مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال پنجم، شمارهٔ ۲، صفحه‌های ۹۷ ـ ۸۹ (تابستان ۱۳۸۲)

مقالهٔ پژوهشی

# چاقی خانوادگی و نقش تغذیه: مطالعهٔ قند و لیپید تهران

دکتر محمدرضا میربلوکی، پروین میرمیران، دکتر فریدون عزیزی

## چکیده

**مقدمه: افزایش شیوع چاقی در دوران کودکی به یک معضل جهانی تبدیل شده است. از آنجایی که عوامل محیطی و ژنتیک دو عامل اساسی تأثیرگذار بر این امر می‌باشند، در این مطالعه بر آن شدیم تا نقش تغذیهٔ والدین را به عنوان یکی از عوامل محیطی تأثیرگذار بر چاقی فرزندان بررسی نماییم. مواد و روش‌ها: در یک مطالعهٔ مقطعی میان ساکنان منطقهٔ ۱۳ شرق تهران، تعداد ۱۱۷ خانواده که مجموعاً دارای ۲۴۰ فرزند ۲۵-۳ ساله بودند مورد بررسی قرار گرفتند. قد و وزن افراد بر اساس یک پروتکل استاندارد اندازه‌گیری شد و نمایهٔ تودهٔ بدنی محاسبه گردید. چاقی برای والدین و فرزندان ۲۰ سال به بالا با نمایهٔ تودهٔ بدنی بیشتر یا مساوی ۲۵ $kg/m^2$ و در فرزندان ۱۹-۳ ساله با نمایهٔ تودهٔ بدنی بیشتر یا مساوی صدک ۷۵ نمودار مرجع نمایهٔ تودهٔ بدنی برای سن کودکان ایرانی در نظر گرفته شد. ارزیابی تغذیه‌ای به وسیلهٔ پرسشنامهٔ ۲ روز یادامد غذایی صورت پذیرفت. یافته‌ها: شیوع چاقی در فرزندان والدین با وزن طبیعی ۱۱/۸٪، در فرزندان پدران چاق و مادران با وزن طبیعی ۱۹٪، در فرزندان مادران چاق و پدران با وزن طبیعی ۲۵/۴٪ و در فرزندان با والدین چاق ۴۰/۸٪ بود. چاقی فرزندان رابطهٔ مستقل و معنی‌داری با انرژی دریافتی بالای والدین داشت (۴/۵-۱/۶ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪ ؛۲/۷ نسبت خطر). پس از تعدیل جنس والدین، شانس ابتلا به چاقی در فرزندان مادران چاق (۹/۲-۱/۵ ؛۳/۸)، مادران با انرژی دریافتی بالا (۱/۲ـ۵/۶ ؛۲/۶) و پدران با انرژی دریافتی بالا (۳/۹-۱/۱ ؛ ۲) بیشتر از فرزندان والدین با وزن و دریافت انرژی طبیعی بود. چربی دریافتی بالا توسط شوهران یک عامل خطر مستقل برای افزایش شانس ابتلا به چاقی در زنان (۳/۶-۱/۵؛ ۲/۱) بود. عکس این مسأله نیز صادق بود (۲/۸-۱/۲؛ ۱/۸). نتیجه‌گیری: الگوی چاقی خانوادگی مشاهده شده در این مطالعه با الگوی تغذیه‌ای خانواده ارتباط مستقیم و مستقل دارد و تحت تأثیر آن است. لذا به نظر می‌رسد برای کاهش سیر صعودی شیوع چاقی و اضافه وزن در جامعه، مداخله جهت تغییر شیوهٔ زندگی باید در واحد خانواده صورت پذیرد.**

**واژگان کلیدی:** چاقی، نمایهٔ تودهٔ بدنی، کودکان و نوجوانان، خانواده، تغذیه

## مقدمه

شیوع چاقی کودکان در جهان رو به افزایش است.[۱] بر اساس مطالعات موجود در ایران، چاقی کودکان از سال ۱۳۶۹ رو به افزایش بوده است.[۲-۵] چاقی به عنوان یک عامل خطرساز برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی و سایر بیماری‌های مزمن شامل هیپرلیپیدمی، هیپرانسولینمی، پرفشاری خون و آترواسکلروز زودرس شناخته شده است.[۶] از آنجایی که هم اکنون شیوع چاقی در جامعه بالاست و کماکان رو به افزایش است، تشخیص افراد در معرض خطر ابتلا به چاقی و علل آن از اهمیت بسزایی برخوردار است. در مطالعهٔ دکتر آیت‌الهی در سال ۱۳۷۱ در شیراز، مشخص شد که بین چاقی والدین و چاقی فرزندان ارتباطی وجود دارد[۷] ولی علل آن مشخص نگردید. اضافه وزن و چاقی اختلالات شایع مرتبط با تغذیه‌اند[۸] و عوامل تغذیه‌ای در پیشرفت این بیماری‌های مزمن نقش اساسی دارند.[۹] اگر چه وراثت به عنوان یک عامل

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

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

تعیین‌کننده در ابتلا به چاقی مطرح است،[۱۰] می‌توان گفت که عوامل محیطی در دههٔ گذشته موجب افزایش شیوع چاقی شده‌اند، چرا که در این دوره تغییرات ژنتیکی خاصی صورت نگرفته است.[۱۱] یکی از عوامل مؤثر در چاقی کودکان و نوجوانان چاقی والدین است.[۱۲،۷-۱۴] پدر و مادر ژن را به فرزند منتقل کرده، در سال‌های رشد کودک محیط را برای وی فراهم می‌سازند و در حقیقت الگوی چاقی خانوادگی حاصل تداخل ژن و محیط است.[۱۲،۱۵] چاقی والدین به عنوان یک عامل خطرساز غالب برای چاقی فرزندان مشخص شده است که افزایش آن به صورت خطی موجب افزایش چاقی در کودکان می‌شود.[۱۲] نشان داده شده است که فرزندان والدین چاق در معرض خطر بیشتری نسبت به فرزندان والدین با وزن طبیعی برای ابتلا به چاقی‌اند.[۱۶] در این زمینه مطالعات مختلفی صورت گرفته[۱۷] ولی نتایج به دست آمده متفاوت است.[۷] از آنجایی که پیشگیری از چاقی در کودکان و نوجوانان ضروری به نظر می‌رسد، جهت ارایهٔ یک برنامهٔ پیشگیری جامع، تعیین علل و عوامل مؤثر بر آن لازم است. بر اساس این فرضیه که دریافت غذایی والدین مستقل از سایر عوامل با نمایهٔ تودهٔ بدنی فرزندان ارتباط دارد، این مطالعه در یک جامعهٔ شهری تهران انجام گرفت.

## مواد و روش‌ها

### طراحی مطالعه و انتخاب نمونه‌ها

مطالعهٔ قند و لیپید تهران (طراحی و اساس این مطالعه قبلاً چاپ شده است)[۱۸] پژوهشی است که به منظور تعیین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در یک جمعیت شهری تهران و با هدف طراحی استراتژی‌های مؤثر جهت کنترل بروز این عوامل خطرساز اجرا شده است. از ۲۲۰۶ خانوادهٔ شرکت‌کننده در مطالعهٔ قند و لیپید تهران که به صورت نمونه‌گیری خوشه‌ای طبقه‌بندی شده از منطقهٔ ۱۳ شهرداری تهران انتخاب شده بودند، ۲۸۳ خانواده شامل ۱۱۳۵ نفر به صورت تصادفی مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. واحد خانواده این گونه تعریف شد که پدر، مادر و حداقل یک فرزند ـ که همگی در یک منزل سکونت دارند ـ مورد بررسی قرار گیرند. خانواده‌هایی که یکی از اعضای آنها دارای سابقه دیابت، انفارکتوس میوکارد، سکتهٔ مغزی، اختلالات گوارشی نیازمند بستری، هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، سندرم کوشینگ، بیماری آدیسون، بیماری‌های کلیوی و اختلالات کبدی بودند از مطالعه حذف شدند. همچنین سابقهٔ مصرف داروهای ضد دیابت، پایین آورندهٔ چربی خون، استروئید و بلوک کننده‌های بتا در ۳ ماه اخیر موجب حذف افراد از مطالعه گردید. تمامی افراد شرکت‌کننده پس از امضای فرم رضایت‌نامه وارد مطالعه شدند. بر اساس معیارهای مذکور، ۱۱۷ خانواده شامل ۴۷۴ نفر (۲۴۰ فرزند) وارد مطالعه شدند.

### اندازه‌گیری‌ها

وزن و قد بر اساس یک پروتکل استاندارد[۵] اندازه‌گیری شد و نمایهٔ تودهٔ بدنی محاسبه گردید. اگرچه اندازه‌گیری ضخامت چین پوستی مستقیماً نشان‌دهندهٔ چربی زیرپوستی بدن است و در کودکان غیر بالغ با درصد چربی کل بدن رابطهٔ مستقیم دارد، میزان خطای اندازه‌گیری آن در افراد چاق بالا است و افراد مختلف اندازه‌های مختلف گزارش می‌کنند. از طرفی با وجود اختلاف نظر بین پژوهشگران، نمایهٔ تودهٔ بدنی به عنوان یک شاخص قابل قبول جهت بیان چاقی در کودکان و نوجوانان مطرح است.[۱۹] در این مطالعه واژهٔ چاقی برای والدین و فرزندان ۲۰ سال به بالا با نمایهٔ تودهٔ بدنی بیشتر یا مساوی ۲۵ $kg/m^2$ و در فرزندان ۱۹-۳ ساله با نمایهٔ تودهٔ بدنی بیشتر یا مساوی صدک ۷۵ نمودار مرجع نمایهٔ تودهٔ بدنی برای سن کودکان ایرانی[۲۰] در نظر گرفته شد.

سه ردهٔ سنی شامل ۹-۳ سال به عنوان کودکی، ۱۷-۱۰ سال به عنوان نوجوانی و ۲۵-۱۸ سال به عنوان بزرگسالی برای فرزندان تعریف گردید. دریافت‌های غذایی با پرسشنامهٔ ۲ روز یادامد غذایی ارزیابی شد. با هر فرد به صورت انفرادی مصاحبه می‌شد. اولین مصاحبه در منزل شخص و مصاحبهٔ دوم در محل واحد تغذیه در ساختمان شمارهٔ ۲ مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم توسط متخصصان تغذیه‌ای که حداقل ۵ سال تجربه در طرح ملی بررسی مصرف مواد غذایی[۲۱] داشتند، صورت می‌پذیرفت. مواقعی که فرزندان کوچک توانایی به خاطر آوردن مواد غذایی دریافتی را نداشتند، از مادرانشان سؤال می‌شد. این پرسشنامه ۱۲ سال پیش در طرح ملی بررسی مصرف مواد غذایی ارزیابی شده است.[۲۲] نوع و مقدار غذای مصرفی در روز قبل از مصاحبه از افراد خانواده پرسش می‌شد. مصاحبه‌کنندگان از عکس‌های مربوط به مقادیر خانگی غذاها جهت دستیابی به مقدار دقیق غذای مصرفی استفاده

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

می‌کردند. جدول‌های استاندارد جهت تبدیل مقادیر خانگی به گرم وزن غذاهای مصرفی مورد استفاده قرار گرفت.[۲۳] جدول ترکیبات غذایی ایالات متحدهٔ آمریکا که بر اساس غذاهای ایرانی تعدیل شده بود استفاده شد و دریافت‌های غذایی با نرم‌افزار تغذیه‌ای (Nutritionist III) محاسبه گردید.

حدود مرزی کم‌گزارش‌دهی در اغلب موارد با فعالیت بدنی تعیین می‌شود. در این مطالعه فعالیت بدنی با پرسشنامهٔ کلینیک تحقیقاتی لیپید (LRC)[۲۴] بررسی شد ولی به جهت اینکه روایی و پایایی این پرسشنامه در جامعهٔ ما ارزیابی نشده بود، نتایج به دست آمده از اطمینان بالایی برخوردار نبودند. کم‌گزارش‌دهی در افراد بر اساس فرمول هریس بندیکت[۲۵] محاسبه شد و حد مرزی کمتر از ۱/۱۵ برای بزرگسالان[۲۶] و کمتر از ۱/۰۶ برای کودکان و نوجوانان[۲۷] تعیین گردید. این حدود مرزی در مطالعات قبلی برای افرادی که فعالیت بدنی کم تا متوسط داشتند، استفاده شده بود. میانگین انرژی، پروتئین، کربوهیدرات و چربی دریافتی و تمامی نتایجی که با عوامل تغذیه‌ای ارتباط دارند، در این مطالعه پس از حذف کم‌گزارش‌دهندگان محاسبه شد. از آنجایی که هیچ مرجعی با عنوان «توصیهٔ دریافت‌های غذایی ایران» وجود ندارد، دریافت‌های بالای انرژی، پروتئین، کربوهیدرات و چربی به دریافت‌های بزرگتر یا مساوی صدک ۷۵ این دریافت‌ها در پدران، مادران و فرزندان شرکت‌کننده در مطالعه با احتساب جنس و سن اطلاق گردید[۲۸] و در واقع بالاترین چارک به عنوان دریافت بالا تلقی شد. حدود مرزی بر اساس میزان گرم دریافتی مواد غذایی بود و نه بر اساس درصد آن نسبت به انرژی دریافتی کل؛ بنابراین نشان‌دهندهٔ مصرف بالای واقعی هر یک از درشت‌مغذی‌ها است.

### آنالیز آماری

اطلاعات توصیفی متغیرهای کمی به صورت میانگین ± خطای استاندارد میانگین بیان شده است. جهت تعیین سطح معنی‌داری اختلاف بین ضرایب همبستگی متغیرهای تن‌سنجی و دریافت‌های غذایی والدین و فرزندان، آزمون پیرسون برای متغیرهای با توزیع نرمال و آزمون اسپیرمن برای متغیرهای با توزیع غیر نرمال استفاده شد. نرمال بودن توزیع متغیرها توسط آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف تعیین گردید. ارزش p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. از مدل رگرسیون لجستیک برای نمایهٔ تودهٔ بدنی فرزندان (چاقی و وزن طبیعی) به عنوان متغیر وابسته و خصوصیات والدین آنها (نمایهٔ تودهٔ بدنی، دریافت‌های غذایی و جنس) به عنوان متغیرهای مستقل استفاده شد. تمامی متغیرهای در نظر گرفته شده به عنوان عوامل خطر وارد مدل شدند. سن نیز به عنوان یک عامل مخدوش کننده وارد مدل شد. از روش گام به گام جهت تعدیل متغیرها استفاده گردید. ارتباط بین نمایهٔ تودهٔ بدنی فرزندان (چاقی و وزن طبیعی) و عوامل خطر والدین به صورت نسبت خطر[i] با فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪ بیان شد. در قسمت دوم آنالیز آماری، خانواده‌هایی که در آنها سن مادر از ۴۵ سال بیشتر بود انتخاب شدند. چنین فرض شد که بر اساس فرهنگ ما ایرانیان حداکثر سن ازدواج در بین زنان ۳۵ سال است؛ بنابراین در این خانواده‌ها سن ازدواج باید بیشتر از ۱۰ سال باشد. این حد مرزی بدین علت انتخاب شد که به نظر می‌رسد ۱۰ سال زمان مناسبی باشد تا عوامل محیطی از جمله تغذیه بر زن و شوهر تأثیرگذار باشد. در اینجا نیز مجدداً مدل رگرسیون لجستیک جهت تعیین ارتباط بین خصوصیات همسران مورد استفاده قرار گرفت. نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۰ جهت انجام آنالیز آماری مورد استفاده قرار گرفت.

## یافته‌ها

### اطلاعات توصیفی

میانگین سنی پدران ۰/۵±۴۷/۴، مادران ۰/۵±۴۰/۶ و فرزندان ۰/۴±۱۴/۶ سال بود. پنجاه فرزند (۲۶ پسر، ۲۴ دختر) در ردهٔ سنی ۹–۳ سال، ۱۱۸ فرزند (۶۰ پسر و ۵۸ دختر) در ردهٔ سنی ۱۷–۱۰ سال و ۷۲ فرزند (۲۷ پسر و ۴۵ دختر) در ردهٔ سنی ۲۵–۱۸ سال قرار داشتند. شیوع چاقی در پدران ۶۱/۳٪؛ در مادران ۷۳/۵٪؛ و در فرزندان ۳۰/۱٪ (۲۰/۸٪ در فرزندان ۹–۳ ساله، ۳۵/۸٪ در فرزندان ۱۷–۱۰ ساله، و ۲۲/۹٪ در فرزندان ۲۵–۱۸ ساله) بود.

شیوع چاقی در فرزندان با افزایش تعداد والدین چاق افزایش می‌یافت به طوری که ۱۱/۸٪ از فرزندان والدین با وزن طبیعی، ۱۹٪ از فرزندان پدران چاق و مادران با وزن طبیعی، ۲۵/۴٪ از فرزندان پدران با وزن طبیعی و مادران چاق و ۴۰/۸٪ از فرزندان با والدین چاق به چاقی مبتلا بودند.

i - Odds ratio

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

**جدول ۱- متغیرهای تن‌سنجی و دریافت‌های غذایی والدین و فرزندان برحسب جنس و ردهٔ سنی**

| | پسران | | | | | دختران | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **پدران** | **مادران** | **۹-۳** | **۱۷-۱۰** | **۲۵-۱۸** | **۹-۳** | **۱۷-۱۰** | **۲۵-۱۸** |
| متغیرهای تن‌سنجی | | | | | | | | |
| وزن (kg) | ۷۴±۰/۷* | ۶۸/۵±۰/۷ | ۲۰/۶±۱/۱ | ۴۶/۷±۱/۷ | ۷۱±۲/۹ | ۱۹/۶±۰/۲ | ۴۵±۱/۷ | ۵۵/۸±۱/۹ |
| قد (cm) | ۱۶۸±۰/۴ | ۱۵۶±۰/۳ | ۱۱۵±۰/۲ | ۱۵۵±۰/۲ | ۱۷۳±۰/۱ | ۱۱۶±۰/۲ | ۱۵۲±۰/۱ | ۱۶۰±۰/۸ |
| نمایهٔ تودهٔ بدنی($kg/m^2$) | ۲۶±۰/۲ | ۲۷/۹±۰/۳ | ۱۵/۳±۰/۳ | ۱۹±۰/۴ | ۲۳/۵±۰/۹ | ۱۴/۶±۰/۴ | ۱۹/۱±۰/۵ | ۲۱/۷±۰/۷ |
| دریافت‌های روزانه | | | | | | | | |
| انرژی (kcal) | ۲۸۰۹±۴۸ | ۲۲۳۸±۲۴ | ۱۷۸۵±۹۶ | ۲۵۷۱±۹۶ | ۲۷۸۵±۱۲۰ | ۲۰۷۱±۱۲۰ | ۲۱۹۰±۷۲ | ۲۱۹۰±۹۶ |
| پروتئین (g) | ۸۱/۶±۱/۴ | ۶۴/۰±۱/۰ | ۴۹/۷±۲/۵ | ۷۳/۱±۲/۶ | ۸۳/۰±۴/۱ | ۵۵/۳±۴/۱ | ۶۰/۳±۲/۲ | ۶۳/۰±۲/۳ |
| (درصد از انرژی) | ۱۱/۴±۰/۱ | ۱۱/۳±۰/۱ | ۱۱/۰±۰/۳ | ۱۱/۲±۰/۲ | ۱۱/۸±۰/۳ | ۱۰/۴±۰/۴ | ۱۰/۸±۰/۲ | ۱۱/۵±۰/۳ |
| کربوهیدرات (g) | ۴۱۸±۶/۳ | ۳۳۱±۴/۷ | ۲۶۵±۱۲/۰ | ۳۸۴±۱۴/۲ | ۴۲۰±۱۷/۳ | ۲۹۱±۲۰/۰ | ۳۱۶±۱۱/۹ | ۳۱۱±۱۲/۰ |
| (درصد از انرژی) | ۵۹/۰±۰/۴ | ۵۸/۵±۰/۴ | ۵۸/۴±۱/۰ | ۵۸/۶±۰/۷ | ۵۹/۹±۱/۳ | ۵۵/۰±۱/۱ | ۵۶/۴±۱/۰ | ۵۶/۵±۱/۴ |
| چربی (g) | ۹۴/۸±۲/۴ | ۷۷/۶±۲/۰ | ۶۳/۰±۴/۷ | ۸۸/۵±۴/۵ | ۸۹/۹±۶/۷ | ۸۲/۲±۷/۷ | ۸۰/۳±۳/۸ | ۸۱/۸±۶/۸ |
| (درصد از انرژی) | ۲۹/۵±۰/۴ | ۳۰/۱±۰/۵ | ۳۰/۵±۱/۰ | ۲۹/۹±۰/۷ | ۲۸/۳±۱/۵ | ۳۴/۶±۱/۲ | ۳۲/۶±۱/۰ | ۳۱/۹±۱/۵ |

* میانگین ± خطای استاندارد میانگین

شیوع کلی کم‌گزارش‌دهی در والدین ۱۳/۵٪ (۴/۸٪ پدران در مقابل ۲۳/۲٪ مادران) و در فرزندان ۵/۹٪ (۴٪ در ۹-۳ ساله‌ها، ۳/۳٪ در ۱۷-۱۰ساله‌ها و ۱۱/۱٪ در ۲۵-۱۸ ساله‌ها) بود. به طور کلی ۵ پدر، ۲۷ مادر و ۱۴ فرزند شامل ۴ پسر و ۱۰ دختر به عنوان کم‌گزارش‌دهندهٔ دریافت‌های غذاییشان شناخته شدند. کم‌گزارش‌دهندگان با اختلاف معنی‌داری دارای نمایهٔ تودهٔ بدنی بالاتر نسبت به سایرین بودند ($p<۰/۰۵$).

چربی دریافتی فرزندان همانند سایر دریافت‌های غذایی آنها با نمایهٔ تودهٔ بدنیشان ارتباط داشت (نتایج نشان داده نشده است). اطلاعات توصیفی متغیرهای تن‌سنجی و دریافت‌های غذایی پدران، مادران و فرزندان در جدول (۱) آمده است.

### ضرایب همبستگی

نمایهٔ تودهٔ بدنی والدین با نمایهٔ تودهٔ بدنی فرزندان ۹-۳ ساله ارتباط نداشت. در فرزندان ۱۷-۱۰ ساله، نمایهٔ تودهٔ بدنی دختران با نمایهٔ تودهٔ بدنی پدران و نمایهٔ تودهٔ بدنی پسران با نمایهٔ تودهٔ بدنی مادران ارتباط داشت. در ردهٔ سنی ۲۵-۱۸ سال، نمایهٔ تودهٔ بدنی پسران با والدین ارتباط نداشت در حالی که نمایهٔ تودهٔ بدنی دختران با هر دو والد ارتباط داشت (جدول ۲). انرژی دریافتی والدین با انرژی دریافتی فرزندان ۹-۳ ساله ارتباط نداشت در حالی که با انرژی دریافتی فرزندان ۱۰ ساله و بالاتر ارتباط واضح داشت (جدول ۳).

### نسبت‌های خطر

نسبت‌های خطر ابتلا به چاقی در فرزندان در حالت‌های گوناگون در جدول (۴) بیان شده است. شانس ابتلا به چاقی در فرزندان خانواده‌هایی که هر دو والد چاق بوده یا دریافت‌های غذایی بالایی داشتند، بیشتر از فرزندان خانواده‌های با والدین دارای وزن طبیعی و دریافت‌های غذایی معمول بود. جهت تعیین اهمیت نقش هر کدام از عوامل خطر والدین برای فرزندان از مدل رگرسیون لجستیک استفاده شد. این مدل نشان داد که شانس ابتلا به چاقی در فرزندان به صورت مستقل با دریافت بالای انرژی هر دو والد ارتباط مستقیم دارد (۴/۵-۱/۶ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪ ؛ ۲/۷ نسبت خطر). چاقی والدین متغیر دومی بود که پس از دریافت بالای انرژی وارد مدل شد (۴/۶-۱/۲ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪؛ ۲/۴ نسبت خطر). پس از تعدیل جنس والدین، شانس ابتلا به چاقی در فرزندان مادران چاق (۹/۲-۱/۵ فاصلهٔ اطمینان

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

**جدول ۲- مدل همبستگی دو متغیره برای تن‌سنجی بین والدین و فرزندان بر اساس جنس والدین و سن و جنس فرزندان**

| | پســران | | | دختــران | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | ۳-۹ | ۱۰-۱۷ | ۱۸-۲۵ | ۳-۹ | ۱۰-۱۷ | ۱۸-۲۵ |
| پدران | | | | | | |
| وزن | ۰/۰۶ | ۰/۰۲ | ۰/۱۵ | ۰/۱۷ | ۰/۲۸* | ۰/۳۱* |
| قد | ۰/۰۴ | ۰/۱۷ | ۰/۰۸ | ۰/۰۶ | ۰/۰۳ | ۰/۴۳† |
| نمایهٔ تودهٔ بدنی | ۰/۰۲ | ۰/۱۹ | ۰/۱۹ | ۰/۳۰ | ۰/۳۲† | ۰/۳۱* |
| مادران | | | | | | |
| وزن | ۰/۰۹ | ۰/۴۲† | ۰/۱۰ | ۰/۰۷ | ۰/۲۱ | ۰/۱۵ |
| قد | ۰/۱۳ | ۰/۱۷ | ۰/۰۶ | ۰/۰۷ | ۰/۲۷* | ۰/۱۷ |
| نمایهٔ تودهٔ بدنی | ۰/۰۳ | ۰/۴۰† | ۰/۰۶ | ۰/۱۵ | ۰/۱۸ | ۰/۲۹† |

* p<۰/۰۵؛ † p<۰/۰۱

**جدول ۳- مدل همبستگی دو متغیره برای دریافت‌های غذایی بین والدین و فرزندان بر اساس سن و جنس**

| | پســـران | | | دختــران | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | ۳-۹ | ۱۰-۱۷ | ۱۸-۲۵ | ۳-۹ | ۱۰-۱۷ | ۱۸-۲۵ |
| دریافت‌های پدران | | | | | | |
| انرژی (kcal) | ۰/۳۶ | ۰/۴۰* | ۰/۴۶† | ۰/۲۰ | ۰/۳۵† | ۰/۵۵* |
| پروتئین (g) | ۰/۱۹ | ۰/۲۶ | ۰/۳۷ | ۰/۳۶ | ۰/۳۹* | ۰/۳۵† |
| (درصد از انرژی) | ۰/۳۳ | ۰/۵۸* | ۰/۴۶† | ۰/۷۶* | ۰/۵۷* | ۰/۶۵* |
| کربوهیدرات (g) | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۵۳† | ۰/۳۸ | ۰/۴۰* | ۰/۳۵† |
| (درصد از انرژی) | ۰/۴۸† | ۰/۴۳* | ۰/۵۸* | ۰/۲۵ | ۰/۷۳* | ۰/۷۹* |
| چربی (g) | ۰/۳۸ | ۰/۴۶* | ۰/۵۲† | ۰/۲۰ | ۰/۵۶* | ۰/۸۱* |
| (درصد از انرژی) | ۰/۵۶* | ۰/۵۲* | ۰/۶۹* | ۰/۴۶† | ۰/۷۳* | ۰/۸۱* |
| دریافت‌های مادران | | | | | | |
| انرژی (kcal) | ۰/۰۲ | ۰/۶۴* | ۰/۴۹† | ۰/۲۵ | ۰/۴۲* | ۰/۳۶† |
| پروتئین (g) | ۰/۳۰ | ۰/۵۲* | ۰/۵۱† | ۰/۱۸ | ۰/۶۳* | ۰/۴۶† |
| (درصد از انرژی) | ۰/۵۴† | ۰/۶۰* | ۰/۶۷* | ۰/۵۶† | ۰/۷۴* | ۰/۷۶* |
| کربوهیدرات (g) | ۰/۳۵ | ۰/۵۴* | ۰/۵۸† | ۰/۱۹ | ۰/۵۵* | ۰/۴۳† |
| (درصد از انرژی) | ۰/۴۵† | ۰/۶۷* | ۰/۸۹* | ۰/۴۸† | ۰/۷۳* | ۰/۶۱* |
| چربی (g) | ۰/۶۴* | ۰/۷۷* | ۰/۸۵* | ۰/۱۳ | ۰/۶۶* | ۰/۶۷* |
| (درصد از انرژی) | ۰/۶۳* | ۰/۷۳* | ۰/۸۹* | ۰/۵۳† | ۰/۷۴* | ۰/۶۷* |

* p<۰/۰۵؛ † p<۰/۰۱

۹۵٪؛ ۳/۸ نسبت خطر)، مادران با دریافت بالای انرژی (۵/۶-۱/۲؛ ۲/۶) و پدران با دریافت بالای انرژی (۳/۹-۱/۱؛ ۲/۰) بیشتر بود. درشت مغذی‌ها از مدل رگرسیون خارج شدند.

با در نظر گرفتن سن فرزندان، نتایج این گونه تغییر پیدا کرد که شانس ابتلا به چاقی در کودکان ۹-۳ ساله با هیچ یک از خصوصیات والدین ارتباط معنی‌داری نداشت (یافته‌ها نشان داده نشده است). چاقی مادر (۱۵-۱/۲ فاصلهٔ اطمینان

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

**جدول ۴- ارتباط بین نمایهٔ تودهٔ بدنی (چاقی و وزن طبیعی) و دریافت‌های غذایی والدین (بالا و طبیعی) با نمایهٔ تودهٔ بدنی فرزندان (چاقی و وزن طبیعی)**

| خصوصیات والدین | نسبت خطر | فاصله اطمینان ۹۵٪ |
|---|---|---|
| **هر دو والد** | | |
| چاقی | ۵/۲ | ۱/۱-۲۳/۸ |
| انرژی دریافتی بالا | ۵/۰ | ۱/۶-۱۵/۴ |
| کربوهیدرات دریافتی بالا | ۲/۰ | ۰/۷-۵/۶ |
| پروتئین دریافتی بالا | ۲/۳ | ۰/۹-۶/۰ |
| چربی دریافتی بالا | ۲/۶ | ۱/۰-۶/۷ |
| **یکی از والدین** | | |
| چاقی | ۲/۰ | ۱/۲-۳/۳ |
| انرژی دریافتی بالا | ۲/۳ | ۱/۴-۳/۷ |
| کربوهیدرات دریافتی بالا | ۱/۳ | ۰/۸-۲/۲ |
| پروتئین دریافتی بالا | ۱/۷ | ۱/۱-۲/۷ |
| چربی دریافتی بالا | ۱/۸ | ۱/۱-۲/۹ |
| **پدران** | | |
| چاقی | ۱/۷ | ۰/۹-۳/۱ |
| انرژی دریافتی بالا | ۲/۰ | ۱/۱-۳/۹ |
| کربوهیدرات دریافتی بالا | ۰/۹ | ۰/۴-۱/۸ |
| پروتئین دریافتی بالا | ۱/۵ | ۰/۸-۳/۰ |
| چربی دریافتی بالا | ۱/۹ | ۱/۱-۳/۷ |
| **مادران** | | |
| چاقی | ۳/۸ | ۱/۶-۹/۲ |
| انرژی دریافتی بالا | ۲/۷ | ۱/۲-۵/۵ |
| کربوهیدرات دریافتی بالا | ۱/۲ | ۱/۱-۴/۳ |
| پروتئین دریافتی بالا | ۱/۸ | ۰/۸-۳/۷ |
| چربی دریافتی بالا | ۱/۶ | ۰/۸-۳/۴ |

۹۵٪؛ ۴/۳ نسبت خطر) و دریافت انرژی بالای مادر (۱۲/۸- ۱/۵ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪؛ ۴/۴ نسبت خطر) به عنوان عامل خطر مستقل برای چاقی فرزندان ۱۷-۱۰ ساله مشخص گردید. در حالی که چاقی پدران (۱۰۳-۱/۵ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪؛ ۱۲/۵ نسبت خطر) به عنوان عامل خطر مستقل برای چاقی فرزندان ۲۵-۱۸ ساله تعیین شد.

با در نظر گرفتن سن و جنس فرزندان، نتایج این گونه به دست آمد که دریافت بالای انرژی پدران (۱۱/۲-۱/۱ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪؛ ۴/۰ نسبت خطر) شانس ابتلا به چاقی را در دختران ۱۷-۱۰ ساله و دریافت بالای انرژی مادران (۳۲-۱/۶ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪؛ ۷/۳ نسبت خطر) شانس ابتلا به چاقی را در پسران ۱۷-۱۰ ساله افزایش می‌داد. در بین همسران خانواده‌هایی که از ازدواجشان بیشتر از ۱۰ سال می‌گذشت، مدل رگرسیون لجستیک برای نمایهٔ تودهٔ بدنی به عنوان متغیر وابسته و خصوصیات همسر به عنوان متغیرهای مستقل به کار رفت. دریافت بالای انرژی شوهران به عنوان یک عامل خطر مستقل در ابتلا به چاقی در زنان آنها تعیین شد (۳/۶-۱/۵ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪؛ ۲/۱ نسبت خطر). همچنین دریافت بالای انرژی زنان به عنوان یک عامل خطر مستقل در ابتلا به چاقی در شوهران تعیین گردید (۲/۸-۱/۲ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪؛ ۱/۸ نسبت خطر).

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

## بحث

به طور کلی چاقی به صورت خانوادگی بروز می‌کند ولی عوامل محیطی، بر عوامل ژنتیک چاقی اثر می‌گذارند. این مطالعه نتایج مطالعات گذشته[۱۳،۱۴] مبنی بر مستعدتر بودن فرزندان والدین چاق برای ابتلا به چاقی را تأیید می‌کند. چنانکه که بوشارد و پروس توضیح داده‌اند، الگوی چاقی در خانواده ژنتیکی است ولی این عامل ژنتیک برای بروز نیازمند محیط مساعد و مخصوص است.[۲۹] به نظر آنها چاقی زمانی بروز می کند که عامل ژنتیک مربوط به افزایش وزن در محیطی مساعد قرار گیرد. از طرفی، برخی نویسندگان همانند پروفسور گیوم با بررسی اطلاعات مربوط به سه نسل، گزارش کرده‌اند که در جمعیتی از بلژیک ژنتیک یک عامل بسیار قوی در بروز چاقی است.[۱۲] همان گونه که در این مطالعه مشاهده شد، همبستگی بین نمایهٔ تودهٔ بدنی والدین با فرزندان بر حسب ردهٔ سنی و جنس فرزندان تغییر می‌کند. این مسأله نظریهٔ «تأثیر مطلق ژنتیک در بروز چاقی» را در پرده‌ای از ابهام فرو می‌برد. در فرزندان ۳-۹ ساله، انرژی دریافتی فرزندان تا حدود کمی با انرژی دریافتی والدین ارتباط داشت ولی در فرزندان ۱۰ سال به بالا این ارتباط قوی بود. در طی سال‌های اولیهٔ زندگی فرزندان موارد بسیاری را در مورد انواع غذاها، نحوهٔ خوردن آنها و زمان شروع و پایان غذا خوردن یاد می‌گیرند.[۳۰] اکثر این اطلاعات از درون خانواده و ارتباطات بین فرزندان و والدین منشأ می‌گیرد. مادر به عنوان اولین مراقب کودک نقش اساسی در تشکیل ذهنیت فرزند در مورد چگونگی انتخاب غذا، زمان وعده‌های غذایی و حجم مورد نیاز آن دارد. بخش بسیار زیادی از این تأثیر گذاری به اعتقادات و عادات خود مادر در مورد غذا، رژیم غذایی و کنترل وزن مربوط می‌شود.[۳۱] نکتهٔ جالبی که در این مطالعه وجود داشت، این بود که نمایهٔ تودهٔ بدنی دختران ۱۰-۱۷ ساله با نمایهٔ تودهٔ بدنی پدرانشان و نمایهٔ تودهٔ بدنی پسران ۱۰-۱۷ ساله با نمایهٔ تودهٔ بدنی مادرانشان ارتباط داشت. همچنین، شانس ابتلا به چاقی در دختران ۱۰-۱۷ سالهٔ پدرانی که دریافت بالای انرژی داشتند و در پسران ۱۰-۱۷ سالهٔ مادرانی که دریافت بالای انرژی داشتند، بیشتر بود این موضوع مغایر نتایج برخی مطالعات است که بیان می‌دارند که در وزن‌گیری، دختران همانند مادران و پسران همانند پدران هستند.[۱۶] از آنجایی که دریافت‌های غذایی فرزندان ۱۸-۲۵ ساله با دریافت‌های غذایی والدین ارتباط داشت، انتظار داشتیم نمایهٔ تودهٔ بدنی آنها نیز ارتباط خوبی را نشان دهد. این مسأله در مورد دختران صادق بود؛ یعنی نمایهٔ تودهٔ بدنی دختران با نمایهٔ تودهٔ بدنی هر دو والد ارتباط قوی داشت، ولی در مورد پسران این طور نبود. در مطالعه‌ای که در بلژیک انجام شده عکس این موضوع گزارش شده است؛ یعنی در این کشور پسران بیشتر از دختران از نظر وزن‌گیری تحت تأثیر خانواده‌اند.[۳۲] در ایران، شاید به علت ساختار خاص فرهنگی که در خانواده‌ها وجود دارد، دختران بیشتر از پسران از خانواده تأثیر می‌گیرند. البته شاید عوامل دیگری مثل عدم فعالیت بدنی نیز در این زمینه نقش داشته باشد. متأسفانه به علت اینکه اطلاعات گرداوری شده در مورد فعالیت بدنی در این مطالعه از روایی و پایایی خوبی برخوردار نبود، قابل گزارش نیست. بنابراین پیشنهاد می‌شود که ارتباط بین والدین و فرزندان نیز در زمینهٔ فعالیت بدنی در خانواده‌های ایرانی مورد بررسی قرار گیرد.

با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک، ما دریافتیم که انرژی دریافتی بالای والدین یک عامل خطر مستقل برای ابتلای فرزندان به چاقی است. این مسأله نشان می‌دهد که تغذیه ممکن است عامل مهمتری از ژنتیک در تعیین چاقی فرزندان باشد. پس از تعدیل جنس والدین مشاهده شد که دریافت انرژی بالای پدر و مادر و چاقی مادر هر یک به عنوان عاملی مستقل در ایجاد چاقی فرزندان نقش دارند. این موضوع نیز اهمیت تأثیر تغذیهٔ والدین بر چاقی فرزندان را نسبت به ژنتیک بیان می‌دارد. برای حذف نقش ژنتیک، در مرحلهٔ دوم آنالیز آماری اطلاعات مربوط به همسران با سابقهٔ بیش از ۱۰ سال ازدواج مورد بررسی قرار گرفت. در این آنالیز نشان داده شد که مردان و زنانی که همسرشان دریافت چربی بالایی داشتند، شانس بیشتری برای ابتلا به چاقی داشتند. البته باید متذکر شد که این مطلب به علت محدودیت‌های معیارهای ورود فقط برای خانواده‌هایی قابل تعمیم است که سن زنان بیش از ۴۵ سال باشد. از آنجایی که مطالعهٔ حاضر یک مطالعهٔ مقطعی است، نتایج آن بر بیان احتمال وجود هر یک از عوامل ذکر شده مبتنی است و جهت یافتن علل دقیق و قطعی انجام مطالعات هم‌گروهی لازم است. شیوع چاقی در جامعهٔ ما بالاست و بر اساس گزارش‌های موجود میزان شیوع آن در حال افزایش است.[۳،۵،۷] البته افزایش شیوع چاقی فقط به ایران محدود نمی‌شود و در سایر کشورهای خاورمیانه نیز به چشم می‌خورد. لذا تحقیقات

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

گسترده در زمینهٔ تعیین علل افزایش آن در منطقه ضروری به نظر می‌رسد. با اینکه شواهدی دال بر ارتباط بین چربی دریافتی و چاقی وجود دارد، با مقایسهٔ مطالعات تغذیه‌ای که در جوامع مختلف انجام شده نظر واحدی در مورد این ارتباط وجود ندارد.[۳۳] در مطالعهٔ ما نیز اگرچه انرژی و چربی دریافتی به عنوان عوامل اصلی چاقی مطرح شدند، نباید نقش فعالیت بدنی را به عنوان یک عامل احتمالی در این زمینه از یاد برد. به نظر می‌رسد مجموعه‌ای از عوامل در این زمینه نقش داشته باشند که شاید برخی از آنها هنوز شناخته نشده‌اند. در این میان، کم‌گزارش‌دهی دریافت‌های غذایی نیز می‌تواند به عنوان یک عامل مخدوش‌کننده در ارتباط بین دریافت‌های غذایی و چاقی مطرح باشد. با مقایسه بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی نشان داده شده است که حدود ۳۰٪ از افراد چاق انرژی دریافتی خود را کمتر از حد واقعی گزارش کرده‌اند.[۳۴] برای حذف این عامل مخدوش‌کننده و در راستای دستیابی به نتایج شفاف‌تر در این مطالعه کم گزارش دهندگان حذف شدند.

از آنجایی که هنوز درمان مناسبی برای چاقی کودکان و نوجوانان کشف نشده است، بهترین راه درمان پیشگیری است و برای پیشگیری باید عوامل خطر و افراد در معرض خطر شناخته شوند. در مطالعهٔ حاضر نشان داده شد که دریافت‌های غذایی خصوصاً دریافت انرژی والدین با نمایهٔ تودهٔ بدنی فرزندان ارتباط دارد. ارتباط مشابهی بین همسران در مورد دریافت چربی و نمایهٔ تودهٔ بدنی مشاهده گردید و مشخص گردید که الگوی چاقی خانوادگی تابعی از الگوی دریافت‌های غذایی خانواده است. بنابراین به نظر می‌رسد جهت پیشگیری از ابتلا به چاقی در کودکان و نوجوانان، مداخلات تغذیه‌ای باید برای همهٔ افراد خانواده صورت گیرد.

## سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از تمامی خانواده‌هایی که در این مطالعه شرکت کرده‌اند کمال سپاسگزاری و تشکر را دارند. این مطالعه با حمایت‌های مالی شورای پژوهش‌های علمی جمهوری اسلامی ایران (پروژهٔ شمارهٔ ۱۲۱) و مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (پروژهٔ شمارهٔ ۴۹) انجام شده است.

## References

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic, World Health Organization: Geneva 1998.
2. Ayatollahi SM, Carpenter RG. Height, weight, BMI and weight for height of adults in southern Iran: how should obesity be defined? Ann Hum Biol 1993; 20: 13-19
3. Pishdad GR. Overweight and obesity in adults aged 20-74 in southern Iran. Int J Obes 1996; 20: 963-5
4. Janghorbani M, Parvin F. Prevalence of overweight and thinness in high-school girls in Kerman, Iran. Int J Obes 1998; 22: 629-33.
5. 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. Int J Vitam Res 2001; 71: 123-7
6. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: The Bogalusa heart study. New Engl J Med 1998; 338: 1650-6.
7. Ayatollahi SMT Obesity in school children and their parents in southern Iran. Int J Obese 1992; 16: 845-50.
8. Kuczmarski RJ, Flegal KM. Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1074-81.
9. Position of The American Dietetic Association: nutrition services in managed care. J Am Diet Assoc 1996; 96: 391-395.
10. Bray G, Bouchard C. Genetics of human obesity: research directions. FASEB J 1997; 11: 937-945.
11. Martinez JA. Body-weight regulation: causes of obesity. Proc Nutr Soc 2000; 59: 337-45
12. Guillaume M, Lapidus L, Backers F, Lambert A, Bjorntorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian –Luxembourg child study. Int J Obes 1996; 19: s5-s9.
13. Duran-Tauleria E, Rona RJ, Chinn S. Factors associated with weight for height and skin fold thickness in British children. J Epidemiol Community Health 1995; 49: 466-73.
14. Mafias C, Piccolo R, Must A, Zinfandel M, Pirelli L. Parental and prenatal factors associated with childhood obesity in northeast Italy. Int J Obes 1994, 18: 301-5.
15. Bouchard C, Savard R, Despres JP, Tremblary A, Leblance C. Body composition in adopted and biological siblings. Hum Biol 1985; 57: 61-75.
16. Cutting TM, Fisher JO, Grimm-Thomas K, Birch LL. Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. Am J Clin Nutr 1999; 69: 608-13.
17. Sorensen TI, Holst C, Stunkard AJ, Skovgaard LT. Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. Int J Obes 1992; 16: 227-36.
18. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran lipid and Glucose Study: Rationale and Design. CVD prevention 2000; 3: 242-7

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]

19. Dietz WH, Bellizzi MC. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. Am J Clin Nutr 1999; 70: 123S-5S
20. Hosseini M, Carpenter RG, Mohammad K. Body Mass Index reference curves for Iran. Ann Hum Biol 1999; 26: 527-35.
21. Kimiagar SM, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H, Zellipour L. Food consumption pattern in the Islamic Republic of Iran and its relation to coronary heart disease. East Mediterr Health J 1998; 4: 539-47.
۲۲. انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای کشور. طرح ملی بررسی مصرف مواد غذایی. تهران: انستیتو تحقیقات تغذیه ای کشور، ۱۳۷۴.
۲۳. غفارپور معصومه، هوشیارفر آناهیتا، کیانفر هایده (مؤلفین)، راهنمای مقیاس‌های خانگی، ضرائب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی، چاپ اول، تهران؛ نشر علوم کشاورزی، ۱۳۷۸.
24. Ainsworth BE, Jacobs DR, Leon AS. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 92-8.
25. Johnson RK. Energy. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy. Philadelphia: WB Saunders: 2000 p. 26.
26. Mennen LI, Jackson M, Cade J, Mbanya JC, Lafay L, Sharma S, et al. Underreporting of energy intake in four populations of African origin. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24: 882-7.
27. Kersting M, Sichert-Hellert W, Lausen B, Alexy U, Manz F, Schoch G. Energy intake of 1 to 18 year old German children and adolescents. Z Ernahrungswiss 1998; 37: 47-55.
28. Rogers IS, Emmett PM. Fat content of the diet among preschool children in southwest Britain: II. Relationship with growth, blood lipids, and iron status. Pediatrics 2001; 108: E49.
29. Bouchard C. Perusse L. Heredity and body fat. Annu Rev Nutr 1988; 8: 259-277.
30. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. Pediatrics 1998 101: 539-549.
31. Fisher JO, Birch LL. Restricting access to foods and children's eating. Appetite 1999; 32: 405-19.
32. Guillaume M, Lapidus L, Lambert A, Bjorntorp P. Socioeconomic and psychosocial conditions of parents and cardiovascular risk factors in their children: The Belgian Luxembourg Child Study III. Acta Paediatr 1999; 88: 866-73.
33. Blundell JE, Macdiarmid JI. Passive overconsumption: fat intake and short-term energy balance. Ann NY Acad Sci 1997; 827: 392–407.
34. Poppitt SD, Swann D, Black AE, Prentice AM. Assessment of selective under-reporting of food intake by both obese and non-obese women in metabolic facility. Int J Obes 1998; 22: 303–11.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07 ]