

توارث پذیری نمایه‌های تن سنجی در خانواده‌های تهرانی جمعیت مورد مطالعه قند و لیپید تهران فاز ۳ (۱۳۸۸-۱۳۸۵)

بیبا فام^۱، مریم زرکش^۱، محمد صادق فلاح^{۱،۲}، نیما حسین زاده^۱، کامران گیتی^۱، فریدون عزیزی^۳، مریم السادات دانشپور^{۱*}

چکیده

مقدمه: امروزه چاقی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل خطر زای بیماری‌های قلبی و عروقی مطرح می‌باشد و عوامل ژنتیکی و محیطی در بروز آن نقش مهمی بازی می‌کنند. هدف از مطالعه حاضر تخمین میزان تواریت پذیری نمایه‌های تن سنجی در خانواده‌های مورد مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) است.

روش‌ها: در مطالعه مقطعی حاضر، ۵۲۹ خانواده دو نسلی از فاز سه TLGS انتخاب شدند، به‌نحوی که حداقل دو فرد از اعضای خانواده مبتلا به اضافه وزن یا چاقی باشند. نمایه‌های تن سنجی، انرژی مصرفی در حالت استراحت (REE) و شاخص اندازه بدن (BS) تعیین گردید. میزان تواریت پذیری (h^2) متغیرها با استفاده از نرم افزار SOLAR تخمین زده شد.

یافته‌ها: مجموع افراد شرکت کننده ۲۴۶۰ نفر (۴۹۳ پدر، ۵۷۳ مادر، ۷۲۰ پسر و ۶۷۴ دختر) و متوسط سنی والدین و فرزندان به ترتیب $۱۰/۷ \pm ۴۵/۷$ و $۱۸/۴ \pm ۹/۷$ سال بود. میزان تواریت پذیری نمایه‌های تن سنجی در خانواده‌های تهرانی پس از تعدیل سن و جنس، بین $۰/۲۱$ با خطای استاندارد $۰/۰۳۵$ (دور باسن) تا $۰/۵۱$ با خطای استاندارد $۰/۰۳۷$ (اندازه بدن) متغیر بود. بنابر انتظار، اندازه بدن به‌عنوان یک صفت اسکلتی، بالاترین میزان تواریت پذیری را داشت. با در نظر گرفتن اندازه بدن به‌عنوان یک عامل مداخله‌گر، تواریت پذیری REE از $۰/۲۶$ به $۰/۴۷$ افزایش یافت. بنابراین شاخص اندازه بدن می‌تواند نقش مهمی در تعیین میزان تواریت پذیری این متغیر داشته باشد.

نتیجه‌گیری: عوامل ژنتیکی نقشی تعیین کننده در فنوتیپ چاقی خانواده‌های تهرانی بر عهده دارند.

واژگان کلیدی: تواریت پذیری، نمایه‌های تن سنجی، مطالعات خانوادگی، TLGS

۱- مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۲- مرکز تحقیقات ژنتیک انسانی کوثر، تهران، ایران.

۳- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

***نشانی:** تهران- بزرگراه چمران، ولنجک، خیابان اعرابی، پلاک ۲۴، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - کدپستی: ۱۹۸۵۷۱۷۴۱۳، تلفن: ۰۰۲۱۲۲۴۳۲۵۰۰، نمابر: ۰۰۲۱۲۲۴۱۶۲۶۴، پست الکترونیک: daneshpour@endocrine.ac.ir

مقدمه

چاقی به‌عنوان یکی از جدی‌ترین چالش‌های سلامتی در قرن ۲۱ محسوب می‌شود که به‌طور کلی در اثر افزایش نسبت کالری دریافتی به کالری مصرفی ایجاد می‌گردد [۱]. این اختلال می‌تواند زمینه‌ساز بیماری‌هایی همچون دیابت نوع دو، ناهنجاری‌های هورمونی، بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD)، سرطان و در نهایت افزایش مرگ و میر باشد [۲-۴]. به‌طور تقریبی، بیش از یک بلیون بزرگسال مبتلا به اضافه وزن در سراسر جهان وجود دارند که حدود ۳۰۰ میلیون نفر از آن‌ها چاق هستند. مطالعات اخیر نشان داده است که روند شیوع چاقی عمومی در میان ایرانیان از ۱۳/۶٪ در سال ۱۹۹۹ به ۱۹/۶٪ در ۲۰۰۵ و ۲۲/۳٪ در ۲۰۰۷ افزایش یافته است [۵].

به‌علاوه حدود ۲۱٪ از مردان و ۳۸/۶٪ از زنان جمعیت تهرانی مبتلا به چاقی هستند [۶، ۷]. گسترش رو به رشد شیوع چاقی می‌تواند ناشی از تغییر در شیوه زندگی، از جمله مصرف مواد غذایی پُرکالری و کاهش فعالیت بدنی باشد [۸، ۹]. علاوه بر شیوه زندگی، سابقه خانوادگی نقش مهمی در بروز فنوتیپ چاقی دارد. بررسی‌های کمی ژنتیک در دوقلوها و مطالعات خانوادگی حاکی از آن است که میزان تشابه نمایه توده بدنی (body mass index: BMI) اعضای یک خانواده ۲۰-۵۰ درصد تحت تاثیر تشابهات ژنتیکی آن‌هاست [۱۰]. تاکنون، محدوده توارث‌پذیری برای فنوتیپ چاقی در جمعیت دوقلوها ۴۷ تا ۹۰ درصد گزارش شده است؛ این محدوده در خانواده‌ها ۲۴ تا ۸۱ درصد است [۱۱، ۱۲]. تفاوت در میزان توارث-پذیری نمایه‌های تن‌سنجی جمعیت‌های مختلف می‌تواند ناشی از میان‌کنش برخی از عوامل محیطی مانند شرایط جغرافیایی و اجتماعی و برخی ویژگی‌های فردی از جمله سن، ترکیب بدن، اندازه بدن، شرایط هورمونی باشد [۱۳]. از آنجا که مطالعات محدودی در زمینه توارث‌پذیری چاقی در خاورمیانه گزارش شده است، هدف این مطالعه ارزیابی توارث‌پذیری نمایه‌های تن‌سنجی در خانواده‌های تهرانی (TLGS) تعیین گردید.

روش‌ها

برای مطالعه مقطعی کنونی، خانواده‌ها از جمعیت مورد مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) انتخاب شدند؛ این مطالعه یک مطالعه مبتنی بر جمعیت است که برای تعیین شیوع بیماری‌های غیرواگیر در جمعیت شهری تهران و ارائه معیارهای مبتنی بر جمعیت برای کاهش شیوع یا پیشگیری از روند رو به گسترش بروز بیماری دیابت و اختلالات چربی در حال اجراست. در مطالعه TLGS روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای چند مرحله‌ای برای انتخاب ۱۵۰۰۵ فرد بالای سه سال از منطقه ۱۳ شهر تهران به‌کار گرفته شده است.

این منطقه در مرکز شهر تهران واقع شده و انتشار سنی ساکنین آن بیانگر جمعیت شهر تهران است [۱۵، ۱۴]. در ابتدا برای این مطالعه، ۷۶۹ خانواده از فاز سه TLGS انتخاب شدند به‌طوری که هر خانواده شامل دو والد زیستی و حداقل یک فرزند (خانواده هسته‌ای) بود (۱۱۷۴ والد با متوسط سنی ۴۷/۳±۹/۵ سال، ۲۳۳۶ فرزند با متوسط سنی ۲۱/۸±۹/۶ سال). در هر خانواده حداقل دو فرد مبتلا به اضافه وزن یا چاقی وجود داشت؛ افرادی که فاقد اطلاعات خانوادگی و تن‌سنجی کامل بودند یا از داروی کنترل‌کننده فشارخون و یا قندخون استفاده می‌کردند از مطالعه خارج شدند، در نهایت ۵۲۹ خانواده (۱۰۶۶ والد و ۱۳۹۴ فرزند) باقی ماندند.

رضایت‌نامه کتبی از همه شرکت‌کنندگان تهیه شد و مطالعه از سوی کمیته اخلاق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، مورد تایید واقع گردید. اطلاعات مربوط به سن، جنس، نمایه‌های تن‌سنجی و مصرف دارو برای دیابت، فشارخون و اختلالات لیپیدی توسط یک پرسشنامه استاندارد جمع‌آوری شده بود.

وزن افراد با کم‌ترین پوشش و بدون کفش به‌وسیله ترازوی الکترونیکی و دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری، ثبت و گزارش گردید. اندازه قد افراد به‌وسیله متر نواری در حالت ایستاده کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشت با دقت ۰/۱ سانتی‌متر توسط کارشناس مجرب اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی (BMI)

انحراف استاندارد (SD) گزارش شدند. در صورت نیاز، تغییر لگاریتمی جهت نرمال‌سازی توزیع متغیرها انجام گرفت. متغیرهای گروه‌بندی شده به‌صورت تعداد و درصد نشان داده شدند. تفاوت میانگین متغیرها در نسل‌های مختلف بین دو گروه زنان و مردان با آزمون آماری t نمونه مستقل ارزیابی شد. ضریب همبستگی جزئی (پیرسون) برای بررسی ارتباط نمایه‌های تن سنجی استفاده گردید. در تمام آنالیزها سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۵ صورت گرفت.

میزان توارث پذیری هر یک از نمایه‌های تن سنجی مانند BMI، REE، دورکمر و... پیش و پس از تعدیل سن، جنس و اندازه بدن محاسبه گردید؛ میزان توارث پذیری متغیرهایی که توزیع نرمال نداشتند با استفاده از عملکرد tdist محاسبه گردید.

توارث پذیری متغیرهای گروه بندی شده توسط مدل آستانه تعیین گردید. کلیه آنالیزهای مرتبط با ارزیابی توارث‌پذیری با استفاده از نرم افزار SOLAR انجام شد [۱۹].

یافته‌ها

در پژوهش کنونی، ۲۴۶۰ نفر (۴۹۳ پدر، ۵۷۳ مادر، ۷۲۰ پسر و ۶۷۴ دختر) شرکت داشتند که متوسط سنی والدین و فرزندان به‌ترتیب 45.7 ± 10.2 و 18.4 ± 9.7 سال بود. در گروه والدین، زنان جوان‌تر از مردان بودند و سطح بالاتری از BMI، اندازه بدن، دور باسن و سطح پایین‌تری از WHR، دور کمر، REE، قد و وزن را داشتند ($p < 0.05$). در میان فرزندان، دختران دارای اندازه بدنی و دور باسن بزرگ‌تری بودند؛ میزان سن، BMI، WHR، دور کمر، REE، قد و وزن در آن‌ها کم‌تر از پسران بود. برخلاف سایر متغیرها، میانگین سن و دور باسن بین دختران و پسران تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۱).

از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. اندازه دور کمر (waist circumference: WC) به موازات ناف در حالی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد.

شاخص اندازه بدن (body size: BS) از تقسیم قد بر اندازه دور کمر بر حسب سانتی‌متر محاسبه شد. انرژی مصرفی درحالت استراحت (resting energy expenditure: REE) به روشی که در مطالعات قبلی بیان شده است محاسبه گردید [۱۳].

تعریف نمایه‌های مرتبط با چاقی

بزرگسالان، بر اساس شاخص BMI به دو گروه با وزن طبیعی ($BMI > 25$) کیلوگرم بر مترمربع) و دارای اضافه وزن یا چاق ($BMI \leq 25$) کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم‌بندی شدند. چاقی شکمی بر اساس اندازه دور کمر بیشتر از ۸۹ برای مردان و ۹۱ سانتی‌متر برای زنان تعریف شد [۱۶].

معیار چاقی کودکان و نوجوانان براساس منحنی صدک‌های نمایه توده بدنی استاندارد که برای کودکان و نوجوانان ایرانی پیشنهاد شده است تعریف گردید، به‌طوری که صدک‌های بالاتر و مساوی ۸۵ به‌عنوان افراد دارای اضافه وزن و چاق تعریف شدند [۱۷]. معیار چاقی شکمی در کودکان و نوجوانان نیز صدک‌های مرجع ملی اندازه دور کمر مطابق با سن و جنس در نظر گرفته شد [۱۸].

نقطه بُرش نسبت دور کمر به دور باسن (waist to hip ratio: WHR)، برای تمام اعضای خانواده ۰/۹۵ و ۰/۸ برای مردان و زنان (به ترتیب) در نظر گرفته شد [۱۳].

روش‌های آماری

آزمون آماری کولموگوروف - اسمیرنوف^۱ نمودارهای Skewness و QQ جهت بررسی توزیع متغیرهای پیوسته استفاده شدند. متغیرها با توزیع نرمال به‌صورت میانگین \pm

^۱ Kolmogorov-Smirnov

جدول ۱- میانگین متغیرهای تن سنجی و بیوشیمیایی اعضای خانواده‌های انتخاب شده از مطالعه قند و لیپید تهران

متغیرها	والدین (تعداد=۱۰۶۶)		فرزندان (تعداد=۱۳۹۴)	
	مادرها (تعداد=۵۷۳)	پدرها (تعداد=۴۹۳)*	دخترها (تعداد=۶۷۴)	پسرها (تعداد=۷۲۰)
سن (سال)	۴۳/۳±۱۰/۴	۴۸/۵±۹/۳**	۱۷/۴±۸/۹	۱۸/۹±۱۰/۴
قد (سانتی‌متر)	۱۵۶±۵	۱۶۹±۶*	۱۵۰±۱۶	۱۵۸±۲۳*
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۲±۱۰/۵	۷۹/۲±۱۱/۹*	۴۹/۸±۱۶/۹	۵۸/۸±۲۴/۱*
نمایه توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۲۸/۶±۴/۱	۲۷/۴±۳/۶*	۲۱/۳±۴/۷	۲۲/۱±۵/۴*
دور کمر (سانتی‌متر)	۸۸/۸±۱۱/۱	۹۶/۶±۹/۴**†	۶۸/۹±۱۱/۵	۷۸/۸±۱۶/۲*
دور باسن (سانتی‌متر)	۱۰۴/۶±۷/۸	۹۹/۴±۶/۱۴*	۸۹/۳±۱۴/۱	۸۷/۹±۱۵/۱
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۵±۰/۰۸	۰/۹۷±۰/۰۵*	۰/۷۷±۰/۰۷	۰/۸۹±۰/۰۶*
اندازه بدن	۹/۹±۰/۶	۹/۴۳±۰/۵۱*	۱۰/۵±۱/۲	۹/۹±۰/۶*
انرژی مصرفی در حالت استراحت (کیلوکالری)	۱۴۰۷±۱۲۰	۱۶۷۱±۲۱۰*	۱۳۱۹±۱۶۲	۱۵۳۵±۳۸۷*
چاقی عمومی (%)	۳۵۳(۵۹/۱)	۲۷۶(۴۹/۵)*	۷۳(۱۰/۵)	۱۳۷(۱۸/۴)*
چاقی شکمی (%)	۲۸۲(۴۷/۲)	۳۷۸(۶۷/۷)*	۸۴(۱۲/۱)	۲۳۷(۳۱/۹)*
نسبت دور کمر به باسن افزایش یافته (%)	۴۳۵(۷۲/۷)	۳۳۳(۵۹/۷)*	۲۳۶(۳۴/۱)	۱۳۷(۱۸/۴)*

*: میانگین ± خطای استاندارد؛ †: تبدیل لگاریتمی؛ *: سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵

توارث پذیری نمایه‌های تن‌سنجی پس از تعدیل عوامل مداخله‌گر از جمله سن و جنس، در خانواده‌های تهرانی، در فاصله ۰/۲۱ با خطای استاندارد ۰/۰۳۵ (دور باسن) و ۰/۵۱ با خطای استاندارد ۰/۰۳۷ (اندازه بدن) متغیر بود. مطابق انتظار، میزان توارث پذیری اندازه بدن به‌عنوان یک صفت اسکلتی بیشتر از سایر نمایه‌های تن‌سنجی بود.

برای تعیین سهم همبستگی نمایه‌های تن‌سنجی، رابطه پیوستگی جزئی پیرسون در میان متغیرهای مورد بررسی پس از تعدیل اثر سن و جنس محاسبه شد (جدول ۲). دور کمر با دور باسن و REE با وزن دارای بیشترین ارتباط مستقیم ($r=۰/۹۲۳$ و $r=۰/۹۳۶$) و BMI با دور کمر دارای ضعیف‌ترین ارتباط معکوس بودند ($r=-۰/۰۰۶$)؛ دور کمر با BMI؛ اندازه بدن با دور باسن؛ اندازه بدن با دور کمر، دور کمر با قد و WHR با وزن همبستگی نداشتند.

جدول ۲- ضریب همبستگی پیرسون برای متغیرهای تن سنجی

نسبت دور کمر به دور باسن	وزن	قد	دور باسن	دور کمر	اندازه بدن	انرژی مصرفی در حالت استراحت	نمایه توده بدنی
—	—	—	—	—	—	—	—
۰/۱۳	—	—	—	—	—	—	—
۰/۲۶۴	—	—	—	—	—	—	—
۰/۷۰	—	—	—	—	—	—	—
۰/۹۷۸	—	—	—	—	—	—	—
۰/۱۰۰	—	—	—	—	—	—	—
۰/۹۳۶	—	—	—	—	—	—	—
۰/۷۰۲	—	—	—	—	—	—	—
۰/۱۲	—	—	—	—	—	—	—
۰/۳۹۷	—	—	—	—	—	—	—
۰/۰۷	—	—	—	—	—	—	—
۰/۸۶۹	—	—	—	—	—	—	—
۰/۲۸۵	—	—	—	—	—	—	—
۰/۶۲۰	—	—	—	—	—	—	—
۰/۳۳۱	—	—	—	—	—	—	—
۰/۷۱۵	—	—	—	—	—	—	—

محاسبه ضریب همبستگی پس از تعدیل سن و جنس انجام گرفت، * سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵

گروه بندی شده، چاقی عمومی بیشترین میزان توارث پذیری ($h^2=0.57$; $p=5/8 \times 10^{-6}$) را نشان داد که پس از در نظر گرفتن BS به عنوان مداخله گر، به ۰/۴۶ کاهش یافت ($p=0.008$). از سوی دیگر، کمترین میزان توارث پذیری مربوط به WHR افزایش یافته بود ($h^2=0.33$; $p=0.1 \times 10^{-6}$) که با تعدیل BS به ۰/۲۵ کاهش یافت ($p=8.7 \times 10^{-5}$) (جدول ۳).

پس از تعدیل سن، جنس و اندازه بدن به عنوان عوامل مداخله گر، محدوده توارث پذیری نمایه های تن سنجی ۰/۲۱ تا ۰/۴۷ ارزیابی شد که به طور کلی تفاوت قابل توجهی با مقادیر محاسبه شده با تعدیل سن و جنس نداشت. به طور خاص، توارث پذیری REE با در نظر گرفتن اندازه بدن به عنوان عامل مداخله گر از ۰/۲۵ به ۰/۴۷ افزایش یافت؛ شاخص اندازه بدنی می تواند نقش مهمی در تعیین توارث پذیری این متغیر داشته باشد. طبق یافته های به دست آمده از آنالیز نمایه های تن سنجی به صورت

جدول ۳- میزان توارث پذیری (%) متغیرهای تن سنجی در خانواده های TLGS

متغیرها	توارث پذیری % (خطای استاندارد)	تغییرات قابل توضیح با کوواریانس	سطح معنی داری
قد	۰/۲۳ (۰/۰۳۴)	۰/۳۵	$2/4 \times 10^{-13}$
وزن	۰/۲۸ (۰/۰۳۷)	۰/۵۹	$7/32 \times 10^{-17}$
نمایه توده بدنی	۰/۳۳ (۰/۰۳۸)	۰/۶۵	$6/9 \times 10^{-24}$
دور کمر	۰/۳۲ (۰/۰۳۹)	۰/۷۱	$2/33 \times 10^{-19}$
دور باسن	۰/۳۰ (۰/۰۳۸)	۰/۵۱	$7/3 \times 10^{-19}$
	۰/۳۲ (۰/۰۳۹)	۰/۷۳	$2/86 \times 10^{-18}$
	۰/۳۲ (۰/۰۳۸)	۰/۶۰	$9/1 \times 10^{-22}$
	۰/۲۶ (۰/۰۳۶)	۰/۶۵	$8/21 \times 10^{-16}$
	۰/۲۱ (۰/۰۳۵)	۰/۶۵	$1/57 \times 10^{-10}$
	۰/۲۱ (۰/۰۳۷)	۰/۵۳	$2/52 \times 10^{-10}$

ادامه جدول در صفحه بعد

ادامه جدول صفحه قبل			
$۸/۰۲ \times ۱۰^{-۱۷}$	۰/۵۲	۰/۲۷(۰/۰۳۴)	نسبت دورکمر به دور باسن
$۲/۹۰ \times ۱۰^{-۲۰}$	۰/۵۹	۰/۲۵(۰/۰۳۰)	
$۴/۵۵ \times ۱۰^{-۱۲}$	۰/۶۷	۰/۲۶(۰/۰۳۸)	انرژی مصرفی در حال استراحت
$۳/۹۲ \times ۱۰^{-۴۳}$	۰/۷۲	۰/۴۷(۰/۰۳۶)	
$۵/۹۱ \times ۱۰^{-۴۷}$	۰/۳۱	۰/۵۱(۰/۰۳۷)	اندازه بدن
$۵/۸ \times ۱۰^{-۶}$	۰/۰۳۴	۰/۵۷(۰/۱۳)	چاقی عمومی
۰/۰۰۸	۰/۳۵	۰/۴۶(۰/۱۷)	
$۱/۱ \times ۱۰^{-۱۳}$	۰/۲۰	۰/۴۸(۰/۰۶)	چاقی شکمی
$۱/۴۷ \times ۱۰^{-۱۰}$	۰/۳۲	۰/۴۷(۰/۰۷)	
$۰/۱ \times ۱۰^{-۶}$	۰/۱۹	۰/۳۳(۰/۰۶)	افزایش نسبت دور کمر به دور
$۸/۷ \times ۱۰^{-۵}$	۰/۲۵	۰/۲۵(۰/۰۷)	باسن

*: تعدیل برای سن و جنس، †: تعدیل برای سن، جنس و اندازه بدن، سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

بحث

در این بررسی، میزان توارث‌پذیری هر یک از نمایه‌های تن سنجی در خانواده‌های جمعیت مورد مطالعه قند و لیپید تهران بررسی گردید. یافته‌ها تائید کننده نقش عوامل ژنتیکی در چاقی خانوادگی هستند به‌طوری که تمام فنوتیپ‌ها ۲۱٪ تا ۵۱٪ تحت تاثیر عوامل ژنتیکی قرار دارند.

بررسی‌ها نشان داده‌اند که صفات اسکلتی بیشتر از فنوتیپ‌های مربوط به بافت چربی، به‌ویژه چربی‌های ناحیه شکمی توارث‌پذیر هستند؛ از طرفی دیگر، مقایسه توارث‌پذیری نمایه‌های تن سنجی در جمعیت‌های مختلف بیانگر آن است که نتایج مربوط به خانواده‌های تهرانی مشابه سایر جمعیت‌هاست. به استثنا قد که شناخته شده‌ترین صفت اسکلتی است و توارث‌پذیری آن در جمعیت تهرانی کم‌تر از سایر جمعیت‌ها گزارش شده است.

این تفاوت می‌تواند با شرایط رفتاری و محیطی در جمعیت‌های گوناگون قابل توجیه باشد. همچنین توارث‌پذیری REE پس از تعدیل اندازه بدن، ۲۲٪ افزایش یافت که بیانگر نقش مهم BS در توارث‌پذیری این متغیر می‌باشد. یافته‌های یک مطالعه با بررسی توارث‌پذیری مجموعه‌ای از متغیرهای تن سنجی در ۲۶۱ خانواده

اسپانیایی نشان داد که الگوی توارث‌پذیری صفات چاقی به‌ترتیب از بیشتر به کم‌تر برای صفات طولی، عرضی، محیطی و skinfold می‌باشد. آن‌ها بیان داشتند که صفات مرتبط با چربی بدن مانند اندازه دور کمر، بیشتر تحت تاثیر عوامل محیطی هستند [۲۰]. مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۰۲ توارث‌پذیری صفات تن سنجی را در محدوده ۲۵٪ برای نمایه توده بدنی تا ۶۱٪ برای breadth Bizygomatic تخمین زد [۲۱]. مطالعه‌ای دیگر با بررسی ژنتیک کمی فنوتیپ‌های چاقی در خانواده‌های اسپانیایی نشان داد که تمام نمایه‌های تن سنجی تحت تاثیر عوامل ژنتیکی هستند و میزان توارث‌پذیری این صفات در محدوده ۰/۲۸ تا ۰/۶۹ قرار دارد [۲۲]. مطالعه‌ای دیگر با در نظر گرفتن REE به‌عنوان یک صفت توارث‌پذیر نشان داد که تا حدود ۳۰٪ از میزان REE افراد توسط عوامل ژنتیکی تعیین می‌شود [۲۳]. مطالعه‌ای دیگر با بررسی تاثیر خانوادگی فاکتورهای خطر متابولیسمی مربوط به چاقی در میان ۱۴۹ خانواده در مورد REE به نتایجی مشابه مطالعه فوق دست یافت [۲۴]. با توجه به مطالعات انجام شده، مجموعه عوامل ژنتیکی و محیطی در مستعد کردن افراد برای ابتلا به چاقی نقش دارند.

نتیجه‌گیری: عوامل ژنتیکی نقشی تعیین کننده در فنوتیپ چاقی خانواده‌های تهرانی بر عهده دارند.

سپاسگزاری

این مطالعه با حمایت پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران به سرانجام رسیده است، بنابراین از تمامی همکاران پژوهشکده کمال تشکر و قدردانی را داریم.

از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به موارد ذیل اشاره نمود: ۱) توارث پذیری نمایه‌های تن سنجی می‌تواند تحت تاثیر عوامل محیطی تغییر کند بنابراین در نظر گرفتن این عوامل نقش مهمی در تخمین توارث پذیری صفات دارند. ۲) ممکن است برنامه SOLAR میزان توارث پذیری را با درصدی خطا محاسبه نماید.

ماخذ

- O'Rahilly S. Human genetics illuminates the paths to metabolic disease. *Nature* 2009; 462: 307-14.
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007; 298: 2028-37.
- Hainerova I A. [Genetics of obesity]. *Vnitr Lek* 2010; 56: 1035-42.
- Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008; 359: 2105-20.
- Esteghamati A, Khalilzadeh O, Mohammad K, Meysamie A, Rashidi A, Kamgar M, et al. Secular trends of obesity in Iran between 1999 and 2007: National Surveys of Risk Factors of Non-communicable Diseases. *Metab Syndr Relat Disord* 2010; 8: 209-13.
- Hosseinpanah F, Barzin M, Eskandary PS, Mirmiran P, Azizi F. Trends of obesity and abdominal obesity in Tehranian adults: a cohort study. *BMC Public Health* 2009; 9: 426.
- Rashidy-Pour A, Malek M, Eskandarian R, Ghorbani R. Obesity in the Iranian population. *Obes Rev* 2009; 10: 2-6.
- Clement K, Le Stunff C, Meirhaeghe A, Dechartres A, Ferrieres J, Basdevant A, et al. In obese and non-obese adults, the cis-regulatory rs361072 promoter variant of PIK3CB is associated with insulin resistance not with type 2 diabetes. *Mol Genet Metab* 2009; 96: 129-32.
- Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA* 1986; 256: 51-4.
- Luke A, Guo X, Adeyemo AA, Wilks R, Forrester T, Lowe W, et al. Heritability of obesity-related traits among Nigerians, Jamaicans and US black people. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1034-41.
- Elks C E, den Hoed M, Zhao JH, Sharp SJ, Wareham NJ, Loos RJ, et al. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012; 3: 29.
- Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997; 27: 325-51.
- Hebberd K, ed. *Krause,s Food& Nutrition Therapy*. 2008, Health Bays.
- Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaeagh 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.
- Azizi FM M, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R. Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS): rational and design. *Iranian J Endocrined Metab* 2000; 2: 77-86.
- Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Diabetes Care* 2009; 32: 1092-7.
- Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Adeli K, Delavari A, Majdzadeh R. Paediatric metabolic syndrome and associated anthropometric indices: the CASPIAN Study. *Acta Paediatr* 2006; 95: 1625-34.
- Kelishadi R, Gouya MM, Ardalan G, Hosseini M, Motaghian M, Delavari A, et al. First reference curves of waist and hip circumferences in an Asian population of youths: CASPIAN study. *J Trop Pediatr* 2007; 53: 158-64.
- Duggirala R, Williams JT, Williams-Blangero S, Blangero J. A variance component approach to dichotomous trait linkage analysis using a threshold model. *Genet Epidemiol* 1997; 14: 987-92.
- Sanchez-Andres A, Mesa MS. Heritabilities of morphological and body composition characteristics in a Spanish population. *Anthropol Anz* 1994; 52: 341-9.
- Arya R, Duggirala R, Comuzzie AG, Puppala S, Modem S, Busi BR, et al. Heritability of

- anthropometric phenotypes in caste populations of Visakhapatnam, India. *Hum Biol* 2002; 74: 325-44.
22. Jelenkovic A, Poveda A, Rebato E. Quantitative genetics of human morphology and obesity-related phenotypes in nuclear families from the Greater Bilbao (Spain): comparison with other populations. *Ann Hum Biol* 2011; 38: 471-8.
 23. Wu X, Luke A, Cooper RS, Zhu X, Kan D, Tayo BO, et al. A genome scan among Nigerians linking resting energy expenditure to chromosome 16. *Obes Res* 2004; 12: 577-81.
 24. Bosy-Westphal A, Wolf A, Buhrens F, Hitze B, Czech N, Monig H, et al. Familial influences and obesity-associated metabolic risk factors contribute to the variation in resting energy expenditure: the Kiel Obesity Prevention Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1695-701.

HERITABILITY OF ANTHROPOMETRIC VARIABLES IN TEHRANIAN FAMILIES (TEHRAN LIPID AND GLUCOSE STUDY; PHASE III)

Bitam Faam¹, Maryam Zarkesh¹, Mohammad Sadegh Fallah^{1,2}, Nima Hosseinzadeh¹, Kamran Guiti¹, Fereidoun Azizi², Maryam Sadat Daneshpour^{*1}

1. Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Kawsar Human Genetics Research Center (KHGRC), Tehran, Iran.
3. Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

ABSTRACT

Background: Obesity is one of the important risk factors for cardiovascular disease and genetic and environmental factors are play important in this risk factor. The aim of the present study was to estimate the heritability of anthropometric variables in Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS) families.

Methods: In this cross-sectional study, 529 two generation families were selected from among phase III TLGS. At least two members of the families were overweight or obese. Anthropometric variables, resting energy expenditure (REE) and body size index (BS) were determined. The heritability (h^2) of variables was estimated using SOLAR software.

Results: In this study, 2460 individuals (493 fathers, 573 mothers, 720 sons, 674 daughters) participated, and the mean age of parents and offspring were 45.7 ± 10.2 and 18.4 ± 9.7 years respectively. In Tehran families, the sex and age adjusted heritability for anthropometric variables varied from 0.21(0.037) (hip) to 0.51(0.037) (BS); as expected, body size as a skeletal trait had the highest heritability. By considering the BS as a confounder, the REE heritability increased from 0.26 to 0.47. Therefore body size may have important role in determining the heritability of this variable.

Conclusion: genetic factors have decisive role in obesity phenotype of Tehran families.

Keywords: Heritability, Anthropometric, Family base study, TLGS

* Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences- No24- Arabi St- Velenjak-Chamran highway- Tehran, Iran. P.O. Box: 1985717413