

ارتباط شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن با سگته حاد قلبی

محمد علی دوستی*^۱، غلامرضا داودی^۲

چکیده

مقدمه: چاقی با بسیاری از بیماری‌های متابولیک و قلبی - عروقی از قبیل دیابت، دیس لیپیدمی، هیپرتانسیون و آتروسکلروز ارتباط مستقیم و یا غیر مستقیم دارد، ولی نقش انتشار موضعی چربی (چاقی شکمی) در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی هنوز به صورت قطعی مشخص نیست. لذا این مطالعه برای تعیین ارتباط چاقی (شکمی) با سگته قلبی انجام شد.

روشها: در این مطالعه مورد-شاهدی شاخص توده بدنی (BMI) و نسبت دور کمر به باسن (WHR) در ۴۲۰ نفر (۱۴۰ مبتلا به سگته قلبی و ۲۸۰ فرد سالم) محاسبه شد. میانگین BMI، WHR در زیرگروه‌های سنی، جنسی و عوامل خطر ساز قلبی تعیین شد. نسبت شانس (OR) بروز سگته قلبی با ۹۵٪ فاصله اطمینان (C.I) در افراد چاق ($BMI \geq 27$) و با چاقی شکمی ($WHR \geq 0.85$) نسبت به افراد طبیعی در هر یک از زیر گروه‌ها محاسبه شد.

یافته‌ها: میانگین شاخص توده بدنی مبتلایان به سگته قلبی ($27.9 \pm 4.9 \text{ kg/m}^2$) بیشتر از افراد سالم ($25.8 \pm 4.9 \text{ kg/m}^2$) بود ($P \leq 0.05$). افراد چاق شانس ابتلا به سگته قلبی بالاتری داشتند ($OR = 3.2$; $CI = 3-3.3$). این شانس با چاقی شکمی بیشتر می‌شد ($OR = 3.4$; $CI = 3.2-3.6$). شانس سگته قلبی در زمینه چاقی در افراد جوانتر ($OR = 4.3$; $CI = 2.8-6.8$) بیشتر از افراد مسن‌تر ($OR = 2.1$; $CI = 1.7-2.4$) بود. چاقی شکمی، شانس ابتلا به سگته قلبی را در زنان ($OR = 3.6$; $CI = 3.1-4.4$) بیشتر از مردان ($OR = 2.2$; $CI = 1.7-2.5$) افزایش می‌داد. اثر همراهی هر یک از عوامل خطر ساز قلبی با چاقی در افزایش شانس سگته قلبی از این قرار بود: پر فشاری خون ($22/1 - 9/8$)، دیابت ($OR = 1.8/4$; $CI = 9/8$)، چربی خون بالا ($OR = 6$; $CI = 2.1-8.4$)، سابقه خانوادگی مثبت ($OR = 2.6$; $CI = 2.1-3.4$) و مصرف سیگار ($OR = 1.7$; $CI = 0.9 - 1.2$).

نتیجه‌گیری: شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن با ابتلا به سگته قلبی ارتباط مستقیم دارد. چاقی شکمی در مقایسه با چاقی کلی ارتباط بیشتری با ابتلا به سگته قلبی به ویژه در زنان و سنین پایین‌تر دارد. همچنین سایر عوامل خطر ساز قلبی به جز مصرف سیگار رابطه چاقی با سگته قلبی را تشدید می‌کنند.

واژگان کلیدی: چاقی، چاقی شکمی، سگته حاد قلبی و عوامل خطر ساز

۱- استادیار گروه قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز قلب تهران

۲- متخصص قلب و عروق، مرکز قلب تهران

* نشانی: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان مرکز قلب تهران؛ تلفن: ۸۰۲۹۲۵۷؛ نمابر: ۸۰۲۹۲۵۶؛ پست الکترونیک: alidostm@sina.tums.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله: ۸۳/۱۱/۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۳/۱۲/۱۸

مقدمه

چاقی یکی از بیماری‌های شایع در دنیای کنونی است. بر آورد می‌شود که حدود ۱/۲ بلیون نفر در جهان دارای اضافه وزن هستند [۱]. مطالعات انجام شده در ایران نیز نشان می‌دهد که شیوع چاقی در سالهای اخیر در کشورمان زیاد شده است [۲،۳]. افراد چاق بیشتر از سایرین مستعد ابتلا به بیماری‌های غیر واگیر از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت و برخی سرطان‌ها هستند [۴]. وجود چربی اضافی در ناحیه شکم (چاقی شکمی یا احشایی) با اختلالات متابولیک از قبیل مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی، دیابت، افزایش تری‌گلیسرید و ازدیاد فشار خون همراه است [۵،۶] و به مراتب خطرناکتر از تجمع چربی در نقاط دیگر بدن می‌باشد [۷،۸]. ارتباط چاقی و بیماری‌های قلبی - عروقی از دیر باز تحت مطالعه بوده است ولی هنوز نتایج قطعی بدست نیامده است. اغلب مقالات در این زمینه مربوط به کشورهای پیشرفته است و اطلاعات کمی از کشورهای جهان سوم منتشر شده است. علاوه بر این در مورد چاقی شکمی و ارتباط آن با بیماری‌های عروق کرونر نیز داده‌های پراکنده‌ای در دست است [۹،۱۰]. لذا این مطالعه برای تعیین ارتباط شانسی بروز سکنه حاد قلبی با چاقی و به ویژه چاقی شکمی انجام شده است.

روشها

این یک مطالعه مورد - شاهدهی است که در تابستان ۱۳۸۰ در چهار بیمارستان دانشگاهی (بیمارستانهای شریعتی، امام خمینی، سینا و امیر اعلم) بر روی ۴۲۰ نفر در قالب دو گروه مورد (۱۴۰ نفر مبتلا به سکنه حاد قلبی) و شاهد (۲۸۰ فرد سالم) انجام شد. گروه مورد به روش نمونه‌گیری سهمیه‌ای از چهار بیمارستان و گروه شاهد به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند. تایید سکنه حاد قلبی به صورت وجود دو معیار از سه معیار (سازمان بهداشت جهانی) ۱- درد قفسه سینه به مدت حداقل ۳۰ دقیقه ۲- تغییرات الکتروکاردیوگرافیک پیشنهادکننده سکنه حاد قلبی ۳- افزایش آنزیمهای قلبی بود. معیارهای دیگر

ورود به مطالعه، سن بیشتر از ۳۰ سال و رضایت آگاهانه فرد برای انجام مطالعه بود. افراد با سن کمتر از ۳۰ سال، سابقه قطع اندام و عدم تمایل به همکاری، از مطالعه خارج شدند. گروه شاهد (دوبرابر گروه مورد) از همراهان بیماران بستری در بخشهای جراحی و ارتوپدی همان بیمارستانها به روش نمونه‌گیری تصادفی طبقه‌ای انتخاب شدند. معیارهای ورود افراد شاهد سن بالاتر از ۳۰ سال، عدم سابقه بیماری‌های ایسکمی قلبی بر اساس شرح حال و نوار قلبی استاندارد و همکاری آگاهانه جهت انجام مطالعه بود. کلیه نوارهای قلبی توسط یک متخصص قلب مستقل از بابت عدم وجود شواهد ایسکمی و انفارکتوس قلبی بررسی شدند. برای انجام طرح پس از هماهنگی با مسئولین بیمارستان، ابتدا فرم اطلاعاتی شامل عوامل دموگرافیک و خطر ساز قلبی و مصرف داروها به روش مصاحبه خصوصی تکمیل شد و سپس ارزیابی تن‌سنجی، فشار خون و بیوشیمیایی انجام گرفت. پس از بهبود نسبی بیماران مبتلا به سکنه قلبی، قد افراد با متر نواری در حالت ایستاده و بدون کفش اندازه‌گیری شد. وزن توسط ترازوی یک کفه‌ای با حداقل لباس (و یا لباس بیمارستانی در مورد بیماران) و بدون کفش با دقت ۵۰۰ گرم تعیین شد. شاخص توده بدنی (BMI) از رابطه وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. دور کمر در محاذات ناف که معمولاً حداقل محیط را داراست و در انتهای بازدم طبیعی، ارزیابی شد. دور باسن در محل با حداکثر برآمدی و در سطح سمفیزیس پوبیس توسط متر نواری غیر قابل ارتجاع بدون تحمل هرگونه فشاری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر صورت گرفت [۱۱]. به منظور حذف خطای فردی تکمیل پرسش‌نامه‌ها و اندازه‌گیری‌ها توسط یک پزشک عمومی آموزش دیده انجام شد و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) محاسبه شد. اضافه وزن و چاقی در مجموع به صورت $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ [۱۲] و چاقی شکمی به صورت $WHR \geq 0.85$ [۱۳] تعریف شد. جهت اندازه‌گیری فشار خون بعد از ۱۵ دقیقه استراحت، در حالت نشسته و از بازوی راست دو مرتبه به فاصله حداقل ۳۰ ثانیه با یک فشار سنج جیوه‌ای استاندارد که اندازه بازوبند آن بسته به دور بازوی افراد متغیر بود،

توسط یک پزشک عمومی اندازه گیری انجام شد و میانگین دو اندازه گیری در نظر گرفته شد. قبلاً از فرد در مورد مصرف چای یا قهوه، سیگار، فعالیت فیزیکی و پر بودن مثانه سؤال شد. پرفشاری خون طبق معیارهای JNC-VI [۱۴] به صورت فشار خون سیستولیک بیشتر از ۱۴۰ و یا فشار دیاستولیک بیشتر از ۹۰ میلی متر جیوه و یا مصرف داروهای پایین آورنده فشار خون تعریف شد. سطح قند و چربی از خون وریدی بعد از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا بودن در ساعات صبح اندازه گیری شد. طبق معیارهای ATP III [۱۵] دیس لیپیدمی با کلسترول بالای ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر، تری گلیسرید بالای ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر، LDL-C بالای ۱۳۰ میلی گرم در صد، HDL-C کمتر از ۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر و یا استفاده از داروهای پایین آورنده چربی خون تعریف شد. دیابت قندی به مصرف داروی پایین آورنده قند خون و یا قند سرمی ناشتا بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم بردسی لیتر اطلاق شد. مصرف سیگار بر

اساس گفته بیمار و سابقه خانوادگی مثبت بیماری ایسکمی قلبی، بر اساس گفته بیمار، مبنی بر وقوع حمله قلبی منجر به بستری و یا فوت در یکی از اقوام درجه یک یا دو (مذکر زیر سن ۵۵ سال، مونث زیر سن ۶۵ سال) تعریف شدند. افراد مورد و شاهد به زیر گروه های سنی جوانتر (مرد زیر ۴۵ سال، زن زیر ۵۵ سال) و مسن تر، جنسی (زن و مرد) و همچنین بر اساس وجود یا عدم وجود هر یک از عوامل عمده خطر ساز قلبی تقسیم بندی شدند و فراوانی چاقی و چاقی شکمی و همچنین میانگین و انحراف معیار BMI و WHR در هر یک از زیرگروه ها مشخص شد. در تجزیه و تحلیل آماری داده ها از آزمون t برای مقایسه میانگین ها و از آزمون کای دو برای مقایسه فراوانی ها استفاده شد و $P \leq 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد. جهت تعیین میزان ارتباط شاخصهای چاقی با بروز سکتة حاد قلبی مقادیر نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان آن در هریک از زیر گروه ها جداگانه محاسبه و مقایسه گردید.

جدول ۱- مقایسه توزیع فراوانی عوامل دموگرافیک و آنتروپومتریک گروه مورد و شاهد.

| Pvalue | شاهد ۲۸۰ نفر | مورد ۱۴۰ نفر (%) | زیر گروه |
|----------|--------------|------------------|-----------------------|
| < ۰/۰۱ | (۷۰)۱۹۷ | (۵۲)۷۳ | گروه سنی جوانتر* |
| ۰/۷ | (۴۸)۱۳۵ | (۴۶)۶۵ | زنان |
| < ۰/۰۰۰۱ | (۳۰)۸۵ | (۶۴)۹۰ | سابقه خویشاوندی مثبت† |
| < ۰/۰۰۰۱ | (۲۰)۵۶ | (۵۷)۸۰ | سابقه مصرف سیگار |
| < ۰/۰۰۰۱ | (۲۲)۶۱ | (۸۱)۱۱۴ | سابقه فشار خون بالا‡ |
| < ۰/۰۰۰۱ | (۳)۸ | (۱۴)۲۰ | سابقه دیابت§ |
| < ۰/۰۰۰۱ | (۱۰)۲۹ | (۳۶)۵۰ | سابقه چربی خون بالا |
| < ۰/۰۰۰۱ | (۴۷)۱۳۳ | (۷۵)۱۰۵ | چاقی شکمی** |
| < ۰/۰۰۰۱ | (۳۲)۹۴ | (۶۱)۸۶ | چاقی†† |

* زنان > ۵۵ سال و مردان > ۴۵ سال.

† وقوع حمله قلبی منجر به بستری در یکی از خویشاوندی های درجه یک یا دو (مذکر > ۵۵ سال و مونث > ۶۵ سال).

‡ $SBP > 140 \text{ mmHg}$ ، $DBP > 90 \text{ mmHg}$ و یا مصرف داروهای پایین آورنده فشار خون.

§ $FBS > 126 \text{ mg/dl}$ یا مصرف داروی پایین آورنده قند خون.

|| کلسترول < 200 mg/dl ، تری گلیسرید < 150 mg/dl ، $LDL-C > 130 \text{ mg/dl}$ ، $HDL < 40 \text{ mg/dl}$ و یا استفاده از

داروهای پایین آورنده چربی خون.

** $WHR \geq 0.85$.

†† $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$.

جدول ۲- بررسی مقایسه‌ای میانگین BMI و WHR در گروه مورد و شاهد به تفکیک عوامل خطر.

| Pvalue | میانگین WHR | | میانگین BMI | | زیر گروه |
|--------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-----------------------|
| | شاهد (۲۸۰ نفر) | مورد (۱۴۰ نفر) | شاهد (۲۸۰ نفر) | مورد (۱۴۰ نفر) | |
| <۰/۰۵ | ۰/۸۵ ± ۰/۰۹ | ۰/۹۱ ± ۰/۰۹ | ۲۵/۷ ± ۴/۵ | ۲۸ ± ۴/۷ | گروه سنی جوانتر* |
| <۰/۰۵ | ۰/۹۱ ± ۰/۰۸ | ۰/۹۵ ± ۰/۰۸ | ۲۶ ± ۴/۸ | ۲۷/۸ ± ۴/۸ | گروه سنی مسن‌تر† |
| <۰/۰۵ | ۰/۷۹ ± ۰/۰۸ | ۰/۸۷ ± ۰/۰۸ | ۲۶/۴ ± ۵/۳ | ۲۸/۴ ± ۵ | زنان |
| <۰/۰۵ | ۰/۸۹ ± ۰/۰۹ | ۰/۹۷ ± ۰/۰۹ | ۲۵/۳ ± ۴/۴ | ۲۷/۴ ± ۴/۳ | مردان |
| <۰/۰۵ | ۰/۸۵ ± ۰/۰۹ | ۰/۸۹ ± ۰/۰۹ | ۲۶/۶ ± ۴/۹ | ۲۷/۸ ± ۴/۷ | سابقه خویشاوندی مثبت‡ |
| <۰/۰۵ | ۰/۸۷ ± ۰/۰۸ | ۰/۸۹ ± ۰/۰۸ | ۲۵/۶ ± ۴/۵ | ۲۶/۸ ± ۴/۷ | سابقه مصرف سیگار |
| <۰/۰۵ | ۰/۸۸ ± ۰/۰۷ | ۰/۹۲ ± ۰/۰۷ | ۲۷/۵ ± ۴ | ۲۹/۸ ± ۴ | سابقه فشار خون بالا§ |
| <۰/۰۵ | ۰/۹۱ ± ۰/۰۸ | ۱ ± ۰/۰۸ | ۲۸/۳ ± ۴/۸ | ۳۲/۲ ± ۴/۸ | سابقه دیابت |
| <۰/۰۵ | ۰/۸۵ ± ۰/۰۹ | ۰/۸۹ ± ۰/۰۹ | ۲۸ ± ۴/۴ | ۳۰/۴ ± ۴/۶ | سابقه چربی خون بالا** |
| <۰/۰۵ | ۰/۸۴ ± ۰/۰۸ | ۰/۹۲ ± ۰/۰۸ | ۲۵/۸۴ ± ۴/۹ | ۲۷/۸۹ ± ۴/۹ | کل |

* زنان > ۵۵ سال و مردان > ۴۵ سال.

† زنان < ۵۵ سال و مردان < ۴۵ سال.

‡ وقوع حمله قلبی منجر به بستری در یکی از خویشاوندی‌های درجه یک یا دو (مذکر > ۵۵ سال و مونث > ۶۵ سال).

§ SBP > ۱۴۰ mmHg ، DBP > ۹۰ mmHg و یا مصرف داروهای پایین آورنده فشار خون.

|| FBS > ۱۲۶ mg/dl یا مصرف داروی پایین آورنده قند خون.

** کلسترول < ۲۰۰ mg/dl ، تری گلیسرید < ۱۵۰ mg/dl ، LDL-C > ۱۳۰ mg/dl ، HDL < ۴۰ mg/dl و یا استفاده از داروهای

پایین آورنده چربی خون.

یافته‌ها

۲۵/۸) و میانگین نسبت دور کمر به باسن در دو گروه فوق به ترتیب (۰/۹۲ ± ۰/۰۸) و (۰/۸۴ ± ۰/۰۸) به دست آمد (P < ۰/۰۵). با توجه به توزیع فراوانی چاقی و چاقی شکمی در دو گروه مورد و سالم (جدول ۱) نسبت شانس (با فاصله اطمینان ۹۵٪) ابتلا به انفارکتوس حاد قلبی در افراد چاق نسبت به افراد طبیعی (BMI < ۲۷ kg/m²) معادل (۳-۳/۳) و برای افراد با چاقی شکمی (۳-۳/۶) (۳/۲) برابر افراد بدون چاقی شکمی (WHR < ۰/۸۵) بدست آمد. میانگین BMI و WHR در زیر گروه‌های مختلف سنی، جنسی و هریک از عوامل خطر ساز قلبی به تفکیک در جدول ۲ نمایش داده شده است. میانگین تمام زیر گروه‌های مذکور به طور قابل ملاحظه ای در مبتلایان به سکت قلبی بیشتر از افراد سالم می باشد. با در نظر گرفتن توزیع فراوانی چاقی و چاقی شکمی در هر یک از

در این مطالعه در کل ۴۲۰ نفر (۲۱۸ مرد) در قالب دو گروه مورد (۱۴۰ نفر انفارکتوس حاد میوکارد) و شاهد (۲۸۰ نفر سالم) بررسی شدند که مشخصات دموگرافیک و تن سنجی آنان در جدول ۱ نمایش داده شده است. همانطور که قابل انتظار می باشد، تمام عوامل خطر ساز عمده بیماریهای عروق کرونر در گروه مبتلایان به سکت قلبی شایعتر هستند (P < ۰/۰۰۰۱). همچنین جدول ۱ نشان می دهد، که شیوع چاقی (BMI ≥ ۲۷ kg/m²) و چاقی شکمی (WHR ≥ ۰/۸۵) به طور قابل توجهی در گروه مورد بیشتر می باشد (P < ۰/۰۰۰۱). بطوریکه میانگین شاخص توده بدنی در مبتلایان به سکت قلبی (۲۷/۹ ± ۴/۹ kg/m²) و در گروه سالم (۲۸/۳ ± ۴/۸ kg/m²)

بدنی (BMI) برآورد می شود، رابطه مستقیم دارد و اهمیت آن از نظر بهداشت سلامت جامعه، با توجه به روند رو به رشد چاقی در مملکت ما [۱] و همچنین دیگر جوامع [۱۶] کاملاً روشن است. یافته مهمتر ما ارتباط مستقیم و قوی تر چاقی شکمی با شانس ابتلا به سکتة قلبی می باشد که چاقی شکمی با نسبت دور کمر به باسن (WHR) که نسبت به شاخص توده بدنی برای میزان چربی شکمی حساسیت بیشتری دارد، سنجیده شده است، به طوری که با مقایسه نسبت های شانس در مورد شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن ارتباط قوی تر چاقی شکمی با ابتلا به سکتة قلبی مشخص است (۳/۲ در مقابل ۳/۴ و $P < 0.05$). در مطالعه فرامینگهام نیز نشان داده شده است که تغییر در وزن بدن با تغییر در عوامل خطر ساز قلبی همراه است [۱۷] و هر ۲٪ کاهش وزن افراد چاق، ۴٪ خطر بیماری عروق کرونر را کاهش می دهد. چاقی یک

این زیر گروه ها نسبت شانس ابتلا به انفارکتوس حاد میوکارد با اضافه شدن هر یک از عوامل به چاقی و چاقی شکمی محاسبه شد که در جدول ۳ نمایش داده شده است. به طوری که از این جدول بر می آید با همراهی هر یک از عوامل خطر ساز هیپرتانسیون، دیابت، هیپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی مثبت با چاقی و چاقی شکمی خطر ابتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بیشتر می شد ولی مصرف سیگار در تشدید رابطه چاقی و چاقی شکمی با انفارکتوس حاد قلبی نقش قابل ملاحظه ای نداشت (OR = ۱/۲؛ CI = ۰/۹۱-۱/۷۲). همچنین ارتباط چاقی و چاقی شکمی با سکتة قلبی در سنین پایین تر و در زنان قوی تر بود.

بحث

این مطالعه نشان می دهد، ابتلا به سکتة حاد قلبی با افزایش میزان کلی چربی بدن که معمولاً با شاخص توده

جدول ۳- نسبت شانس (OR) ابتلا به سکتة حاد قلبی در افراد چاق $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ و چاقی شکمی $WHR \geq 0.85$ به تفکیک

عوامل خطر

| نسبت شانس (فاصله اطمینان) | | زیر گروه |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| چاقی شکمی | چاق | |
| ۵/۹ (۳/۷۴-۷/۲۱) | ۴/۳ (۲/۸-۶/۱) | گروه سنی جوانتر* |
| ۱/۲ (۱/۰۱-۱/۴) | ۲/۱ (۱/۷-۲/۴) | گروه سنی مسن تر† |
| ۳/۵۹ (۳/۱-۴/۴) | ۲/۹ (۲/۲-۳/۴) | زنان |
| ۲/۱۵ (۱/۶۷-۲/۴۹) | ۳/۹ (۲/۴-۴/۶) | مردان |
| ۲/۲۱ (۱/۵-۴/۱) | ۲/۵۹ (۲/۱-۳/۴) | سابقه خویشاوندی مثبت‡ |
| ۱/۱۳ (۰/۸۴-۱/۷) | ۱/۲ (۰/۹۱-۱/۷) | سابقه مصرف سیگار |
| ۲۲/۵ (۱۴/۶-۲۷/۴) | ۱۸/۵ (۹/۸-۲۲/۱) | سابقه فشارخون بالا§ |
| ۱۴/۶۶ (۱۲/۴-۱۸/۱) | ۹ (۴/۲-۱۴/۱) | سابقه دیابت |
| ۴/۹۸ (۲/۲-۷/۱) | ۶ (۲/۱-۸/۴) | سابقه چربی خون بالا** |
| ۳/۴۲ (۳/۲۱-۳/۶۴) | ۳/۱ (۳-۳/۳) | کل |

* زنان > ۵۵ سال و مردان > ۴۵ سال. † زنان < ۵۵ سال و مردان < ۴۵ سال.

‡ وقوع حمله قلبی منجر به بستری در یکی از خویشاوند های درجه یک یا دو (مذکر > ۵۵ سال و مونث > ۶۵ سال).

§ $SBP > 140 \text{ mmHg}$ ، $DBP > 90 \text{ mmHg}$ و یا مصرف داروهای پایین آورنده فشار خون.

|| $FBS > 126 \text{ mg/dl}$ یا مصرف داروی پایین آورنده قند خون.

** کلسترول < 200 mg/dl ، تری گلیسرید < 150 mg/dl ، $LDL-C > 130 \text{ mg/dl}$ ، $HDL < 40 \text{ mg/dl}$ و یا استفاده از داروهای پایین آورنده چربی خون.

قلبی داشتند. در دو مطالعه دیگر نیز افزایش نسبت دور کمر به باسن همراه با افزایش خطر سکته قلبی [۲۸] و مرگ و میر قلبی-عروقی [۲۹] بود. بررسی در زیر گروه‌های بالینی مطالعه ما نشان می‌دهد که ارتباط بین چاقی و سکته قلبی با افزایش سن تضعیف می‌شود که با مطالعات دیگر در این زمینه همخوانی دارد [۳۰]. این در حالی است که به علت افزایش خطر مطلق سکته قلبی در افراد مسن‌تر، خطر نسبی چاقی در این افراد همچنان قابل ملاحظه است. در مطالعه شارگرووسکی (۱۹۹۴) نیز، نسبت شانس ابتلا به سکته حاد قلبی با افزایش شاخص توده بدنی ارتباط مستقیم داشته، علاوه بر این، این ارتباط در سنین پایین تر قوی‌تر، بوده است [۳۱]. از نظر جنسیت گرچه ارتباط چاقی با سکته قلبی در مردان ($OR = ۳/۹$) و در زنان ($OR = ۲/۶$) بود، ولی چاقی شکمی در زنان ($OR = ۳/۶$) اهمیت بیشتری نسبت به مردان ($OR = ۲/۲$) داشت. گرچه به نظر می‌رسد اثرات مستقیم چاقی از طریق اثرات آن بر فشار خون و دیابت و دیس لیپیدمی اعمال می‌شود، اما بر اساس یافته‌های این مطالعه، چاقی و چاقی شکمی اثر تشدید کنندگی بر روی سایر عوامل خطرزای قلبی داشته که این اثر بیشتر از همه بر روی فشار خون بالا مشهود می‌باشد (جدول ۳). سایر مکانیسم‌های بیولوژیک همراه چاقی از قبیل کاهش کلسترول HDL، افزایش تری گلیسیرید، انسولین، سطح آندروژن‌ها، تشدید پاسخ التهابی، تحریک ترومبوز و فعال شدن سیستم سمپاتیک، می‌تواند اثرات اضافی چاقی را علاوه بر عوامل خطر ساز قلبی شناخته شده، توجیه کند. این در حالی است که ارتباط چاقی و چاقی شکمی با سکته قلبی در افراد سیگاری و غیر سیگاری مشابه بود که احتمالاً علت آن لاغرتر بودن افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری در اثر کاهش اشتها می‌باشد. در مطالعه ای که در سالهای ۱۹۹۲-۱۹۸۳ در ایتالیا صورت گرفت نیز ارتباط چاقی (BMI) با سکته قلبی در افراد سیگاری و غیر سیگاری تفاوت معناداری نداشت ولی این ارتباط با همراهی دیابت ($OR = ۶$) و هیپرلیپیدمی ($OR = ۵/۲$) تشدید می‌شد [۳۲]. در این مطالعه برای ارزیابی چاقی و چاقی شکمی به ترتیب از نمایه توده بدنی و نسبت دور کمر به

عامل تعیین کننده در بروز فشار خون شریانی، دیابت و دیس لیپیدمی می‌باشد و کاهش وزن باعث بهبود عوامل مذکور می‌شود [۱۸]. چاقی از طریق هیپرلیپیدمی و ازدیاد التهاب می‌تواند باعث افزایش استعداد پارگی پلاکهای آترومی و همچنین با افزایش فعالیت پلاکتی و مهار کننده فعال کننده پلاسمینوژن می‌تواند شروع و گسترش لخته داخل عروقی بعد از پارگی پلاک را تسریع و تشدید کند [۱۹ و ۲۰] و بالاخره چاقی با ایجاد هیپرتروفی قلبی [۲۱]، احتمال ایسکمی قلبی را افزایش می‌دهد. البته عوامل ناشناخته و وابسته به چاقی دیگری نیز ممکن است دخیل باشند. برخی از عوامل خطر ساز قلبی با انتشار چربی شکمی ارتباط قوی تری دارند [۲۲ و ۲۳]، به طوری که افزایش چربی شکمی باعث بروز مقاومت به انسولین همراه با کمبود نسبی لیپوپروتئین لیپاز [۲۴]، افزایش تری گلیسیرید، کاهش کلسترول HDL، ازدیاد LDL کوچک و متراکم، پرفشاری خون، عدم تحمل گلوکز و اختلال در هموستاز می‌شود که در واقع به عنوان سندرم متابولیک شناخته می‌شود و این تغییرات متابولیک می‌تواند خطر بالاتر چاقی شکمی نسبت به چاقی کلی را تا حدودی توجیه کند. از نظر ارتباط سکته قلبی با انتشار موضعی چربی نتایج مطالعه ما مشابه چند مطالعه قبلی می‌باشد. در مطالعه سلامت زنان آیوا بر روی زنان ۵۵ تا ۶۹ سال نسبت دور کمر به باسن، در مقایسه با شاخص توده بدنی پیش گویی کننده بهتری برای مرگ و میر قلبی بود، به طوری که خطر نسبی مرگ قلبی افراد در بالاترین ثلث دور کمر به باسن نسبت به افراد در ثلث تحتانی ۲/۸ برابر بود و نسبت دور کمر به باسن حتی بعد از احتساب فشار خون و دیابت همچنان به عنوان یک عامل پیشگویی کننده قوی باقی ماند. چند مطالعه نیز افزایش خطر بیماری ایسکمی قلبی را با چاقی شکمی که بوسیله نسبت ضخامت چین پوستی سنجیده شده بود را نشان داده است. در مردان نیز چند مطالعه افزایش خطر بیماری ایسکمی قلبی را با چاقی شکمی نشان داده است [۲۷-۲۵]. در مطالعه پی‌گیری سلامت حرفه‌ای (Health Professionals Follow up Study) مردان مسن تر از ۶۵ سال که نسبت دور کمر به دور باسن بالا داشتند ۳ برابر خطر ابتلا به بیماری ایسکمی

بالینی طولانی مدت این اثر بالقوه کاهش وزن را ارزیابی کرده اند و نیاز به مطالعات بزرگتر و طولانی تر در این زمینه می باشد.

سپاسگزاری

با تشکر از زحمات آقای دکتر ساتراپ کیانی جهت انجام مراحل مختلف مطالعه، خانم دکتر الهام حکی کزازی در نگارش و ویرایش این مقاله و آقای دکتر نادر فلاح در تحلیل آماری طرح.

باسن استفاده شد، در حالی که سایر روش های سنجش چاقی (شکمی) ممکن است دقیق تر باشند و ارتباط بهتری را با خطر بروز بیماری های عروق کرونر نشان دهد و بررسی بیشتر در مطالعات آینده توصیه میشود. در کل با توجه به یافته های ما، چاقی و به ویژه چاقی شکمی با افزایش شانس ابتلا به سکتة حاد قلبی همراه است و این اثر در سنین پایین تر و همراه با هیپرتانسیون، دیابت و دیس لیپیدمی شدیدتر است و کنترل وزن به خصوص در زیر گروه های مذکور بالقوه می تواند در کاهش شانس سکتة حاد قلبی موثر باشد. اگر چه تعداد کمی مطالعات

مآخذ

1. Garrow JS. Obesity. In: Garrow JS, James WPT, Ralph A. *Human nutrition and dietetics*. 10th ed. London: Churcill Livingstone; 2000. P. 527-47.
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: 9-13.
3. 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-- 2. *Int J vitam Nutr Res* 2001; 71: 123-7.
4. Pi-sunyer FX. Obesity. In: Shils M, Olson J, Shike M, Ross AC, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. Lippincott Williams and Wilkins; 1998. P 1395-419.
5. Carey V, Walters E, Colditz G, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes in women. *Amy Epidemiol* 1997; 145: 614-619.
6. Folsom A, Prineas R, Kaye S, Munger R. Incidence of hypertension and stroke in relation to body fat distribution and other risk factor in older women. *Stroke*. 1990; 21: 701-706.
7. Bjornthrop P. Abdominal fat distribution and disease: an overview of epidemiological data. *Ann Med* 1992; 24: 8-15.
8. Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA, Hong CP, Cerhan JR, Potter JD, et al. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA* 1993; 269: 483-7.
9. میرمیران، پروین؛ شریفی، فرانک؛ نوایی، لیدا؛ محرابی، یداله؛ عزیزی، فریدون. شیوع اضافه وزن و چاقی: ارتباط با عوامل خطر و شهرنشینی در ایران. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران* ۱۳۷۸؛ سال اول، ویژه نامه پنجمین کنگره بین المللی غدد درون ریز، صفحه ۲۵.
۱۰. میرمیران، پروین؛ عزیزی، فریدون. افزایش وزن و چاقی. مشکل عمده بهداشتی - درمانی حال و آینده. *پژوهش در پزشکی* ۱۳۷۷؛ سال ۳۲، شماره ۳، صفحات ۸۱-۱۶۹.
11. Jelliffe DB, Jelliffe EFP, *Community nutritional assessment*. Oxford: Oxford university press; 1989. P 56-110.
12. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/98. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1998.
13. Dobbeltsteyn CJ, Joffres MR, Maclean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. *The Canadian Heart Health Surveys. Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 652-61.
14. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
15. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the Nation Cholesterol Education Program (NCEP), Adult Treatment Panel III. *JAMA* 2001, 285: 2486-97.
16. Seidell JC. Obesity in Europe. Scaling an epidemic. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 1-4.
17. Wilson PWF, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic risk factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1104-1109.
18. Pi-Sunyer FX. A review of long-term studies of evaluating the efficiency of weight loss in ameliorating disorders associated with obesity. *Clin Ther* 1996; 18: 1006-1038.

19. Davi G, Guagnano MT, Ciabattini G, et al. platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. *JAMA* 2002; 288: 2008-2014.
20. Bastard JP, Pieroni L, Plasma Plasminogen activator inhibitor 1, insulin resistance and android obesity. *Biomed pharmacother.* 1999; 53: 455-461.
21. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001; 321: 225-236.
22. Anderson AL, Sobocinski KA, Freedman DS, Barboriak JJ, Rimm AA, Gruchow HW. Body fat distribution, plasma lipids, and lipoproteins. *Atherosclerosis* 1988; 8: 88-94.
23. Haffner SM., Fong D., Hazuda HP, Pugh JA., Patterson JK., Hyperinsulinemia, upper body adiposity, and cardiovascular risk factors in non-diabetics. *Metabolism* 1988; 37: 338-345.
24. Reaven GM. Syndrome X. 6 years later. *J Intern Med Suppl* 1994;736: 13-22.
25. Duncan B, Chambless L, Schmidt M, et al. Correlates of body fat distribution. *Ann Epidemiol* 1995; 5: 192-200.
26. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, et al. Regional obesity and risk of cardiovascular disease. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 183-190.
27. Freedman D, Williamson D, Croft J, Ballew C, Byersl. Relation of body fat distribution to ischemic heart disease. *Am J Epidemiol* 1995; 142 :53-63.
28. Larson B, Svardsudd K, Welin L, et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death. *BMJ.* 1984; 288: 1401-1404.
29. Terry R, Page W, Haskell W. Waist/hip ratio, body mass index and premature cardiovascular disease mortality in us Army veterans during a twenty-three year follow-up study. *Int J Obes* 1992; 16: 417-423.
30. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998; 338:1-7.
31. Schargrotsky H, Rozlosnik J, Ciruzzi M, et al: Body weight and non fatal myocardial infarction in a case-control study from Argentina. *Soz Praventiv Med* 1994; 39: 126-33.
32. Tavani A, Negri E, Avanzo B. Body weight and risk of nonfatal acute myocardial infarction among women. A case control study from Northern Italy. *Prev Med* 1997; 26: 550-5.