مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۴۴ ـ ۳۳۳ (آبان ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

شاخص‌های چاقی عمومی و چاقی شکمی در پیش‌بینی رخدادهای قلبی-عروقی در افراددیابتی: هشت سال پیگیری مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

دکتر شایسته خلیلی[۱]، دکتر معصومه حاتمی[۱]، دکتر فرزاد حدائق[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک و ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول:** مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، دکتر فرزاد حدائق؛ e-mail:fzhadaegh@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: شیوع دیابت در جهان در حال افزایش است و بیماری عروق کرونر قلب (CHD) علت اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی می‌باشد. یکی از عواملی که باعث افزایش خطر CHD در این بیماران می‌شود، چاقی است. این مطالعه قصد دارد توانایی متغیرهای چاقی عمومی و مرکزی را در پیش‌بینی بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD) در بیماران ایرانی مبتلا به دیابت نوع ۲ ارزیابی کند. مواد و روش‌ها: مطالعه شامل ۴۱۱ مرد و ۵۹۹ زن برابر و بزرگ‌تر از ۳۰ سال بدون سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD) بود. با استفاده از تحلیل متناسب کاکس، نسبت‌های خطر (HRs) تعدیل شده برای CVD به ازای ۱ انحراف معیار افزایش در هر یک از شاخص‌های چاقی شکمی و عمومی، طی دوره‌ی پیگیری با میانه‌ی ۸/۴ سال، محاسبه شد. یافته‌ها: طی پیگیری ۱۸۸ مورد CVD (۹۰ مرد و ۹۸ زن) رخ داد. HR تعدیل شده برای عوامل خطرساز در مردان، برای نسبت دور کمر به باسن (WHR)، ۱/۲۱ و معنی‌دار بود (P=۰/۰۵). در تحلیل چندمتغیره‌ی تعدیل شده در زنان نیز WHR خطر معنی‌داری داشت، و WC و WHtR نیز به طور حاشیه‌ای با CVD ارتباط داشتند. در زنان WHR در حضور مدیاتورهای چاقی نیز بروز CVD را پیش‌بینی می‌کرد. نقاط برش WHR به ترتیب در مردان و زنان ۰/۹۵ و ۰/۹۱ بودند. نتیجه‌گیری: نقش متغیرهای چاقی مرکزی در بروز CVD در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به چاقی عمومی بیشتر است و WHR مهم‌ترین شاخص تن‌سنجی پیش‌بینی‌کننده‌ی بروز CVD در زنان و مردان دیابتی است.

واژگان کلیدی: چاقی، بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت

دریافت مقاله: ۸۹/۲/۲۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۴/۱۵ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۴/۲۲

مقدمه

شیوع دیابت در جهان در خاورمیانه در حال افزایش است به طوری که تعداد افراد دیابتی از ۱۷ میلیون در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون در سال ۲۰۳۰ خواهد رسید و انتظار می‌رود که شیوع آن در خاورمیانه تا سال ۲۰۳۰ به بیشترین میزان خود برسد.[۱-۳] بیماری کرونر قلبی (CHD)[i] علت اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی است[۴،۵] به طوری که ۷۵٪ مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی(CVD)[ii] است؛[۶] در نتیجه توجه به کنترل عوامل

i - Coronary Heart Disease
ii -Cardiovascular Disease

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

خطرساز CVD اهمیت اساسی در بیماران دیابتی دارد.[۷،۸] یکی از عواملی که باعث افزایش خطر بیماری‌های CHD در این بیماران می شود، چاقی است.[۹]

ارتباط بین متغیرهای مختلف چاقی عمومی و چاقی مرکزی با CVD در جمعیت کلی مردان و زنان به خوبی مورد بررسی قرار گرفته است،[۱۰،۱۱] اما درباره‌ی این ارتباط در بیماران دیابتی هنوز بحث‌های زیادی وجود دارد.[۲،۶] بعضی از مطالعه‌ها ذکر کرده‌اند که در بیماران مبتلا به دیابت، نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[i] با CVD ارتباط مثبت دارد در حالی که دسته‌ای دیگر از مطالعه‌ها چنین ارتباطی را نشان نداده‌اند و یا حتی نشان داده‌اند که ارتباط معکوس وجود دارد.[۱۲،۱۳] ارتباط شاخص‌های چاقی مرکزی نیز با CVD، در جمعیت بیماران مبتلا به دیابت هنوز به خوبی بررسی نشده است.[۱۴]

با در نظر داشتن این که ویژگی‌ها و عوامل خطرساز CVD در نژادهای مختلف و همچنین در افراد با و بدون دیابت متفاوت است[۱۵] با توجه به این که بیشترین بار بیماری‌های قلبی- عروقی در کشورهای در حال توسعه وجود دارد و مطالعه‌های کمی درباره‌ی اثر متغیرهای مختلف چاقی بر بیماری‌های قلبی- عروقی در این کشورها وجود دارد،[۱۶،۱۷] مطالعه‌ی حاضر به بررسی توانایی متغیرهای مختلف چاقی عمومی و چاقی مرکزی را در پیش‌بینی خطر بروز CVD در مردان و زنان ایرانی مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخته است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه در چهارچوب مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS)[ii] انجام شد. TLGS که یک مطالعـــه‌ی همگروهی آینده‌نگر است و به منظور تعیین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی در یک جمعیت شهرنشین و ایجاد تدابیری برای جلوگیری از افزایش شیوع این بیماری‌ها طراحی شده است، انجام شد ۱۵۰۰۵ فرد بالای ۳ سال شرکت‌کننده در مرحله‌ی مقطعی مطالعه‌ی TLGS از منطقه ۱۳ تهران انتخاب شدند (از اسفند ۱۳۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰) و به دو گروه کوهورت و مداخله که گروه دوم برای تغییر در شیوه‌ی زندگی آموزش دیدند، تقسیم شدند.[۱۸،۱۹] در مطالعه‌ی حاضر ۱۳۵۸ بیمار مبتلا به دیابت (۵۶۹ مرد و ۷۸۹ زن) ۳۰ ساله و بالاتر حضور داشتند. افرادی که سابقه‌ی CVD داشتند (۲۱۶ نفر) و یا اطلاعات درباره‌ی شاخص‌های تن‌سنجی آن‌ها کامل نبود (۱۵ نفر)، از مطالعه حذف شدند. از ۱۱۲۷ بیمار باقیمانده، ۱۰۱۰ نفر (۴۱۱ مرد و ۵۹۹ زن) تا اسفند ۱۳۸۷ (با میانه‌ی ۸/۴ سال) پیگیری شدند. این مطالعه توسط شورای پژوهشی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی تصویب و در آن از همه‌ی افراد رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی گرفته شد.

اطلاعات مورد نیاز افراد شامل ویژگی‌های پایه، سابقه‌ی فامیلی و سابقه‌ی قبلی CVD، مصرف داروها و عادت به مصرف سیگار، توسط یک فرد آموزش‌دیده از طریق پرسشنامه‌ی کتبی جمع‌آوری شد. وزن افراد بدون کفش و با سبک‌ترین لباس با استفاده از ترازوی دیجیتال اندازه‌گیری شد که حساسیت آن در حد ۱۰۰ گرم بود. قد افراد در حالت ایستاده بدون کفش، با استفاده از متر نواری با حساسیت ۱ سانتی‌متر در حالی که شانه‌ها در حالت طبیعی قرار داشتند، اندازه‌گیری شد. BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. دور کمر (WC)[iii] افراد در ناحیه‌ی ناف با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون هیچ فشاری به بدن و نیز دور باسن افراد در بیشترین حد در حالی که افراد سبک‌ترین لباس را به تن داشتند، اندازه‌گیری شدند. نسبت دور کمر به باسن (WHR)[iv] و دور کمر به قد (WHtR)[v]، به ترتیب از تقسیم WC (سانتی‌متر) به دور باسن (HC)[vi] (سانتی‌متر) و WC به قد (سانتی‌متر) محاسبه شد.

اندازه‌گیری فشار خون توسط یک پزشک در حالت نشسته و پس از ۱۵ دقیقه استراحت از بازوی راست افراد با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد که اندازه‌ی آن بسته به دور بازوی افراد متغیر بود، در دو نوبت انجام شد. میانگین دو اندازه‌گیری محاسبه و به عنوان فشار خون نهایی افراد در نظر گرفته شد. از تمام افراد مورد بررسی پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی بین ساعت ۷ تا ۹ صبح، نمونه‌گیری خون وریدی انجام شد. همه‌ی اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

i -Body Mass Index
ii - Tehran Lipid Glucose Study

iii -Waist Circumference
iv -Waist to Hip ratio
v -Waist to Height ratio
vi -Hip Circumference

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

در آزمایشگاه پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و در همان روز نمونه‌گیری انجام شد. سطح گلوکز با استفاده از روش کالری‌متری آنزیمی با گلوکزاکسیداز اندازه‌گیری شد. برای همه‌ی بیمارانی که داروی پایین‌آورنده‌ی قند خون مصرف نمی‌کردند، آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) به روش استاندارد انجام شد. اندازه‌گیری کلسترول تام (TC) با استفاده از روش کالری‌متری آنزیمی با کلسترول‌استراز و کلسترول‌اکسیداز انجام شد. اندازه‌گیری‌های عنوان شده با استفاده از کیت‌های تجاری مربوط (پارس آزمون، تهران، ایران) و دستگاه اتوآنالیزور سلکترا-۲[i] انجام شدند. ضریب تغییرات درون و برون آزمونی برای گلوکز ۲/۲٪ بودند. برای کلسترول تام، ضریب تغییرات درون و برون آزمونی به ترتیب ۰/۵ و ۲٪ بود.[۱۸،۱۹]

جزئیات شیوه‌ی جمع‌آوری رخدادهای قلبی- عروقی قبلاً منتشر شده‌است.[۲۰] به طور خلاصه شرکت‌کنندگان از نظر هرگونه حوادث پزشکی به طور سالانه و با تماس تلفنی پیگیری شدند. یک پرستار آموزش‌دیده هرگونه رخداد پزشکی را پرسید، و یک پزشک آموزش‌دیده اطلاعات تکمیلی را در خصوص رخداد مورد نظر از طریق ملاقات در منزل و بررسی مدارک پزشکی جمع‌آوری نمود. سپس، داده‌های گردآوری شده به وسیله‌ی کمیته‌ی رخدادها شامل یک متخصص داخلی، یک فوق تخصص غدد، یک متخصص قلب و عروق و سایر متخصصان برحسب نیاز، ارزیابی و در نهایت تشخیص قطعی برای هر رخداد تعیین شد. رخدادهای مورد بررسی در این مطالعه اولین رخدادهای قلبی- عروقی بود که شامل سکته قلبی (MI) قطعی [تشخیص با نوار قلب (ECG) و بیومارکرها]، MI احتمالی (یافته‌های مثبت در ECG به همراه علایم و نشانه‌های قلبی در غیاب بیومارکرها یا یافته‌های مثبت ECG به همراه سطح بینابینی بیومارکرها)،[۲۱] آنژین ناپایدار (تظاهرات قلبی جدید یا تغییر الگوی تظاهرات و یافته‌های مثبت درECG به همراه سطح طبیعی بیومارکرها)، CHD اثبات شده با آنژیوگرافی، سکته‌ی مغزی (نقص نورولوژیک جدید که بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده باشد) و مرگ ناشی از CVD بود.

دیابت به صورت گلوکز ناشتای سرم (FPG) بزرگ‌تر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، گلوکز سرم ۲ ساعته‌ی بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، مصرف داروی پایین‌آورنده‌ی قند خون[۲۲] یا پاسخ مثبت به سؤال «آیا تاکنون پزشک به شما گفته است که دیابت (قند خون بالا) دارید؟» تعریف شد. سابقه‌ی خانوادگی CVD زودرس شامل هرگونه تشخیص قبلی CVD در سن زیر ۶۵ سال در خویشاوندان مؤنث درجه‌ی اول و زیر ۵۵ سال در خویشاوندان مذکر درجه‌ی اول به وسیله‌ی پزشک تعریف شد. افرادی که داروی پایین‌آورنده‌ی فشار خون مصرف می کردند یا فشار خون سیستولی بیشتر یا مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا فشار خون دیاستولی بیشتر یا مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه داشتند به عنوان افراد دارای فشار خون بالا و افرادی که داروی پایین‌آورنده‌ی چربی خون مصرف می‌کردند و یا کلسترول تام بیشتر و مساوی ۲۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر داشتند به عنوان افراد دچار هیپرکلسترولمی در نظر گرفته شدند. مصرف سیگار به صورت استفاده مداوم قبلی یا فعلی از سیگار تعریف شد. یائسگی، به صورت قطع خود به خودی خونریزی ماهانه به مدت بیش از ۱۲ ماه تعریف شد.

مشخصات پایه‌ی افراد دیابتی با و بدون CVD به صورت میانگین±انحراف معیار، برای متغیرهای کمی و به صورت درصد برای متغیرهای کیفی، نشان داده شدند. از آنجا که FPG پراکندگی چوله داشت، به صورت میانه (دامنه‌ی بین چارکی) نشان داده شد. در بیماران دیابتی مبتلا به CVD و بدون CVD، متغیرهای کمی به کمک آزمون تی، متغیرهای کیفی با آزمون مجذور خی و متغیرهای چوله توسط آزمون من- ویتنی مقایسه شدند.

رابطه‌ی میان هر یک از شاخص‌های تن‌سنجی و CVD با روش مدل خطر متناسب کاکس[ii] در سه مدل مجزا در زنان و مردان بررسی شد. در مدل ۱ هر یک از شاخص‌های تن‌سنجی با سن و در مدل ۲ با عوامل خطر انتخاب شده CVDتعدیل شدند. در مدل ۳ واسطه‌های فشار خون بالا و هیپرکلسترولمی نیز تعدیل شدند.

در این آنالیز زمان بقا از زمان شروع مطالعه تا زمان وقوع اولین CVD و یا زمان حذف شدن در نظر گرفته شد. افرادی که تا پایان مطالعه (اسفند ۱۳۸۷) CVD نداشتند، به هر دلیل غیر از CVD فوت کردند یا کسانی که محل زندگی خود را تغییر دادند، به عنوان گروه حذف شده در نظر گرفته شدند.

i - Vital Sceintific, Spankeren, The Netherlands

ii - Cox Proportional Hazard Model

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

برای انتخاب متغیرهای مدل ۲ کاکس، در ابتدا هر یک از متغیرهای مورد نظر (سن، سابقه‌ی خانوادگی CVD زودرس، گروه مداخله، FPG، مصرف سیگار، مصرف آسپیرین، در هر دو جنس و هم‌چنین یائسگی در زنان) با استفاده از تحلیل تک‌متغیره بررسی شدند و همه‌ی متغیرهایی که P کمتر از ۰/۲ داشتند، در یک مدل با استفاده از روش رگرسیون کاکس[i]، با P خروج کمتر از ۰/۱، بررسی شدند. متغیرهای نهایی در مردان دیابتی، سن، FPG و مصرف آسپیرین، و در زنان دیابتی شامل سن، FPG و سابقه‌ی خانوادگی CVD زودرس بودند. نسبت‌های خطر (HRs)[ii] تعدیل شده با فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪ به ازای ۱ انحراف معیار افزایش در هر یک از شاخص‌های تن‌سنجی محاسبه شد. فرض خطرهای متناسب[iii] در مدل کاکس با استفاده از آزمون باقیمانده‌ی شوئنفیلد[iv] ارزیابی شد که فرض خطرهای متناسب برقرار بود.

میزان مناسب بودن برازش[v] مدل‌ها با استفاده از نسبت تشابه[vi] و (AIC)[vii] نشان داده شد. هر چه میزان AIC کمتر و میزان نسبت تشابه بیشتر باشد، مدل مناسب‌تر است.[۲۳] قدرت تمایز مدل‌ها با استفاده از آماره‌ی C محاسبه شد[۲۴] به طوری که عدد ۱ نشان‌دهنده‌ی تمایز کامل و عدد ۰/۵ نشان‌دهنده‌ی تمایز بر مبنای شانس است. آماره‌های C با ۹۵٪ فاصله‌ی اطمینان در مدل‌های کاکس با دستور "Somersd" در نرم‌افزار STATA و با استفاده از تخمین واریانس چک‌نایف محاسبه شد.[۲۵]

برای تعیین حساسیت و ویژگی نقاط برش شاخص‌های تن‌سنجی که با CVD رابطه داشتند، از منحنی راک (ROC)[viii] استفاده شد. برای به دست آوردن نقاط برش این شاخص‌ها در پیش‌بینی بروز CVD، از فرمول ۲ (حساسیت-۱) +۲(ویژگی-۱)√ در هر جنس استفاده شد.[۲۶]

برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار STATA نسخه‌ی ۱۰ استفاده و P کمتر و مساوی ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جمعیت مورد بررسی ۴۱۱ مرد و ۵۹۹ زن مبتلا به دیابت بودند با میانگین سن به ترتیب ۵۷/۶ و ۵۵/۳ سال). افرادی که در پیگیری‌ها شرکت نکرده بودند با افرادی که پیگیری شده بودند از نظر سن و عوامل خطرساز CVD تفاوتی نداشتند. طی زمان پیگیری با میانه‌ی ۸/۴ سال، در ۱۸۸ مورد (۹۰ مرد و ۹۸ زن) اولین پیامد قلبی- عروقی رخ داد.

ویژگی‌های پایه‌ی مردان و زنان دیابتی، با و بدون CVD در جدول ۱ آمده است. در مردان، افرادی که CVD داشتند در مقایسه با افراد بدون CVD به طور معنی‌داری مسن‌تر بودند و میزان مصرف آسپیرین، فشار خون بالا، هیپرکلسترولمی، FPG، WC، WHR و WHtR در آنها بیشتر بود. زنان مبتلا به CVD نسبت به زنان بدون CVD مسن‌تر بودند و میزان فشار خون بالا، هیپرکلسترولمی، FPG، WC، WHR و WHtR بالاتری داشتند. تفاوت معنی‌داری در مردان و زنان مبتلا به CVD از جهت میزان مصرف سیگار و مقدار BMI با گروه بدون CVD وجود نداشت.

جدول‌های ۲ و ۳ میزان خطر نسبی بروز اولین رخداد قلبی- عروقی را به ازای ۱ انحراف معیار افزایش در هر یک شاخص‌های تن سنجی را ، به ترتیب در مردان و زنان مبتلا به دیابت نشان می‌دهد.

در مردان، بعد از تعدیل سن در مدل کاکس، بین WC، WHR و WHtR با بروز CVD با قدرت تمایز مشابه، ارتباط مثبت وجود داشت. هم‌چنین، با در نظر گرفتن likelihood ratio و AIC همه‌ی آنها برازش مدل تقریباً یکسان داشتند. بعد از تعدیل سایر عوامل خطرساز (FPG و مصرف آسپیرین) تنها WHR افزایش خطر معنی‌داری را در بروز CVD نشان داد [P=۰/۰۵ و (۱/۴۸-۱/۰۰)۱/۲۱:HR]. اگرچه ۱ واحد افزایش در انحراف معیار WHtR منجر به ۱۹٪ افزایش خطر بروز CVD شد که به طور حاشیه‌ای معنی‌دار بود (P=۰/۰۸)، در مدل سوم که در آن مدل مدیاتورهای چاقی (فشار خون بالا و هیپرکلسترولمی) نیز تعدبل شده بودند، هیچ یک از شاخص‌های تن‌سنجی با بروز CVD ارتباطی نشان ندادند.

i - Stepwise Backward Multivariate Cox regression
ii - Hazard ratio (HR)
iii - The proportional hazard assumption
iv - Schoenfild residual test
v - Goodness of Fit
vi - Likelihood Ratio
vii - Akaike Information Criteria
viii - Receiver Operating Curve

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

جدول۱- مشخصات پایه‌ی مردان و زنان دیابتی با و بدون رخداد قلبی- عروقی

متغیر	مردان			زنان		
	بدون CVD*	با CVD	مقدار P	بدون CVD	با CVD	مقدار P
سن (سال)	†۵۵/۷±۱۱/۸	۵۹/۶±۱۰/۴	۰/۰۰۵	۵۲/۷±۱۰/۶	۵۷/۹±۸/۹	<۰/۰۰۱
سابقه‌ی فامیلی CVD زودرس	†۱۱/۵	۱۵/۶	۰/۳	۲۳/۰	۳۱/۶	۰/۰۶
مصرف سیگار (درصد)	۴۳/۶	۴۶/۷	۰/۶	۵/۶	۴/۱	۰/۵
مصرف آسپیرین (درصد)	۱۶/۵	۲۸/۷	۰/۰۱	۱۶/۸	۲۱/۳	۰/۳
فشار خون بالا (درصد)	۳۵/۸	۵۸/۹	<۰/۰۰۱	۴۶/۴	۷۴/۵	<۰/۰۰۱
هیپرکلسترولمی (درصد)	۲۹/۶	۵۳/۹	<۰/۰۰۱	۴۹/۳	۷۱/۱	<۰/۰۰۱
مداخله‌ها (درصد)	۴۴/۲	۳۸/۹	۰/۴	۴۰/۳	۳۹/۸	./۹
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۳±۳/۹	۲۸/۰±۳/۵	۰/۱	۲۹/۸±۴/۹	۲۹/۷±۴/۶	۰/۹
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۴/۳± ۱۰/۷	۹۷/۳±۹/۴	۰/۰۲	۹۶/۳±۱۱/۵	۹۸/۸±۱۱/۳	۰/۰۵
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۹۶±۰/۰۷	۰/۹۹±۰/۰۶	۰/۰۰۷	۰/۹۰±۰/۰۷	۰/۹۳±۰/۰۸	<۰/۰۰۱
نسبت دور کمر به قد	۰/۵۶±۰/۰۶	۰/۵۸±۰/۰۵	۰/۰۰۸	۰/۶۲±۰/۰۷	۰/۶۴±۰/۰۷	۰/۰۲
قند خون ناشتا پلاسما (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	‡۱۲۹(۱۰۱-۱۷۲)	۱۴۶(۱۲۲-۲۰۴)	۰/۰۰۱	۱۳۰(۱۰۷-۱۷۷)	۱۶۲(۱۲۵-۲۱۷)	<۰/۰۰۱

*CVD: بیماری‌های قلبی- عروقی. متغیرهای کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت درصد نشان داده شده‌اند. از آن جا که قند خون ناشتا پراکندگی چوله داشت، به صورت میانه (دامنه‌ی بین چارکی) نشان داده شد. هم‌چنین، متغیرهای کمی به کمک آزمون تی، متغیرهای کیفی با آزمون مجذور خی و متغیرهای چوله توسط آزمون من- ویتنی، در زنان و مردان دیابتی مبتلا به CVD و بدون CVD مقایسه شدند.

جدول ۲- نسبت های خطر تعدیل شده و توانایی جداسازی شاخص‌های مختلف تن‌سنجی در پیشگویی رخدادهای قلبی - عروقی در مردان مبتلا به دیابت

متغیر	نسبت هزار (۹۵٪ فاصله‌ی اطمینان)*	مقدار P	نسبت C (۹۵٪ فاصله‌ی اطمینان)	AIC	نسبت تشابه (مجذور خی)
مدل ۱†					
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۱/۱۸(۰/۹۵-۱/۴۶)	۰/۱	۰/۶۰(۰/۵۴-۰/۶۶)	۱۰۳۵	۱۲/۷۸
دور کمر	۱/۲۴(۱/۰۰-۱/۵۵)	۰/۰۴	۰/۶۱(۰/۵۵-۰/۶۶)	۱۰۳۴	۱۴/۴۳
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۲۴(۱/۰۲-۱/۵۰)	۰/۰۲	۰/۶۱(۰/۵۵-۰/۶۷)	۱۰۳۳	۱۵/۲۱
نسبت دور کمر به قد	۱/۲۳(۱/۰۱-۱/۵۰)	۰/۰۳	۰/۶۱(۰/۵۵-۰/۶۷)	۱۰۳۳	۱۴/۸۵
مدل ۲‡					
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۱/۱۵(۰/۹۳-۱/۴۳)	۰/۱	۰/۶۴(۰/۵۸-۰/۶۹)	۹۸۲	۲۱/۷۳
دور کمر	۱/۱۹(۰/۹۵-۱/۴۸)	۰/۱	۰/۶۴(۰/۵۸-۰/۷۰)	۹۸۱	۲۲/۴۹
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۲۱(۱/۰۰-۱/۴۸)	۰/۰۵	۰/۶۴(۰/۵۸-۰/۷۰)	۹۸۰	۲۳/۶۵
نسبت دور کمر به قد	۱/۱۹(۰/۹۷-۱/۴۵)	۰/۰۸	۰/۶۴(۰/۵۸-۰/۷۰)	۹۸۱	۲۳/۰۰
مدل ۳¶					
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۱/۰۴(۰/۸۳-۱/۳۱)	۰/۶	۰/۷۱(۰/۶۶-۰/۷۶)	۹۶۷	۴۰/۹۲
دور کمر	۱/۰۸(۰/۸۵-۱/۳۷)	۰/۵	۰/۷۱(۰/۶۶-۰/۷۶)	۹۶۶	۴۱/۲۲
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۱۷(۰/۹۴-۱/۴۶)	۰/۱	۰/۷۱(۰/۶۶-۰/۷۶)	۹۶۵	۴۲/۸۷
نسبت دور کمر به قد	۱/۰۸(۰/۸۷-۱/۳۱)	۰/۴	۰/۷۱(۰/۶۶-۰/۷۶)	۹۶۶	۴۱/۳۵

*نسبت خطر به ازای یک انحراف معیار افزایش در هر یک از شاخص‌های تن‌سنجی بیان شده است. † مدل۱: تعدیل شده با سن است، ‡ مدل ۲: مدل چندمتغیره‌ی تعدیل شده با سن و قند خون ناشتا و مصرف آسپیرین است. ¶مدل۳: مدل چند متغیره تعدیل شده با سن، قند خون ناشتا، مصرف آسپیرین، فشار خون و هیپرلیپیدمی است. هم‌چنین، میزان مناسب بودن برازش مدل‌ها با استفاده از Likelihood Ratio و Akaike Information Criteria (AIC) نشان داده شدند. هر چه میزان AIC کمتر و Likelihood Ratio بیشتر باشد، مدل مناسب‌تر است. قدرت تمایز مدل‌ها با استفاده از آماره‌ی C نشان داده شدند به طوری که عدد ۱ نشان‌دهنده‌ی تمایز کامل و عدد ۰/۵ نشان‌دهنده‌ی تمایز بر مبنای شانس است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

جدول ۳- نسبت های خطر تعدیل شده و توانایی جداسازی شاخص‌های مختلف تن‌سنجی در پیش‌گویی رخدادهای قلبی-عروقی در زنان مبتلا به دیابت

متغیر	نسبت خطر (فاصله‌اطمینان ۹۵٪*)	مقدار P	نمایه‌ی C (فاصله‌اطمینان ۹۵٪*)	AIC†	نسبت تشابه (مجذور خی)†
مدل ۱‡					
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۱/۰۳(۰/۸۳-۱/۲۶)	۰/۷	۰/۶۴(۰/۵۸-۰/۶۹)	۱۱۹۵	۲۲/۱۱
دور کمر	۱/۱۶(۰/۹۵-۱/۴۳)	۰/۱	۰/۶۴(۰/۵۹-۰/۶۹)	۱۱۹۳	۲۴/۲۸
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۳۲(۱/۰۶-۱/۶۴)	۰/۰۱	۰/۶۶(۰/۶۱-۰/۷۱)	۱۱۸۹	۲۸/۵۲
نسبت دور کمر به قد	۱/۱۴(۰/۹۵-۱/۳۸)	۰/۱	۰/۶۴(۰/۵۹-۰/۶۹)	۱۱۹۳	۲۴/۰۸
مدل ۲‡					
نمایه‌ی توده بدن	۱/۰۸(۰/۸۷-۱/۳۳)	۰/۴	۰/۶۹(۰/۶۴-۰/۷۴)	۱۱۶۸	۳۹/۹۲
دور کمر	۱/۲۱(۰/۹۸-۱/۵۰)	۰/۰۶	۰/۶۹(۰/۶۴-۰/۷۴)	۱۱۶۵	۴۲/۸۶
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۳۲(۱/۰۶-۱/۶۵)	۰/۰۱	۰/۷۰(۰/۶۵-۰/۷۵)	۱۱۶۲	۴۵/۶۹
نسبت دور کمر به قد	۱/۱۸(۰/۹۸-۱/۴۳)	۰/۰۸	۰/۶۹(۰/۶۴-۰/۷۴)	۱۱۶۶	۴۲/۴۷
مدل ۳‡					
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۹۷(۰/۷۸-۱/۲۰)	۰/۸	۰/۷۳(۰/۶۸-۰/۷۷)	۱۱۵۱	۶۰/۵۳
دور کمر	۱/۱۱(۰/۸۹-۲/۳۸)	۰/۳	۰/۷۳(۰/۶۸-۰/۷۷)	۱۱۵۰	۶۱/۴۶
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۲۹(۱/۰۲-۱/۶۱)	۰/۰۳	۰/۷۳(۰/۶۹-۰/۷۸)	۱۱۴۶	۶۵/۳۲
نسبت دور کمر به قد	۱/۰۸(۰/۸۹-۱/۳۱)	۰/۴	۰/۷۳(۰/۶۸-۰/۷۷)	۱۱۵۱	۶۱/۱۵

* نسبت خطر به ازای یک انحراف معیار افزایش در هر یک از شاخص‌های تن‌سنجی بیان شده‌است. مدل۱: تعدیل شده با سن است، مدل ۲: مدل چند متغیره تعدیل شده با سن و قند خون ناشتا و مصرف آسپیرین است. مدل۳: مدل چند متغیره تعدیل شده‌ی با سن، قند خون ناشتا، مصرف آسپیرین، پرفشاری خون و هیپرلیپیدمی می‌باشد. † میزان مناسب بودن برازش مدل‌ها با استفاده از نسبت تشابه و کریتریای اطلاعات آکیکه (AIC) نشان داده شدند. هر چه میزان AIC کمتر و نسبت تشابه بیشتر باشد، مدل مناسب‌تر است. قدرت تمایز مدل‌ها با استفاده از آماره‌ی C نشان داده شد به طوری که عدد ۱ نشان‌دهنده‌ی تمایز کامل و عدد ۰/۵ نشان‌دهنده‌ی تمایز بر مبنای شانس است.

در زنان مبتلا به دیابت، در مدل تعدیل‌شده با سن، ۱ واحد افزایش در انحراف معیار WHR، باعث ۳۲٪ افزایش در خطر بروز CVD شد (P=۰/۰۱). این نسبت خطر بعد از تعدیل براساس مدل ۲ (تعدیل با سن، FPG و سابقه‌ی خانوادگی CVD زودرس) کاهش نیافت و هم‌چنان معنی‌دار ماند. [P=۰/۰۱ و (۱/۰۶-۱/۶۵) ۱/۳۲= HR اگرچه در مدل ۲، WC و WHtR نیز به طور حاشیه‌ای با بروز CVD رابطه داشتند با HR به ترتیب (P=۰/۰۶) ۱/۲۱ و (P=۰/۰۸) ۱/۱۸، به نظر می‌رسد وجود ارتباط حاشیه‌ای WC و WHtR در مدل ۲ ناشی از قدرت آماری محدود در گروه زنان باشد. با توجه به تعداد زنان در این مطالعه و با در نظر گرفتن α=۰/۰۵، قدرت آماری در یافتن نسبت خطر ۱/۲۰ و ۱/۳۲ در بروز CVD به ازای ۱ انحراف معیار افزایش، به ترتیب، ۳۰٪ و ۶۰٪ بود.

در مدل ۲ زنان، مدل‌های WC، WHR و WHtR قدرت تمایز به نسبت یکسانی داشتند هرچند براساس معیارهای برآورد برازش مدل‌ها، WHR با بیشترین نسبت تشابه (۴۵/۶۹) و کمترین AIC (۱۱۶۲)، بهترین برازش مدل را دارا بود.

در مدل ۳ زنان، تنها WHR به عنوان یک عامل قوی در پیش‌بینی بروز CVD باقی ماند به طوری که ۱ واحد افزایش در انحراف معیار WHR باعث ۲۹٪ افزایش در خطر بروز CVDدر این مدل شد.

در مردان مبتلا به دیابت تداخل معنی‌داری بین فشار خون بالا با WC (P=۰/۰۰۴)، BMI(P=< ۰/۰۰۱) و WHtR (P=۰/۰۰۱) دیده شد. بنابراین، بیماران به دو گروه با و بدون فشار خون بالا تقسیم شدند و ارتباط هر یک شاخص‌های تن‌سنجی با بروز CVD در این دو گروه از مردان مبتلا به دیابت به طور جداگانه مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۴) و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

نشان داده شد که تمامی شاخص‌های تن‌سنجی تنها در مردان فاقد فشار خون بالا با CVD ارتباط داشتند و در مردان مبتلا به فشار خون بالا چنین ارتباطی دیده نشد. برای روشن‌تر شدن ماهیت این تداخل، نسبت خطر فشار خون بالا در بروز CVD در جمعیت مردان مبتلا به دیابت با و بدون چاقی شکمی BMI≤۳۰ کیلوگرم بر مترمربع و چاقی مرکزی WC≤۹۵ سانتی‌مترمربع محاسبه شد. نسبت خطر چند متغیره‌ی فشار خون بالا در بروز CVD در بیماران مبتلا به چاقی شکمی و چاقی مرکزی معنی دار نبود و پرفشاری خون تنها در افراد غیر چاق یک عامل خطر در بروز CVD بود (جدول ۵).

جدول ۴- نسبت خطر تعدیل شده شاخص‌های تن‌سنجی در پیش‌بینی رخدادهای قلبی ـ عروقی در مردان دیابتی با و بدون پرفشاری خون

شاخص‌های تن‌سنجی	با فشار خون بالا		بدون فشار خون بالا	
	نسبت خطر (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)*	مقدار P	نسبت خطر (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)*	مقدار P
دور کمر	۰/۸۳(۰/۶۱-۱/۱۳)	۰/۲	۱/۶۲(۱/۱۲-۲/۳۳)	۰/۰۰۹
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۷۶(۰/۵۶-۱/۰۲)	۰/۰۸	۱/۷۸(۱/۲۴-۲/۵۶)	۰/۰۰۲
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۰۱(۰/۷۵-۱/۳۵)	۰/۹	۱/۳۵(۱/۰۲-۱/۷۸)	۰/۰۳
نسبت دور کمر به قد	۰/۸۳(۰/۶۳-۱/۰۹)	۰/۲	۱/۷۴(۱/۲۳-۲/۴۷)	۰/۰۰۲

* نسبت خطر به ازای یک انحراف معیار افزایش در هر یک از شاخص‌های تن‌سنجی بیان شده‌است. تعدیل چندمتغیره با سن، قند خون ناشتا و مصرف آسپیرین انجام شده است. فشار خون بالا به صورت فشار خون سیستولی بیشتر و مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا فشار خون دیاستولی بیشتر و مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروی کاهنده‌ی فشار خون تعریف شد. P≤ ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

جدول ۵- نسبت خطر رخدادهای قلبی- عروقی در مردان دیابتی مبتلا به فشار خون بالا در برابر مردان دیابتی بدون فشار خون بالا بر اساس چاقی عمومی و مرکزی

افراد مورد بررسی	نمایه‌ی توده‌ی بدن≤ ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع		نمایه‌ی توده‌ی بدن> ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع	
	نسبت خطر (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)	مقدار P	نسبت خطر (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)	مقدار P*
افراد دارای فشاری خون بالا در مقابل افراد بدون فشار خون بالا	۰/۸۸ (۰/۳۸-۲/۰۶)	۰/۷	۲/۸۵ (۱/۶۶-۴/۹۰)	<۰/۰۰۱
	دور کمر≤ ۹۵ سانتی‌متر		**دور کمر > ۹۵ سانتی‌متر**	
	نسبت خطر (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)	مقدار P	نسبت خطر (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)	مقدار P
افراد دارای فشار خون بالا در مقابل افراد بدون فشار خون بالا	۱/۶۹ (۰/۹۷-۲/۹۶)	۰/۰۶	۲/۶۰ (۱/۲۲-۵/۵۵)	۰/۰۱

* P≤ ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

نقاط برش WHR در بروز CVD در جمعیت این مطالعه، به ترتیب در مردان و زنان ۰/۹۵ (حساسیت: ۰/۷۵ و ویژگی: ۰/۴۴) و ۰/۹۱ (حساسیت: ۰/۶۲ و ویژگی: ۰/۵۶) بود.

بحث

در این مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده نگر و مبتنی بر جمعیت که در مردان و زنان ایرانی مبتلا به دیابت انجام شد، با استفاده از تحلیل رگرسیونی چندمتغیره‌ی کاکس نقش شاخص‌های مختلف چاقی عمومی و مرکزی در پیش‌بینی بروز رخدادهای قلبی ـ عروقی بررسی شد.

WHR در هر دو جنس یک عامل پیش‌بینی کننده‌ی قوی در بروز رخدادهای قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت بود، به طوری که در زنان مبتلا به دیابت حتی مستقل از مدیاتورهای فشار خون بالا و هیپرکلسترولمی نیز بروز CVD را پیش‌بینی می‌کرد. سایر متغیرهای چاقی شکمی مانند WC در زنان دیابتی و WHtR در زنان و مردان دیابتی مستقل از سایر عوامل خطرساز به طور حاشیه‌ای در بروز CVD نقش داشتند. در این مطالعه، BMI در زنان مبتلا به دیابت همراهی معنی‌داری را با بروز CVD نشان نداد. در کل، جمعیت مردان مبتلا به دیابت نیز BMI با بروز CVD رابطه نداشت، هرچند با در نظر گرفتن تداخل بین BMI با فشار خون بالا در مردان دیده شد که در مردان مبتلا به دیابت بدون فشار خون بالا، BMI می‌تواند یک شاخص پیش‌بینی‌کننده‌ی بروز CVD باشد.

در مطالعه‌های متعددی که مبنی بر جمعیت انجام شده است، نشان داده شده WHR مستقل از سایر عوامل خطرساز با بروز بیماری‌های قلبی-عروقی ارتباط دارد و گاهی حتی نسبت به سایر شاخص‌های تن‌سنجی قوی‌تر است[۱۷،۲۸،۲۷] اما درباره‌ی ارتباط بین این شاخص با بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت مطالعه‌های کمی وجود دارد.

در این مطالعه نشان داده شد که WHR مستقل از سایر عوامل خطرساز می‌تواند خطر CVD را پیشگویی کند. در زنان مبتلا به دیابت، در مدل ۳ و پس از تعدیل بیشتر با مدیاتورها، نسبت خطر کاهش یافت اما هم‌چنان معنی‌دار بود و براساس فرمول (HR model2 –HR model3)/(HRmodel2-1)، [۲۹] تنها ۹٪ اثر نسبت دور کمر به باسن به واسطه‌ی مدیاتورهای فشار خون بالا و هیپرلیپیدمی بود، هرچند براساس گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO)[i]،تعدیل با این مدیاتورهای وابسته به چاقی مانند فشار خون بالا و هیپرلیپیدمی منجر به کاهش غیر واقعی در تخمین خطر رخدادهای قلبی ـ عروقی می‌شود.[۳۰]

در سال ۲۰۰۵، یوسف و همکاران با مطالعه‌ای که در ۲۷۰۰۰ شرکت‌کننده از ۵۲ کشور مختلف جهان، نشان دادند که WHR قوی‌ترین شاخص پیش‌بینی‌کننده‌ی رخداد سکته‌ی قلبی در هر نژاد، جنس و سنی، و حتی پس از تعدیل با همه‌ی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی است و نشان دادند که هر انحراف معیار افزایش آن، خطر سکته‌ی قلبی را در مردان و زنان پس از تعدیل سن، منطقه‌ی جغرافیایی و نمایه‌ی توده‌ی بدن، به ترتیب ۱۹ و ۴۰٪ افزود[۱۷] که این افزایش خطر تقریباً مشابه یافته‌های ما در بیماران دیابتی بود، به طوری که در مطالعه‌ی حاضر ۱ واحد افزایش در انحراف معیار (۰/۰۷) WHR مستقل از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی_عروقی، به ترتیب در مردان و زنان ۲۱٪ و ۳۲٪ خطر CVD را افزایش می‌داد. هم‌چنین، لی و همکاران ضمن این که رابطه‌ی WHR را با رخدادهای قلبی ـ عروقی نشان دادند، مطرح کردند که این ارتباط در زنان قوی‌تر از مردان است به طوری که در زنان با WHR بالا، خطر بروز رخدادهای قلبی ـ عروقی نسبت به WHR کمتر در هر وزنی، بیش از ۲ برابر می‌شود و در مردان با WHR بالا، این خطر ۵۰٪ نسبت به WHR کمتر، افزوده می‌شود[۲۷] که با یافته‌های ما هم راستا است.

برخی مطالعه‌ها پیشنهاد کرده‌اند که دلیل برتری WHR نسبت به WC می‌تواند اثر HC باشد در بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده شده است که رابطه‌ی معکوس با CVD دارد [۳۱] اثر پیشگیرانه‌ی HC بر عوامل خطرساز قلبی و متابولیک احتمالاً به علت ارتباط آن با سایر شاخص‌های تن‌سنجی است. افزایش HC با افزایش چربی زیرپوستی ناحیه‌ی گلوتئال، عضله‌ی گلوتئال و افزایش توده‌ی عضلانی اندام‌های تحتانی همراه است که می‌توانند برآوردی از میزان فعالیت بدنی باشند که به طور معکوس با عوامل خطر قلبی و متابولیک رابطه دارد.[۳۱] بنابراین، رابطه‌ی قوی WHR با CVD که در مطالعه‌ی حاضر در جمعیت مبتلایان به دیابت،

i -World Health Organization

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

و در مطالعات قبلی جمعیت کلی TLGS، [۲۸] می‌تواند ناشی از شیوع بالای زندگی کم‌تحرک در این جامعه به خصوص در زنان باشد.[۲۸]

WC یکی از شاخص‌های چاقی شکمی است که به طور گسترده در طب بالینی استفاده می‌شود[۱۴] و بسیاری از مطالعه‌ها رابطه‌ی آن را با CVD در جمعیت کلی نشان داده‌اند، هرچند مطالعه‌هایی که این رابطه را به طور خاص در بیماران مبتلا به دیابت بررسی کرده باشند، بسیار کم هستند.[۱۴] سونه و همکاران در مطالعه‌ای در افراد ژاپنی مبتلا به دیابت نشان دادند که WC به تنهایی شاخص خوبی برای پیش‌بینی رخدادهای قلبی-عروقی نیست، و مجموعه‌ای از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی همراه با شاخص WC، باعث افزایش خطر ابتلا به این بیماری‌ها در افراد دیابتی می‌شود.[۱۴] در مطالعه‌ی مقطعی تی‌سنگ در تایوان که در افراد دیابتی انجام شد، شاخص دور کمر در آنالیز پیوسته و طبقه‌بندی شده با رخدادهای قلبی-عروقی مرتبط بود، به طوری که یک واحد افزایش در WC مستقل از سایر عوامل خطرساز، شانس خطر بروز CVD (OR) را تا ۳٪ افزایش داد.[۳۲] در مطالعه‌ی حاضر در زنان دیابتی WC مستقل از سایر عوامل خطرساز به طور حاشیه‌ای در بروز CVD نقش داشت اما در مردان رابطه‌ی WC با CVD در مدل ۲ و مستقل از سایر عوامل خطرساز معنی‌دار نبود. البته این تفاوت بین دو جنس در مطالعه‌های دیگر نیز گزارش شده‌است و به نظر می‌رسد خطر بروز عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در زنان در مقادیر پایین‌تری از WC و WHR رخ می دهد،[۱۴] هرچند در این مطالعه بین هیچ یک از شاخص‌های تن‌سنجی و جنسیت در بروز CVD، تداخل دیده‌نشد.

در بسیاری از مطالعه‌های دیگر نیز مشابه مطالعه‌ی حاضر WHR نقش قوی‌تری نسبت به WC در بروز CVD داشت[۳۱] اما باید به این نکته توجه کرد که گاهی اندازه‌گیری HC در درمانگاه به خصوص در زنان همیشه مقدور نیست.[۳۱] بنابراین، با در نظر گرفتن این که در این مطالعه WC به طور حاشیه‌ای در بروز CVD در زنان نقش داشت، انتخاب WC یا WHR با توجه به شرایط به عهده‌ی پزشک است.

WHtR یک شاخص اندازه‌گیری چاقی شکمی است که نشان‌دهنده‌ی شکم بزرگ نسبت به قد است.[۳۳] لین و همکاران نشان دادند که WHtR نسبت به WC، BMI و WHR شاخص بهتر، در دسترس‌تر و قابل استفاده‌تری برای غربالگری عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است؛[۳۴] هم‌چنین در مطالعه روی افراد ژاپنی نیز شاخص بهتر وآسان‌تری نسبت به WHR جهت پیش‌بینی رخدادهای قلبی ـ عروقی بود.[۳۵] این شاخص در جمعیت افراد دیابتی در مقایسه با سایر شاخص‌های تن‌سنجی تاکنون مورد بررسی قرار نگرفته بود. در این مطالعه نشان داده شد که رابطه‌ی WHtR با بروز CDV در جمعیت بیماران دیابتی در هر دو جنس، مستقل از سایر عوامل خطرساز، به طور حاشیه‌ای معنی‌دار بود (p=۰/۰۸) و یک انحراف معیار افزایش آن، به ترتیب در مردان و زنان، ۱۹٪ و ۱۸٪ خطر CVD را افزایش می‌داد.

Eeg-Olofsson و همکارانش در سال ۲۰۰۹ نشان دادند که BMI یک عامل پیش‌بینی‌کننده برای CVD است به طوری که، ۵ واحد افزایش در BMI، خطر بروز CVD را تا ۱۳٪ افزایش می داد.[۲] در مطالعه خالانگ گوت نیز نشان داده شد پس از ۷/۲ سال پیگیری، خطر مرگ و میر قلبی ـ عروقی در مردان و زنان با نمایه توده بدنی بین ۳۰ تا ۳۴/۹۹ کیلوگرم بر متر مربع، ۱۲٪ و ۱۳٪ افزوده می‌شود.[۶] در مطالعه TLGS در جمعیت کلی BMI ضعیف‌ترین قدرت را در بین شاخص های آنتروپومتریک در پیش‌بینی CVD داشت.[۲۸] در مطالعه‌ی حاضر رابطه‌ی معنی‌داری بین BMI و بروز CVD در مردان و زنان مبتلا به دیابت دیده نشد که این یافته در راستای مطالعه‌ی UKPDS بود که در آن نیز ارتباطی بین BMI بالا و خطر بروز حوادث قلبی ـ عروقی نشان داده نشد.[۳۶] به نظر می‌رسد جهت بهتر مشخص شدن رابطه‌ی BMI و بروز CVD در افراد مبتلا به دیابت، مطالعه‌هایی با پیگیری طولانی‌تر و جمعیت بزرگ‌تر لازم است.

هم‌چنین، ما در این مطالعه دریافتیم که بین شاخص‌های تن‌سنجی با فشار خون بالا در مردان دیابتی در بروز CVD تداخل وجود دارد. و نیز متغیرهای چاقی در مردان بدون فشار خون بالا نقش مهم‌تری در بروز CVD دارند. هم‌چنین، فشار خون بالا در مردان دیابتی غیر چاق عامل پیشگویی‌کننده‌ی قوی‌تری در بروز CVD است تا مردان دیابتی چاق. این یافته در مطالعه‌های دیگری نیز نشان داده شده است.[۲۸،۳۷] سیلونتونن و همکاران نشان دادند که چاقی باعث کاهش اثر فشار خون بالا در مردان سوئدی می‌شود.[۳۷] نقطه‌ی برش WHR[i]، به عنوان یک عامل پیش‌بینی‌کننده‌ی

i -Cut Off

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

قوی در بروز CVD در مردان و زنان مبتلا به دیابت در این مطالعه به ترتیب در زنان و مردان دیابتی ۰/۹۵ و۰/۹۱ بود. این نقطه‌ی برش مشابه نقطات برش در جمعیت کلی بالای ۴۰ سال مطالعه‌ی TLGS بود.[۲۸]

در تفسیر یافته‌های این مطالعه باید چند محدودیت را در نظر داشت. نخست، تعداد به نسبت کم رخدادهای قلبی ـ عروقی و تا حدودی طول مدت کوتاه پیگیری است که در نهایت شاید بتواند قدرت مطالعه را محدود نماید. دوم این که ما درباره‌ی میزان A1C و طول مدت ابتلا به دیابت در این افراد که از عوامل پیش‌بینی‌کننده‌ی قوی خطر بروز CVD در بیماران دیابتی است، اطلاعاتی نداشتیم.[۳۸] البته براساس چند مطالعه، در افراد با کنترل ضعیف قند خون وHbA_1C بالاتر از ۸٪، قند خون ناشتا به خوبی بیان‌گر وضعیت کنترل قند بیماران دیابتی است. به عبارت دیگر، می‌شود با استفاده از قند خون ناشتا مواردی ار دیابت را که کنترل خوبی ندارند شناسایی کرد.[۳۹-۴۱]

نکته‌ی دیگر این که ما از نوع دیابت افراد اطلاعی نداشتیم، هرچند با توجه به این که شیوع دیابت نوع ۱ در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران کم بود[۴۲] و هم‌چنین با وارد کردن افراد دیابتی بالای ۳۰ سال، احتمالاً بیشتر افراد وارد شده در مطالعه دیابت نوع ۲ داشتند. محدودیت دیگر این مطالعه استفاده از تعریف دیابت تازه تشخیص داده شده بر اساس یک آزمون منفرد OGTT در آغاز مطالعه و تکیه بر گزارش خود افراد مبتنی بر ابتلا به دیابت داشتن بود، که شاید در بعضی موارد منجر به تشخیص اشتباه دیابت شود.

از نقاط قوت این مطالعه باید به مبتنی بر جمعیت بودن و هم‌گروهی بودن آن اشاره کرد، زیرا مطالعه‌های هم‌گروهی امکان بررسی دقیق‌تر عوامل مداخله‌گر را فراهم می‌کنند و تورش کمتر در انتخاب افراد دو گروه مورد بررسی در این نوع مطالعه وجود دارد. هم‌چنین این مطالعه‌ها امکان بررسی اثرهای متعدد یک عامل خطرساز را با پیامد مورد نظر مهیا می‌سازند.[۴۳]

در نهایت، با توجه به یافته‌های حاصل، نتیجه می‌گیریم که نقش متغیرهای چاقی مرکزی در بروز CVD در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به BMI بیشتر است و WHR بیشترین توانایی پیشگویی بروز CVD را در شاخص‌های تن‌سنجی در میان زنان و مردان مبتلا به دیابت دارند.

سپاسگزاری: این طرح با حمایت پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی انجام شده‌است. نویسندگان مراتب کمال قدردانی و تشکر خود را از شرکت‌کنندگان در مطالعه و نیز جناب آقای دکتر داوود خلیلی به واسطه‌ی همکاری صمیمانه ابراز می‌نمایند.

References

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047-53.
2. Eeg-Olofsson K, Cederholm J, Nilsson PM, Zethelius B, Nunez L, Gudbjörnsdóttir S, et al. Risk of cardiovascular disease and mortality in overweight and obese patients with type 2 diabetes: an observational study in 13,087 patients. Diabetologia 2009; 52: 65-73.
3. 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.
4. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998; 97: 1837-47.
5. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. Diabetes Care 1998; 21: 1138-45.
6. Khalangot M, Tronko M, Kravchenko V, Kulchinska J, Hu G. Body mass index and the risk of total and cardiovascular mortality among patients with type 2 diabetes: a large prospective study in Ukraine. Heart 2009; 95: 454-60.
7. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339: 229-34.
8. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2003; 348: 383-93.
9. Donnelly LA, Doney AS, Hattersley AT, Morris AD, Pearson ER. The effect of obesity on glycaemic response to metformin or sulphonylureas in Type 2 diabetes. Diabet Med 2006; 23: 128-33.
10. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, Woodward M, Knekt P, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. Arch Intern Med 2007; 167: 1720-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

11. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med 2006; 355: 763-78.
12. Chaturvedi N, Fuller JH. Mortality risk by body weight and weight change in people with NIDDM. The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. Diabetes Care 1995; 18: 766-74.
13. Cho E, Manson JE, Stampfer MJ, Solomon CG, Colditz GA, Speizer FE, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease among diabetic women. Diabetes Care 2002; 25: 1142-8.
14. Sone H, Tanaka S, Iimuro S, Oida K, Yamasaki Y, Ishibashi S et al. Waist circumference as a cardiovascular and metabolic risk in Japanese patients with type 2 diabetes. Obesity (Silver Spring) 2009; 17: 585-92.
15. Pristipino C, Beltrame JF, Finocchiaro ML, Hattori R, Fujita M, Mongiardo R, et al. Major racial differences in coronary constrictor response between japanese and caucasians with recent myocardial infarction. Circulation 2000; 101: 1102-8.
16. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. Circulation 2001; 104: 2746-53.
17. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005; 366: 1640-9.
18. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. CVD Prevention 2000; 3: 242-7.
19. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
20. Hadaegh F, Harati H, Ghanbarian A, Azizi F. Association of total cholesterol versus other serum lipid parameters with the short-term prediction of cardiovascular outcomes: Tehran Lipid and Glucose Study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006; 13: 571-7.
21. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, Crow RS, Fortmann SP, Goff D et al. Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2003; 108: 2543-9.
22. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26: 3160-7.
23. Agresti A. Building and Applying Logistic Regression Models: An Introduction to Categorical Data Analysis.2th ed. New Jersey ;John Wiley &Sons, Inc, Hoboken, 2007. p 141-2.
24. Pencina MJ, D'Agostino RB. Overall C as a measure of discrimination in survival analysis: model specific population value and confidence interval estimation. Stat Med 2004; 23: 2109-23.
25. Roger N. Parameters behind "nonparametric" statistic: Kendall's tau, Somers'D and median differences. STATA J 2002; 2: 45-64.
26. Perkins NJ, Schisterman EF. The inconsistency of "optimal" cutpoints obtained using two criteria based on the receiver operating characteristic curve. Am J Epidemiol 2006; 163: 670-5.
27. Li C, Engström G, Hedblad B, Calling S, Berglund G, Janzon L. Sex differences in the relationships between BMI, WHR and incidence of cardiovascular disease: a population-based cohort study. Int J Obes (Lond) 2006; 30: 1775-81.
28. Hadaegh F, Zabetian A, Sarbakhsh P, Khalili D, James WP, Azizi F. Appropriate cutoff values of anthropometric variables to predict cardiovascular outcomes: 7.6 years follow-up in an Iranian population. Int J Obes (Lond) 2009; 33: 1437-45.
29. Rothman KJ, Greenland S. Modern Epidemiology, Lippincott Williams and Wilkins2nd ed. Philadelphia, PA 1998.
30. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation: World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894: 1-253.
31. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. Eur Heart J 2007; 28: 850-6.
32. Tseng CH. Body mass index and waist circu-mference as determinants of coronary artery disease in Taiwanese adults with type 2 diabetes mellitus. Int J Obes (Lond) 2006; 30: 816-21.
33. Park SH, Choi SJ, Lee KS, Park HY. Waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiovascular disease risk in Korean adults. Circ J 2009; 73: 1643-50.
34. Lin WY, Lee LT, Chen CY, Lo H, Hsia HH, Liu IL, et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 1232-8.
35. Hara M, Saitou E, Iwata F, Okada T, Harada K. Waist-to-height ratio is the best predictor of cardiovascular disease risk factors in Japanese schoolchildren. J Atheroscler Thromb 2002; 9: 127-32.
36. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). BMJ 1998; 316: 823-8.
37. Silventoinen K, Magnusson PK, Neovius M, Sundstrom J, Batty GD, Tynelius P, et al. Does obesity modify the effect of blood pressure on the risk of cardiovascular disease? A population-based cohort study of more than one million Swedish men. Circulation 2008; 118: 1637-42.
38. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2009; 32: S13-61.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

39. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA(1c). Diabetes Care 2003; 26: 881-5.
40. Yamamoto-Honda R, Kitazato H, Hashimoto S, Takahashi Y, Yoshida Y, Hasegawa C, et al. Distribution of blood glucose and the correlation between blood glucose and hemoglobin A1c levels in diabetic outpatients. Endocr J 2008; 55: 913-23.
41. Kikuchi K, Nezu U, Shirakawa J, Sato K, Togashi Y, Kikuchi T, et al. Correlations of fasting and postprandial blood glucose increments to the overall diurnal hyperglycemic status in type 2 diabetic patients: variations with levels of HbA1c. Endocr J 2010; 57: 259-66.
42. Sanjari M, Hedayati M, Azizi, F. Prevalence of Type 2 Diabetes Mellitus in 3-19 Age Group in East of Tehran in 2001. Irainian Juranal of Endocrinology and Metabolism 2007; 9: 119-26.
43. Azizi F. Methodology of Clinical Research:Tehran; 2007.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

Original Article

Central And General Obesity Measures for Prediction of Cardiovascular Disease in Diabetic Adults: Tehran Lipid And Glucose Study

Khalili S[1], Hatami M[1], Hadaegh F[1], Azizi F[2]
[1]Prevention of Metabolic Disorders Research Center, [2]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.
e-mail:fzhadaegh@endocrine.ac.ir

Received: 19/05/2010 **Accepted**: 12/06/2010

Abstract

Introduction: Considering the high prevalence of diabetes mellitus worldwide and in the Middle East countries and high prevalence of cardiovascular disease (CVD) in diabetic patients, this study aimed to compare different abdominal and central obesity measures, as important risk factors of CVD, for prediction of CVD in Iranian men and women with type 2 diabetes. Materials and Methods: We followed 1010 patients with type 2 diabetes for a median follow up period of almost 8 years. The hazard ratios (HRs) for CVD were calculated for a 1 standard deviation (SD) change in each anthropometric measure, using Cox proportional regression analysis. Results: A hundred and eighty-eight cardiovascular events occured in diabetic patients. In the age adjusted model, in diabetic men, waist to hip ratio (WHR), waist to height ratio (WHtR) and waist (WC) were associated significantly with CVD but in the multivariate model, only WHR was a significant and independent predictor of CVD. In diabetic women, in the full adjusted model, WHR was associated significantly with CVD. WC in diabetic women and WHtR in both genders were marginally associated with CVD. Conclusion: Central obesity measures were stronger than the general obesity parameter for prediction of CVD in adults with type 2 diabetes mellitus and WHR was the most important anthropometric measure in these patients in both genders.

Keywords: Obesity, Cardiovascular disease, Diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]