	۰/۲
دارای اضافه وزن	۱۲۵۶	۴۱/۱±۰/۵	۳۷/۵±۱/۱	−۳/۶ (−۱۰/۱تا−۲/۹)	
چاق	۹۴۵	۴۰/۳±۰/۷	۳۶/۳±۰/۸	−۳/۹ (−۹/۲−تا−۳/۳)	
کل	۳۱۳۷	۴۲/۲±۰/۶	۳۸±۱	−۴/۱ (−۹/۹تا−۱/۶)	
LDL-C					
لاغر	۹۰۰	۱۳۲/۱±۱/۸	۱۱۲±۲/۷	−۱۸/۸ (−۳۰/۲ تا−۷/۴)	۰/۵
دارای اضافه وزن	۱۱۵۴	۱۴۰/۸±۲/۶	۱۱۸/۵±۲	−۲۰/۳ (−۲۹/۴ تا−۱۱/۲)	
چاق	۸۶۵	۱۴۲/۷±۲/۶	۱۲۰/۶±۱/۸	−۲۰/۲ (−۳۲/۳ تا−۸/۱)	
کل	۲۹۱۹	۱۳۸/۵±۲/۲	۱۱۷±۲/۱	−۱۹/۸ (−۳۰/۲تا۹/۴)	
تری‌گلیسرید (mg/dL)					
لاغر	۹۴۰	۱۴۵/۴±۱	۱۵۰/۷±۱	−۰/۱ (−۳۳/۲ تا ۳۳)	۰/۴
اضافه وزن	۱۲۵۹	۱۸۹/۹±۱/۱	۱۹۰/۷±۱	−۱/۶ (−۴۴/۲ تا ۳۱/۹)	
چاق	۹۴۷	۲۱۰±۱	۲۱۰/۵±۱	−۷/۶ (−۴۵/۶ تا ۳۰/۵)	
کل	۳۱۴۶	۱۷۹/۷±۱	۱۸۲/۲±۱	−۴/۶ (−۳۹/۴تا۳۰/۲)	
نسبت کلسترول تام به HDL-C					
لاغر	۹۳۶	۵/۱±۰/۱	۵/۱±۰/۱	−۰/۱ (−۰/۷ تا ۰/۵)	۰/۳
دارای اضافه وزن	۱۲۵۶	۵/۸±۰/۱	۵/۶±۰/۱	−۰/۲ (−۰/۸ تا ۰/۵)	
چاق	۹۴۷	۶±۰/۱	۵/۹±۰/۱	−۰/۱ (−۰/۷ تا ۰/۵)	
کل	۳۱۴۶	۵/۶±۰/۱	۵/۵±۰/۱	−۰/۱ (−۰/۷ تا ۰/۵)	
نسبت LDL-c به HDL-c					
لاغر	۸۹۸	۳/۱±۰/۱	۳±۰/۱	−۰/۱ (−۰/۴ تا ۰/۲)	۰/۴
دارای اضافه وزن	۱۱۵۴	۳/۶±۰/۱	۳/۴±۰/۱	−۰/۱ (−۰/۴ تا ۰/۰)	
چاق	۸۶۴	۳/۷±۰/۱	۳/۵±۰/۱	−۰/۱ (−۰/۴ تا ۰/۲)	
کل	۲۹۱۶	۳/۴±۰/۱	۳/۳±۰/۱	−۰/۱ (−۰/۴ تا ۰/۱)	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطای استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است. تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است؛ * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه‌ی مستقیم مقادیر میانگین، میانگین تغییرات لیپیدهای سرم و شاخص‌های تن‌سنجی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعدیل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنی و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ و تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن) محاسبه شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

بحث

در مطالعه‌ی حاضر که در افراد بزرگسال غیردیابتی در یک جمعیت شهری انجام شد، تغییرات مطلوبی در سطح سرمی کلسترول تام و LDL مردان و زنان ایرانی، و نیز کاهش سطح تری‌گلیسرید در مردان طی ۳/۶ سال پیگیری به دست آمد. این تغییرات همراه با روند رو به رشد چاقی عمومی در زنان و چاقی مرکزی در هر دو جنس بود. از سوی دیگر HDL-C در مردان کاهش یافت و عدم تغییر نسبت‌های HDL-C به TC و HDL-C به LDL-C مبین آن است که تغییرات مطلوب در TC و LDL-C با تغییرات نامطلوب در HDL-C خنثی شده است. این یافته در دیگر مطالعه‌ها نیز گزارش شده است،[۲۵] از سال ۱۹۶۰ مطالعه‌های متعدد نشان داده‌اند که TC و LDL-C در ساکنان ایالات متحده کاهش یافته است. در آن مطالعه‌ها روند تغییرات HDL-C به صورت عدم تغییر یا حتی کاهش گزارش شده است بنابراین می‌توان نتیجه گرفت نسبت TC/HDL-C طی سال‌های اخیر در ایالات متحده کاهش یافته است.[۹،۱۰] هرچند هیچ‌یک از مطالعه‌ها به طور مستقیم تغییرات TC/HDL-C را مدنظر قرار نداده‌اند. گرگ و همکاران تغییرات عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی را طی ۴۰ سال در گروه‌های مختلف BMI در بزرگسالان ۲۰ تا ۷۴ ساله‌ی ایالات متحده مطالعه کردند.[۲۶] آنها دریافتند که شیوع هیپرکلسترولمی کاهش یافته است و این کاهش بین افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی بیشتر از افراد لاغر است. پیش از آن نیز از ایالات متحده گزارش شده بود که علی‌رغم افزایش وزن در بین بزرگسالان[۲۷،۲۸] روند تغییرات TC و LDL-C مطلوب بوده است[۱۱،۲۹] این تغییرات در همه‌ی گروه‌های سنی[۱۰،۱۱] یا تمام زمان‌ها[۳۰،۱۱،۱۰] ثابت نبود. افزایش آگاهی و مصرف داروهای ضد لیپید به عنوان علل این تغییرات مطرح شده‌اند.[۱۰،۱۱] جمهوری اسلامی ایران شاهد غربی شدن سریع عادت‌های غذایی است و بخش عظیمی از جامعه به زندگی عاری از تحرک رو آورده‌اند[۳۲-۳۱] که ممکن است در افزایش وزن و چاقی مؤثر باشد. در مطالعه‌ی حاضر در میزان مصرف داروهای ضد لیپیدی طی مدت مطالعه تغییری مشاهده نشد بنابراین از این مورد نمی‌توان به عنوان علت سیر نزولی سطح لیپیدهای سرم نام برد.

در سوئد روند رو به کاهش TC و LDL-C دیده شده است.[۳۴] تغییرات متفاوتی از نقاط مختلف جهان گزارش شده است.[۳۵] افزایش TC به HDL-C و LDL-C به HDL-C هشدار دهنده است و ممکن است با افزایش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی همراه باشد. جاکسون و همکاران افزایش ۶ درصدی را در ساکنان اوکلند گزارش کردند که در مردان بیشتر از زنان بود.[۳۶] در حالی که حداقل یک مطالعه‌ی دیگر روند کاهش در TC به HDL-C را گزارش کرده است.[۳۷]

پیش از این نشان داده شده است که افزایش وزن همراه با افزایش سطوح تری‌گلیسرید سرم است.[۳۸] هرچند در این مطالعه با وجود افزایش قابل توجه وزن در مردان، سطح تری‌گلیسرید سرم کاهش یافت، یک مطالعه‌ی طولی نشان داد افزایش ۸ ساله‌ی BMI به اندازه‌ی یک واحد با حدود ۳ mg/dL کاهش در HDL-C همراه است.[۳۹] در مطالعه‌ی حاضر با وجود افزایش BMI در زنان کاهش HDL-C معنی‌دار نبود و در مردان برغم عدم تغییر BMI، HDL-C کاهش قابل توجهی پیدا کرده و یک واحد افزایش در BMI به ترتیب با ۴ mg/dL و ۵ mg/dL کاهش در HDL-C زنان و مردان همراه بود (داده‌ها نشان داده نشده است).

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی است. نخست این‌که طول دوره‌ی پیگیری آن کوتاه بود و یافته‌های این مطالعه در بلند مدت ممکن است تکرارپذیر نباشند. نشان داده شده که نتیجه‌گیری‌های حاصل از مطالعه‌های کوتاه‌مدت یا بلندمدت مطلق ممکن است گمراه‌کننده باشند بنابراین پیش‌بینی می‌شود مطالعه‌های بلندمدت آتی، مکمل و نه جایگزین مطالعه اخیر باشند.[۴۰] دوم، در این مطالعه تغییر عادت‌های غذایی و فعالیت فیزیکی و سیگار کشیدن به علت تفاوت پرسشنامه‌ی فاز ۱ و ۲ در اختیار نبود. پرسشنامه‌ی فعالیت فیزیکی در فاز ۱ شاید شاخص دقیقی از فعالیت فیزیکی را در اختیار قرار ندهد که این معضل در بسیاری از مطالعه‌های اپیدمیولوژیک دیگر نیز دیده می‌شود.[۳۸] بنابراین ما تنها داده‌های فعالیت فیزیکی فاز ۲ را برای تعدیل تحلیل آماری در نظر گرفتیم. محدودیت سوم این است که با توجه به مرگ و میر زیاد بین افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی نسبت به لاغر[۸] ممکن است تأثیر وزن بر شاخص‌های لیپید سرم در این مطالعه کمتر از واقع تخمین زده شده باشد. هرچند با توجه به جوان بودن نسبی جامعه‌ی ایران و جامعه‌ی مورد مطالعه (میانگین سن کمتر از ۴۵ سال) و نیز کوتاه بودن مدت پیگیری، این مسأله مخدوش‌کننده به نظر نمی‌رسد. بالاخره شرکت‌کنندگان پیگیری شده در مطالعه نسبت به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

آن‌ها که مطالعه را ترک کردند سن بیشتر (۴۲/۸ سال در مقابل ۳۹/۶ سال)، BMI بالاتر (۲۹/۶ Kg/m^2 در مقابل ۲۶/۱ Kg/m^2)، و تری‌گلیسرید (۱۷۰/۰ mg/dL در مقابل ۱۵۹/۶ mg/dL) و کلسترول‌تام (۲۱۰/۲ mg/dL در مقابل ۲۰۲ mg/dL) و LDL-C (۱۳۴/۳ mg/dL در مقابل ۱۲۸/۷ mg/dL) بالاتری داشتند. اما چون حدود ۶۰٪ افراد در پیگیری شرکت کردند و هر فرد با خودش مقایسه شد به نظر نمی‌رسد داده‌ها تحت تأثیر سویش عدم پاسخ قرار بگیرد. از نقاط قوت این مطالعه آن است که این مطالعه مبتنی بر داده‌های حاصل از جامعه‌ای است که نماینده‌ی یک جمعیت شهری از بزرگسالان ایرانی با شیوع بالای بیماری‌های قلبی ـ عروقی است.[۲]

در انتها، اگر چه کاهش کلسترول تام و LDL-C مطلوب است اما نمی‌توان پیش‌بینی کرد که این تغییرات در سال‌های آتی نیز تداوم یابد. حتی اگر این تغییرات پایدار باشد کاهش هم‌زمان HDL-C می‌تواند بر خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی تأثیر سوء داشته باشد.

References

1. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. Am J Epidemiol 1996; 143: 338-50.
2. Zali M, Kazem M, Masjedi MR. Health and disease in Iran. Tehran: Deputy of Research Ministry of Health 1993. Bulletin No.1 (in. Farsi).
3. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28 Suppl 3: S2-S9.
4. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. Int J Epidemiol 2006; 35: 93-9.
5. Nishida C, mucavele P. Monitoring the rapidly emerging public health problem of overweight and obesity: the global database on body mass index. Over weight and obesity a new nutrition emergency. United nation system; standing committee on nutrition. SCN NEWS a periodic review of developments in international nutrition. Available from: URL: www.unsystem.org/scn/Publications/SCNNews/scnnews29.pdf.
6. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. JAMA 1994; 272: 205-11.
7. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. JAMA 1999; 282: 1519-22.
8. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. JAMA 1999; 282: 1530-8.
9. Johnson CL, Rifkind BM, Sempos CT, Carroll MD, Bachorik PS, Briefel RR, et al. Declining serum total cholesterol levels among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys. JAMA 1993; 269: 3002-8.
10. Carroll MD, Lacher DA, Sorlie PD, Cleeman JI, Gordon DJ, Wolz M, et al. Trends in serum lipids and lipoproteins of adults, 1960-2002. JAMA 2005; 294: 1773-81.
11. Arnett DK, Jacobs DR Jr, Luepker RV, Blackburn H, Armstrong C, Claas SA. Twenty-year trends in serum cholesterol, hypercholesterolemia, and cholesterol medication use: the Minnesota Heart Survey, 1980-1982 to 2000-2002. Circulation 2005;112: 3884-91.
12. Wietlisbach V, Paccaud F, Rickenbach M, Gutzwiller F. Trends in cardiovascular risk factors (1984-1993) in a Swiss region: results of three population surveys. Prev Med 1997; 26: 523-33.
13. Rosengren A, Eriksson H, Larsson B, Svärdsudd K, Tibblin G, Welin L, et al. Secular changes in cardiovascular risk factors over 30 years in Swedish men aged 50: the study of men born in 1913, 1923, 1933 and 1943. J Intern Med 2000; 247: 111-8.
14. Galobardes B, Costanza MC, Bernstein MS, Delhumeau CH, Morabia A. Trends in risk factors for the major "lifestyle-related diseases" in Geneva, Switzerland, 1993-2000. Ann Epidemiol 2003; 13: 537-40.
15. Wang TD, Chen WJ, Chien KL, Seh-Yi Su SS, Hsu HC, Chen MF, et al. Efficacy of cholesterol levels and ratios in predicting future coronary heart disease in a Chinese population. Am J Cardiol 2001; 88: 737-43.
16. Lemieux I, Lamarche B, Couillard C, Pascot A, Cantin B, Bergeron J, et al. Total cholesterol/HDL cholesterol ratio vs LDL cholesterol/HDL cholesterol ratio as indices of ischemic heart disease risk in men: the Quebec Cardiovascular Study. Arch Intern Med 2001; 16: 2685-92.
17. Bersot TP, Pépin GM, Mahley RW. Risk determination of dyslipidemia in populations characterized by low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Am Heart J 2003; 146: 1052-9.
18. Azizi F, Azadbakht L, Mirmiran P. Trends in overweight, obesity and central fat accumulation among Tehranian adults between 1998-1999 and 2001-2002: Tehran lipid and glucose study. Ann Nutr Metab 2005; 49: 3-8
19. Pishdad GR. Overweight and obesity in adults aged 20-74 in southern Iran. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20: 963-5.
20. azizi f, rahimi m, emami H, majid m. Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS): Rationale and Design. CVD Prevention 2000; 3: 50-3.
21. 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.
22. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. N Engl J Med 1999; 341: 427-34.
23. Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. JAMA 2004; 292: 1188-94.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

24. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? Am J Clin Nutr 2004; 79: 913S-920S.
25. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA 2006; 295: 1549-55.
26. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. JAMA 2005; 293: 1868-74
27. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002; 288: 1723-7.
28. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1990; 322: 882-9.
29. Arnett DK, McGovern PG, Jacobs DR Jr, Shahar E, Duval S, Blackburn H, et al. Fifteen-year trends in cardiovascular risk factors (1980-1982 through 1995-1997): the Minnesota Heart Survey. Am J Epidemiol 2002; 156: 929-35.
30. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Mensah GA. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000. Circulation 2003; 107: 2185-9.
31. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. Public Health Nutr 2002; 5: 149-55.
32. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Gouya MM, Razaghi EM, Delavari A, et al; CASPIAN Study Group.Association of physical activity and dietary behaviours in relation to the body mass index in a national sample of Iranian children and adolescents: CASPIAN Study. Bull World Health Organ 2007; 85: 19-26.
33. Sheikholeslam R, Mohamad A, Mohammad K, Vaseghi S. Non-communicable disease risk factors in Iran. Asia Pac J Clin Nutr 2004; 13 Suppl 2: S100
34. Berg CM, Lissner L, Aires N, Lappas G, Torén K, Wilhelmsen L, et al. Trends in blood lipid levels, blood pressure, alcohol and smoking habits from 1985 to 2002: results from INTERGENE and GOT-MONICA. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005; 12: 115-25.
35. Evans A, Tolonen H, Hense HW, Ferrario M, Sans S, Kuulasmaa K; WHO MONICA Project.Trends in coronary risk factors in the WHO MONICA project. Int J Epidemiol 2001; 30 Suppl 1: S35-40.
36. Jackson R, Yee RL, Priest P, Shaw L, Beaglehole R. Trends in coronary heart disease risk factors in Auckland 1982-94. N Z Med J 1995; 108: 451-4.
37. Hoffmeister H, Mensink GB, Stolzenberg H. National trends in risk factors for cardiovascular disease in Germany. Prev Med 1994; 23: 197-205.
38. Sternfeld B, Sidney S, Jacobs DR Jr, Sadler MC, Haskell WL, Schreiner PJ. Seven-year changes in physical fitness, physical activity, and lipid profile in the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Ann Epidemiol 1999; 9:25-33.
39. Anderson KM, Wilson PW, Garrison RJ, Castelli WP. Longitudinal and secular trends in lipoprotein cholesterol measurements in a general population sample. The Framingham Offspring Study. Atherosclerosis 1987; 68: 59-66.
40. von Mühlen D, Langer RD, Barrett-Connor E. Sex and time differences in the associations of non-high-density lipoprotein cholesterol versus other lipid and lipoprotein factors in the prediction of cardiovascular death (The Rancho Bernardo Study). Am J Cardiol 2003; 91: 1311-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

Original Article

Temporal Changes in Lipid Profile and Anthropometric Parameters According to Body Mass Index, Among Iranian Adults

Hadaegh F, Bozorgmanesh MR, Padyab M, Zabetian A, Azizi F.

Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute, for Endocrine Sciences, (MC), Tehran, PoB 19395-4763
e-mail: fzhadaegh@endocrine.ac.ir

Abstract

Introduction: The aim of this study was to examine in the lipid profile during 3.6 years and anthropometric parameters in Iranian adults the changes during 3.6 year body mass index (BMI). Materials and methods: Among participants of the Tehran lipid and glucose study (TLGS), 2940 non-diabetic adults, aged 20 years and older, who remained within the same BMI group during the two phases of the survey and were not taking lipid lowering drugs were investigated. We used ANCOVA and the repeated measures test for delineating short time trends in mean levels and ratios of serum lipids as well as anthropometric parameters across BMI groups (WHO classification). Results: In all BMI groups the anthropometric indices of central and general obesity increased and total cholesterol (TC) ($p<0.05$) and high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) ($p<0.001$) levels decreased in both genders. Among men, the greatest decline in total cholesterol levels was observed in obese persons (7%), whereas the greatest decline in HDL-C levels was observed in normal-weight persons (9%). A significant increase in TC/HDL was observed only in men, whereas among the normal-weight sub-group, TC/HDL increased both in men (9%) and women (6%). Conclusions: Despite increases in general and abdominal obesity parameters, we observed favorable trends in total cholesterol levels. However declines in HDL cholesterol levels, and resulting increases in TC/HDL, particularly among normal-weight persons, could serve as a warning for increased risk of ischemic heart disease.

Key words: Waist circumference, Waist to hip ratio, Body mass index, Lipid levels, Lipoproteins

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]