پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۸، شماره ۴، صفحات ۳۲۱ تا ۳۳۳ (زمستان ۸۳)

Review Article

عوامل خطر بیماری‌های عمده غیرواگیر در کودکان و نوجوانان

دکتر فریدون عزیزی*

* مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

بیماریهای عمده غیرواگیر و به ویژه گرفتاری عروق کرونر شایعترین علت مرگ ومیر ورنجوری دربالغین می‌باشند (۵-۱). از نظر مطالعات همه‌گیری شناختی ارتباط بین عوامل خطر (Risk factors) و بروز ضایعات آترواسکلروتیک به خوبی شناخته شده است (۸-۶). شواهد همه‌گیری شناختی، آسیب‌شناختی، بالینی و ژنتیکی متعددی مبنی بر شروع پدیده آترواسکلروز در زمان کودکی وجود دارند، از این رو بررسی عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر در کودکی شاخص خوبی برای پیش‌بینی این بیماریها در بزرگسالی می‌باشد (۱۳-۹). در بررسی‌های متعدد رشته‌های چربی در آئورت در اغلب بچه‌های زیر ۱۰ سال و پلاک‌های فیبرو در نوجوانان دیده شده است (۱۴). در بررسی‌های اتوپسی نیز به شروع ضایعات آترواسکلروزی در دوران کودکی اشاره شده است. علاوه بر این پلاک‌های فیبرو حاوی بافت همبندی فیبرو با هسته لیپیدی در لایه داخلی شریان‌های کرونری در دهه دوم زندگی دیده شده است (۱۵، ۱۶).

عوامل خطر بیماریهای غیرواگیر برخی مانند سن، جنس و عوامل ژنتیکی غیرقابل تغییر هستند. ولی تعداد زیادی از عوامل خطر در بروز بیماریهای غیرواگیر موثرند که با تغییر آنها می‌توان از بروز این بیماریها کاست. در این میان می‌توان از عوامل خطر عمده‌ای مانند افزایش فشارخون، هیپرلیپیدمی، عدم تحمل گلوکز[1] (IGT) و دیابت، اعتیاد به سیگار و شرایط استرس نام برد. بیشتر این عوامل بستگی به شیوه زندگی دارند که همراه با افزایش دریافت کالری، مصرف زیاد مواد چربی به ویژه کلسترول و کاهش فعالیت بدنی است (۵-۲). در دهه‌های اخیر، مطالعات متعددی در مورد شیوع عوامل خطر در کودکان و نوجوانان و ارتباط آن با آترواسکلروز انجام شده‌اند که مهمترین آن‌ها مطالعه Bogalusa می‌باشد (۱۷). این مطالعه با حمایت NIH[2] از سال ۱۹۷۲ در جامعه‌ای نزدیگ نیواورلئان استان لوئیزیانا در آمریکا شروع شد و تاکنون بیش از ۲۶۰ مقاله از این بررسی آینده‌نگر منتشر شده است.

هدف از نوشتن این مقاله، مروری بر مطالعات مربوط به عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر در کودکان و نوجوانان در دنیا و مقایسه آن با یافته‌های معدود مطالعات در ایران در کودکان و نوجوانان می‌باشد که مهمترین آنها مطالعه قند و لیپید تهران (Tehran Lipid and Glucose Study = TLGS) می‌باشد (۱۸).

پرفشاری خون

فشارخون بالا یکی از مهمترین عوامل خطرساز برای بیماریهای قلبی- عروقی است (۲۱-۱۹) که در جامعه ما شیوع بالایی داشته (۲۲) و عامل خطر برای انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی، نارسایی احتقانی قلب و بیماریهای عروق محیطی محسوب می‌شود (۲۳). در کودکان با سن پایین‌تر پرفشاری خون شایع نیست و در صورت بروز، معمولاً نشانه یک بیماری زمینه‌ای است (افزایش فشارخون ثانویه). در کودکان با سن بالاتر و نوجوانان، افزایش فشارخون ممکن است اولیه باشد (۲۰). بعضی از دانشمندان معتقدند افزایش فشارخون اولیه در بزرگسالان ریشه در دوران کودکی و نوجوانی دارد (۲۶-۲۴). بر طبق تحقیقات NIH ایالات متحده، مقادیر فشارخون در دوران کودکی می‌تواند مقادیر فشارخون در ۱۵ سال بعد را پیش‌بینی کند. مطالعات متعددی برای بررسی رابطه میان فشار خون بالا در دوران کودکی و پرفشاری خون در دوران

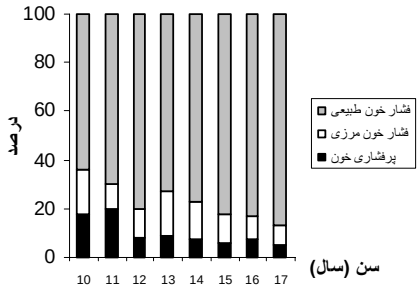
[1] Impaired glucose tolerance

[2] National Institute of Health

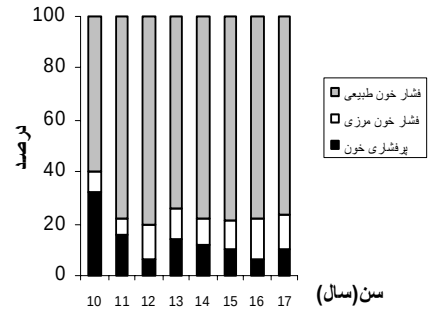
[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

بزرگسالی انجام شده است (۲۷). تحقیقات نشان داده است که فشارخون به طور پیوسته از زمان تولد تا دوران نوجوانی و بعد بزرگسالی افزایش می‌یابد (۲۹،۲۸). علاوه بر سن، اندازه بدن نیز عامل موثر دیگری در تعیین وضعیت فشارخون در دوران کودکی و نوجوانی می‌باشد (۳۱،۳۰). به علاوه نشان داده شده است که عوامل ژنتیک و نژادی نیز نقش مهمی در وضعیت فشارخون یک جامعه بازی می‌کنند (۳۲). در بررسی تهران داده‌های مربوط به ۲۵۷۵ پسر و دختر (۱۲۵۴ پسر و ۱۳۲۱ دختر) بین سنین ۱۰ تا ۱۷ سال در فاز مقطعی طرح تحقیقاتی مطالعه قند و لیپید تهران (اسفند ۷۷ تا شهریور ۸۰) جمع‌آوری شد (۳۳). در این تحقیق از میانگین دو نوبت اندازه‌گیری فشارخون استفاده گردید. میانگین فشارخون سیستولی پسران از ۱۰۰/۲±۱۰/۹mmHg در سن ۱۲ سالگی تا ۱۱۲/۰±۱۱/۴mmHg در سن ۱۷ سالگی و برای دختران از ۹۹/۰±۱۱/۴mmHg در سن ۱۱ سالگی تا ۱۰۶/۴±۱۱/۰mmHg در سن ۱۷ سالگی متغیر بود. میانگین فشارخون دیاستولی پسران از ۷۰/۴±۹/۹mmHg در سن ۱۱ سالگی تا ۷۳/۱±۸/۹mmHg در سن ۱۷ سالگی و برای دختران از ۶۷/۰±۹/۵mmHg در سن ۱۲ سالگی تا ۷۳/۷±۸/۲mmHg در سن ۱۷ سالگی تغییر می‌کرد. میانگین فشارخون سیستولی در هر دو جنس با بالا رفتن سن افزایش تدریجی را هر چند به صورت نامنظم نشان می‌داد در حالی که میانگین فشارخون دیاستولی افزایش ناچیزی می‌یافت. افزایش فشارخون با بلندتر شدن قد به نحو بارزتری ارتباط داشت. در مقایسه با دختران، پسران فشارخون سیستولی بالاتر و فشارخون دیاستولی پایین‌تری داشتند. در مجموع، پسران فشارخون سیستولی بالاتر و فشارخون دیاستولی پایین‌تر داشتند. در مجموع، در پسران شیوع فشارخون بالا ۱۰/۶درصد و فشار خون مرزی ۱۲/۳درصد و در دختران به ترتیب ۱۲/۳درصد و ۱۲/۹درصد بود. در نتیجه شیوع پرفشاری خون در طی دوران نوجوانی در تهران قابل ملاحظه است. (نمودارهای ۱ و ۲)

نتایج به دست آمده در مطالعه تهران، مقادیر متفاوت میانگین‌های فشارخون سیستولی و دیاستولی را در مقایسه با مطالعات دیگر نشان می‌دهد (۳۴). اهمیت تشخیص فشارخون بالا در سنین نوجوانی، چندان مشخص نیست. بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که کودکان با فشارخون بالای صدک ۹۰، ۲/۴ برابر دیگران در معرض خطر ابتلا به پرفشاری خون در بزرگسالی هستند (۳۵). ۴۴درصد پسران ۱۰ ساله‌ای که فشارخون بالای صدک ۹۵ داشته‌اند، در سن ۲۰ سالگی دچار پرفشاری خون بوده‌اند (۳۶). همچنین ۴۵درصد افراد بزرگسالی که افزایش فشارخون سیستولی را نشان می‌دهند، در دوران کودکی نیز سابقه ثبت فشارخون بالاتر از صدک ۹۰ را داشته‌اند (۳۵). از سوی دیگر، مطالعه دیگری نشان داده است که حساسیت فشارخون بالا در سن ۱۰ سالگی برای تشخیص پرفشاری خون در ۲۰ سالگی، تنها ۱۷ درصد می‌باشد (۳۶). علاوه بر این، هنوز پاسخ دقیقی به این پرسش داده نشده است که آیا آغاز درمان ضد فشار خون از سنین کودکی یا نوجوانی (در مقایسه با آغاز همان درمان در بزرگسالی) خطر عوارض پرفشاری خون را بیشتر کاهش می‌دهد یا نه.



نمودار ۱- شیوع پرفشاری خون و فشار خون مرزی در پسران ۱۷-۱۰ ساله تهرانی بر اساس گزارش دوم Task Force در مورد کنترل فشار خون در کودکان و نوجوانان در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعه قند ولیپید تهران



نمودار۲-شیوع پرفشاری خون وفشار خون مرزی در دختران ۱۷-۱۰ ساله تهرانی بر اساس گزارش دوم Task Force در مورد کنترل فشار خون در کودکان و نوجوانان در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعه قند ولیپید تهران

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

به هر حال، بیشتر صاحبنظران معتقدند که تشخیص پرفشاری خون از طریق معاینات سالیانه کودکان و نوجوانان و پایش مداوم مبتلایان، منافع غیرقابل انکاری را برای مبتلایان در بردارد (۳۹-۳۷). بدیهی است تشخیص این موارد، باید بر پایه جداول مرجع مناسب صورت گیرد. از آنجا که چنین جداولی که بر پایه بررسی کودکان و نوجوانان ایرانی تهیه شده باشد تاکنون وجود نداشته است، پزشکان عمدتاً از جداول ارایه شده توسط گزارش‌های Task Force استفاده می‌کنند که بر مبنای ۹ مطالعه صورت گرفته بر ۷۰،۰۰۰ کودک و نوجوان آمریکایی و کانادایی تهیه شده است (۴۱،۴۰).

در مطالعه تهران صدک‌های ۹۰ و ۹۵ فشارخون سیستولی در هر دو جنس، در مقایسه با مقادیر ارایه شده توسط گزارش‌های Task Force، غالباً پایین‌تر و صدک‌های ۹۰ و ۹۵ فشار خون دیاستولی عمدتاً بالاتر می‌باشد. در ضمن، میانگین فشار خون سیستولی، در هر دو جنس با بالا رفتن سن، به نحو نامنظم افزایش می‌یابد در حالی که میانگین فشار خون دیاستولی افزایش ناچیزی را بین ۱۰ و ۱۷ سالگی نشان می‌دهد. این یافته‌ها نیز متفاوت از روند ثابت افزایشی فشارخون سیستولی و فشار خون دیاستولی با سن در گزارش‌های Task Force می‌باشد. پس از تعدیل کردن فشارخون سیستولی و فشار خون دیاستولی نسبت به قد دریافتیم که سن، اثر مستقلی بر فشارخون سیستولی و فشار خون دیاستولی پسران و فشارخون سیستولی دختران ندارد و اثر آن به طور غیرمستقیم و با واسطه قد می‌باشد. بنابراین، فشارخون سیستولی پایین‌تر نوجوانان ما در مقایسه با نوجوانان آمریکایی یا کانادایی ممکن است ناشی از کوتاه‌تر بودن قد باشد.

پسران عموماً فشارخون سیستولی بالاتر و فشارخون دیاستولی پایین‌تری از دختران داشتند. مقادیر بالاتر فشارخون سیستولی پسران در دوران نوجوانی ممکن است مربوط به اضطراب و استرس ناشی از بلوغ باشد. در فرهنگ ما، استرس ناشی از بلوغ در دختران تا حدود زیادی با پیوندهای عمیق خانوادگی و روابط سنتی اجتماعی جبران می‌شود در حالی که پسران در این مقطع، پشتوانه کمتری داشته و بیشتر در معرض استرس‌زاهای دنیای بیرون قرار می‌گیرند. علاوه بر این بلوغ زودرس احتمالی دختران ما، ممکن است فشارخون سیستولی آنها را باز هم بیشتر کاهش دهد.

از مطالعه تهران می‌توان نتیجه گرفت که بر پایه معیارهای متداول، شیوع پرفشاری خون در میان نوجوانان ما بالاست و حساسیت بیشتری را طلب می‌کند. با در نظر گرفتن تفاوت صدک‌های ۹۰ و ۹۵ فشارخون سیستولی و دیاستولی نوجوانان تهرانی، بررسی دقیق‌تر وضعیت فشارخون در عرصه فردی و اجتماعی نیازمند به کارگیری جداول تنظیم شده براساس مطالعات بومی یا حداقل جوامع مشابه است.

افزایش لیپیدهای سرم

اندازه‌گیری غلظت لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم به عنوان یکی از متغیرهای عمده بیماریهای غیرواگیر مورد توجه قرار گرفته است. در جوامع غربی افزایش لیپیدها در کودکان و نوجوانان در مطالعات متعددی بررسی شده است (۱۶-۱۳). بررسی که در سال ۱۳۷۳ در کودکان و دانش‌آموزان اصفهانی انجام شد، ۲۳ درصد کودکان ۶-۲ ساله و ۲۹ درصد دانش‌آموزان ۱۸-۶ ساله کلسترول بالاتر از صدک ۹۵ داشتند. همچنین میانگین کلسترول در هر دو جنس و در کلیه رده‌های سنی، بالاتر از میزان استاندارد بود (۴۲). در مطالعه دیگری در مازندران نیز بر غلظت بالای کلسترول در دو گروه سنی ۹-۰ و ۱۹-۱۰ سال تاکید شده است (۴۳).

در مطالعه تهران، تعداد ۳۱۴۸ کودک و نوجوان ۱۹-۳ ساله (۱۴۴۷ پسر و ۱۷۰۱ دختر) طی یک مطالعه مقطعی (اسفند ۱۳۷۷- اردیبهشت ۱۳۷۹) از جامعه مطالعه قند و لیپید تهران مورد بررسی قرار گرفتند. غلظت سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) و لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) این افراد بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن تعیین گردید (۴۴،۳۳). میانگین غلظت سرمی کلسترول تام ۱۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و غلظت آن به طور معنی‌داری در دختران بیشتر از پسران بود (۱۷۳ در مقابل ۱۶۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $p<0/05$). غلظت کلسترول تام در ۳۱ درصد جمعیت بین ۱۷۹-۱۷۰ و در ۱۶ درصد افراد بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (جدول ۱). میانگین غلظت تری‌گلیسرید در پسران ۱۰۳ و در دختران ۱۰۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و اختلاف معنی‌دار آماری بین این دو گروه وجود نداشت. غلظت تری‌گلیسرید در پسران با افزایش سن بیشتر و به حداکثر خود در سن ۱۹-۱۷ سالگی رسید. میانگین غلظت HDL-C سرم ۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده، حداکثر غلظت آن در سنین ۱۰-۷ سال و بعد از آن کاهش داشت (جدول ۲). میانگین غلظت LDL-C در پسران ۱۰۲ و در دختران ۱۰۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشتند. غلظت LDL-C سرم در ۲۲ درصد افراد بین ۱۲۹-۱۱۰ و در ۱۷ درصد افراد بالاتر از ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر مشاهده گردید. نتایج به

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

دست آمده بیانگر بالاتر بودن غلظت سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL-C و پایین بودن مقادیر HDL-C نسبت به مطالعات مشابه در سایر جوامع می‌باشد.

در مطالعه‌ای که روی کودکان ۱۹-۴ ساله آمریکایی انجام گرفته، میانگین کلسترول تام در پسران و دختران به ترتیب ۱۶۴ و ۱۶۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر محاسبه شد (۴۵).

جدول ۱- غلظت سرمی کلسترول تام و تری گلیسرید (mg/dl) در کودکان و نوجوانان ۱۹-۳ ساله تهرانی به تفکیک گروههای سنی

	گروههای سنی (سال)	تعداد	میانگین ± انحراف معیار	صدک					
				۵	۱۰	۲۵	۵۰	۷۵	۹۰	۹۵
کلسترول	۳-۶	۳۸۹	*۱۷۲±۲۸	۱۳۱	۱۳۹	۱۵۲	۱۷۰	۱۸۹	۲۰۷	۲۲۰
	۷-۱۰	۶۶۸	†۱۷۵±۳۴	۱۳۰	۱۳۹	۱۵۴	۱۷۲	۱۹۲	۲۱۳	۲۳۱
	۱۱-۱۳	۷۱۵	‡۱۷۲±۳۳	۱۲۸	۱۳۶	۱۴۹	۱۶۸	۱۹۰	۲۱۲	۲۳۰
	۱۴-۱۶	۷۲۹	۱۶۶±۳۳	۱۲۰	۱۲۸	۱۴۳	۱۶۳	۱۸۵	۲۱۰	۲۲۵
	۱۷-۱۹	۶۴۶	۱۶۷±۳۲	۱۲۰	۱۳۰	۱۴۳	۱۶۳	۱۸۸	۲۱۳	۲۲۶
	مجموع	**۳۱۴۷**	**۱۷۰±۳۳**	**۱۲۵**	**۱۳۴**	**۱۴۸**	**۱۶۷**	**۱۸۸**	**۲۱۱**	**۲۲۷**
تری گلیسرید	۳-۶	۳۸۸	#۸۷±۳۶	۴۵	۵۰	۶۳	۸۰	۱۰۱	۱۳۵	۱۵۷
	۷-۱۰	۶۶۹	۹۶±۴۹	۴۴	۵۰	۶۳	۷۸	۱۱۳	۱۵۱	۱۹۴
	۱۱-۱۳	۷۱۶	۱۱۷±۶۴	۴۹	۵۸	۷۵	۱۰۳	۱۴۴	۱۸۹	۲۳۳
	۱۴-۱۶	۷۲۹	۱۰۷±۶۳	۴۶	۵۱	۶۶	۹۳	۱۲۹	۱۸۰	۲۲۹
	۱۷-۱۹	۲۶۳	۱۲۴±۸۴	۵۴	۵۹	۷۶	۱۰۰	۱۴۷	۲۰۳	۲۵۳
	مجموع	**۱۴۴۷**	**۱۰۳±۶۲**	**۴۵**	**۵۱**	**۶۶**	**۸۸**	**۱۲۲**	**۱۷۰**	**۲۰۵**

* $p<۰/۰۵$ در مقایسه با گروههای سنی ۱۶-۱۴ و ۱۹-۱۷ ساله
† $p<۰/۰۵$ در مقایسه با گروههای سنی۱۳-۱۱، ۱۶-۱۴ و ۱۹-۱۷ ساله
‡ $p<۰/۰۵$ در مقایسه با گروههای سنی ۱۰-۷، ۱۶-۱۴ و ۱۹-۱۷ ساله
# $p<۰/۰۵$ در مقایسه با گروههای سنی ۱۰-۷، ۱۳-۱۱، ۱۶-۱۴ و ۱۹-۱۷ ساله

جدول ۲- غلظت سرمی HDL-C و LDL-C (mg/dl) در کودکان و نوجوانان ۱۹-۳ ساله تهرانی به تفکیک گروههای سنی

	گروههای سنی (سال)	تعداد	میانگین ± انحراف معیار	صدک					
				۵	۱۰	۲۵	۵۰	۷۵	۹۰	۹۵
HDL-C	۳-۶	۳۸۳	۴۶±۱۱	۲۸	۳۲	۳۹	۴۶	۵۳	۶۰	۶۷
	۷-۱۰	۶۶۰	۴۷±۱۱	۳۲	۳۵	۳۹	۴۶	۵۳	۶۳	۶۷
	۱۱-۱۳	۷۱۳	۴۴±۱۱	۲۸	۳۲	۳۵	۴۲	۴۹	۵۶	۶۳
	۱۴-۱۶	۷۲۶	۴۳±۱۰	۲۸	۳۲	۳۵	۴۲	۴۹	۵۶	۶۰
	۱۷-۱۹	۶۴۳	۴۳±۱۰	۲۸	۳۲	۳۵	۴۲	۴۹	۵۶	۶۲
	مجموع	**۳۱۱۵**	**۴۵±۱۱**	**۲۸**	**۳۲**	**۳۹**	**۴۲**	**۴۹**	**۶۰**	**۶۳**
LDL-C	۳-۶	۳۷۲	۱۰۸±۲۵	۷۰	۷۷	۹۲	۱۰۷	۱۲۳	۱۴۰	۱۵۲
	۷-۱۰	۶۶۰	۱۰۹±۳۰	۶۷	۷۹	۹۱	۱۰۵	۱۲۳	۱۴۴	۱۵۵
	۱۱-۱۳	۷۱۲	۱۰۴±۲۹	۶۴	۷۲	۸۴	۱۰۱	۱۲۱	۱۴۲	۱۵۵
	۱۴-۱۶	۷۲۶	۱۰۱±۳۰	۵۹	۶۹	۸۳	۹۸	۱۱۶	۱۳۹	۱۵۳
	۱۷-۱۹	۶۴۳	۱۰۲±۲۸	۶۰	۷۰	۸۳	۹۸	۱۲۰	۱۳۸	۱۵۱
	مجموع	**۳۱۱۳**	**۱۰۵±۲۹**	**۶۴**	**۷۲**	**۸۶**	**۱۰۲**	**۱۲۱**	**۱۴۱**	**۱۵۳**

LDL-C: Low density lipoprotein-cholesterol
HDL-C: High density lipoprotein-cholesterol

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

میانگین کلسترول تام در مطالعه تهران بالاتر از میانگین آن در کودکان آمریکایی می‌باشد. همچنین میانگین کلسترول تام در کودکان مورد مطالعه تحقیقات تغذیه و سلامت ملی آمریکا[3] (NHANES) و مطالعه مشابهی در یونان می‌باشد (۴۵،۶). در مطالعه NHANES III گروه سنی ۱۱-۹ ساله و در مطالعه دیگر گروه سنی ۱۲-۷ ساله بالاترین میانگین غلظت کلسترول تام را به خود اختصاص دادند. در مطالعه تهران نیز کودکان ۱۰-۷ ساله میانگین کلسترول بالاتری نسبت به سایر گروه‌های سنی داشتند. در مطالعه ما همانند مطالعات دیگر دختران از غلظت کلسترول بالاتری نسبت به پسران برخوردار هستند، به علاوه سایر تحقیقات کاهش غلظت کلسترول را در دوران بلوغ به دنبال کاهش غلظت HDL-C نشان داده‌اند (۴۹-۴۶). اعتقاد بر این است که احتمالاً تغییرات هورمونی در دوران بلوغ پسران سبب کاهش غلظت کلسترول در این سنین می‌شود (۴۸).

کاهش غلظت کلسترول در دوران بلوغ در پسران تهرانی نیز دیده می‌شود. در مطالعه NHANES III پسران ۱۱-۹ ساله و دختران ۱۹-۱۶ ساله میانگین کلسترول بالاتری نسبت به سایرین داشتند (۴۵). میانگین غلظت کلسترول تام و HDL-C در مطالعه ما در هر دو جنس در گروه سنی ۱۰-۷ ساله به حداکثر خود رسیده و بعد از آن کاهش می‌یابد. صدک ۹۰ غلظت کلسترول تام در مطالعه NHANES III، ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده که به طور قابل ملاحظه‌ای کمتر از نتایج مطالعه ما می‌باشد. میانگین غلظت تری‌گلیسرید در افراد مورد مطالعه تهران به میزان زیادی بالاتر از کودکان آمریکایی و یونانی می‌باشد (۴۵،۴۶،۵۰). میانگین غلظت تری‌گلیسرید در کودکان ۹-۵ ساله آمریکایی در هر دو جنس ۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در پسران و دختران ۱۴-۱۰ ساله به ترتیب ۷۸ و ۶۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده است (۵۱). در مطالعه NHANES III و میانگین غلظت تری‌گلیسرید پسران ۱۵-۱۲ و ۱۹-۱۶ ساله به ترتیب ۸۷ و ۹۴ و غلظت آن در دختران این دو گروه سنی ۹۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر محاسبه شده است (۴۵). غلظت تری‌گلیسرید پسران و دختران ۱۴-۶ ساله یونانی به ترتیب بین ۸۳-۷۶ و ۹۵-۷۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نوسان داشته است (۴۶). در مطالعه NHANES III و یونان صدک ۹۰ غلظت تری‌گلیسرید به ترتیب ۱۶۰ و ۱۴۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده که به طور واضحی کمتر از میان آن در مطالعه تهران می‌باشد. در مطالعه NHANES III غلظت LDL-C سرم در کودکان و نوجوانان ۱۹-۴ ساله هر دو جنس در حدود ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر محاسبه شد (۳۲). در حدود ۱۰ درصد کودکان آمریکایی از سطوح LDL-C بالا (بیشتر از ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) رنج برده که شیوع کمتری را نسبت به جمعیت ما نشان می‌دهد (۴۵). میانگین غلظت HDL-C در مطالعه LRC در پسران و دختران ۱۴-۵ ساله به ترتیب ۵۷ و ۵۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و میانگین غلظت LDL-C در حدود ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در هر دو جنس بود. میانگین غلظت HDL-C در پسران و دختران ۱۴-۶ ساله یونانی به ترتیب بین ۶۸-۵۹ و ۶۴-۶۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نوسان داشت. میانگین غلظت LDL-C نیز در این افراد در پسران ۹۶-۸۵ و در دختران ۹۶-۸۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. غلظت HDL-C در کودکان و نوجوانان تهرانی پایین‌تر و غلظت LDL-C در آنان اندکی بالاتر از کودکان آمریکایی و یونانی می‌باشد. صدک دهم غلظت HDL-C در مطالعه NHANES III و یونان به ترتیب ۳۶ و ۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده که بالاتر از صدک دهم غلظت HDL-C در مطالعه ما می‌باشد (۳۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر).

در مجموع غلظت کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL-C در کودکان و نوجوانان تهرانی بالاتر و غلظت HDL-C آنان پایین‌تر از کودکان و نوجوانان آمریکایی و یونانی می‌باشد. این اختلاف می‌تواند به علت مسایل مختلفی نظیر فاکتورهای ژنتیکی، الگوهای تغذیه‌ای، وضعیت اجتماعی- اقتصادی، ناحیه جغرافیایی و پایین بودن فعالیت فیزیکی باشد.

اضافه وزن و چاقی

اضافه وزن و چاقی در دوران نوجوانی حتی مستقل از وضعیت چاقی در بزرگسالی، احتمال خطر بیماریهای مزمن را در سالهای بعد افزایش می‌دهد (۴۸-۴۶). در این دوران مطالعات تن‌سنجی از اهمیت به سزایی برخوردار است، زیرا بدین‌وسیله می‌توان تغییرات رشد و بلوغ را که با واسطه هورمون انجام می‌پذیرد، پایش نمود. به علاوه چون رشد ممکن است تحت تاثیر کمبودها و زیادبودهای تغذیه‌ای قرار گیرد، تن‌سنجی نوجوان وضعیت تغذیه‌ای و مخاطرات سلامت او را نیز منعکس می‌کند. رایج‌ترین سنجش مورد استفاده برای اندازه‌گیری اضافه وزن و چاقی در نوجوانان، نمایه توده بدنی[4] (BMI) است که از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) به دست می‌آید. BMI به عنوان

[3] National Health and Nutrition Examination Survey

[4] Body mass index

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

استانداردی برای ارزیابی چاقی در بزرگسالان توافق بین‌المللی را کسب کرده است و رابطه آن با چربی بدن نشان داده شده است (۴۹). اما در نوجوانان عواملی نظیر رشد تعریف چاقی را دشوار می‌سازد؛ از این رو روشهای متفاوتی برای محاسبه شیوع چاقی نوجوانان به صورت بین‌المللی به کار گرفته شده است. در کارگاهی که به همت انجمن بین‌المللی چاقی[5] (IOTF) در ۱۹۹۹ بر پا شده بود، نتیجه گرفته شد که BMI سنجش قابل قبولی از چاقی نوجوانان است (۵۰).

تعریف چاقی در نوجوانان مسئله بسیار مهمی است که با دشواری‌های متعددی روبروست. حدود مرزی پیشنهادی برای اضافه وزن و چاقی از بالای صدک هفتاد و پنجم تا بالای صدک نود و پنجم متغیر است (۴۸،۵۱) و کاربرد این حدود متفاوت، نقاط ضعف مهمی را به همراه دارد. با این ترتیب، داده‌های موجود نه امکان برآورد بین‌المللی درستی از شیوع چاقی را می‌دهد و نه امکان مقایسه بین ملتها را فراهم می‌سازد. از اینرو کمیته تخصصی سازمان جهانی بهداشت[6] مقادیر مرزی BMI برای نوجوانان را پیشنهاد کرده است (۵۲) و به نظر می‌رسد برای هر کشوری، گزارش شیوع اضافه وزن و چاقی نوجوانان بر پایه این حدود مرزی پیشنهادی، حیاتی است. در یکی از معدود مطالعاتی که بر روی شیوع لاغری و اضافه وزن در دختران نوجوان کرمانی انجام شده است، حدود مرزی BMI پیشنهادی بزرگسالان برای تعریف لاغری، اضافه وزن و چاقی مورد استفاده قرار گرفته است که در نتیجه یافته‌های آن با نتایج به دست آمده از این حدود مرزی جدید قابل مقایسه نیست (۵۳).

در یک پیمایش مقطعی مشاهده‌ای - تحلیلی در میان ساکنان منطقه ۱۳ شرق تهران که در مطالعه قند و لیپید تهران انجام گرفت تعداد ۳۱۹۹ نوجوان شامل ۱۵۴۱ پسر و ۱۷۲۴ دختر ۱۹-۱۰ ساله در سال‌های ۸۰-۱۳۷۷ مورد مطالعه قرار گرفتند. وزن و قد با استفاده از یک پروتکل استاندارد اندازه‌گیری و نمایه توده بدنی محاسبه گردید. معیار مورد استفاده برای تعریف لاغری، وزن طبیعی، اضافه وزن و چاقی بر پایه حدود مرزی BMI پیشنهادی کمیته تخصصی WHO بود (جدول ۳). شیوع کلی لاغری نوجوانان ۱۰/۹ درصد (فاصله اطمینان ۱۲/۰-۹/۸ درصد)؛ ۱۳/۰ درصد در پسران (فاصله اطمینان ۱۴/۷-۱۱/۳ درصد) در برابر ۹/۰ درصد در دختران (فاصله اطمینان ۱۰/۴-۷/۶ درصد) بود ($p<0/001$). اضافه وزن در ۱۲/۶٪ (فاصله اطمینان ۱۳/۷-۱۱/۵ درصد) نوجوانان؛ ۱۱/۸ درصد (فاصله اطمینان ۱۳/۴-۱۰/۲ درصد) پسران و ۱۳/۳ درصد (فاصله اطمینان ۱۴/۹-۱۱/۷ درصد) دختران مشاهده شد. تفاوت بین دختران و پسران معنی‌دار نبود. ۵/۴٪ (فاصله اطمینان ۶/۲-۴/۶٪) از نوجوانان تهرانی؛ ۶/۹ درصد (فاصله اطمینان ۸/۲-۵/۶ درصد) پسران در برابر ۴/۰ درصد (فاصله اطمینان ۴/۹-۳/۱ درصد) دختران چاق بودند ($p<0/001$). یافته‌های این مطالعه نشان داد که به عنوان کشوری در حال توسعه که گذار تغذیه‌ای را پشت سر می‌گذارد، ساکنین شهر تهران با هر دو مشکل لاغری و چاقی نوجوانان روبرو هستند.

شیوع چاقی گزارش شده از جوامع شهری (۵۴) در ایالات متحده آمریکا (۱۰/۲ درصد) بالاتر و در روسیه (۳/۲ درصد) و چین (۲/۵ درصد) پایین‌تر از رقمی است که در تهران (۵/۴ درصد) به آن دست یافته‌ایم. با در نظر گرفتن سن نوجوانان و مقایسه با یافته‌های مطالعه سلامت نوجوانان (۵۵)، شیوع چاقی در پسران تهرانی (۶/۹ درصد) تقریباً برابر با پسران آسیایی ساکن در ایالات متحده (۶/۹ درصد) و پایین‌تر از پسران هیسپانیک (۱۳/۰ درصد)، سفید و سیاهپوست غیرهیسپانیک (۱۲/۰ درصد) است. شیوع چاقی در دختران تهرانی (۱۴/۰ درصد) نیز با دختران آسیایی مقیم ایالات متحده آمریکا برابر و از دختران هیسپانیک (۱۴/۰ درصد)، سفید (۲۰/۰ درصد) و سیاهپوست (۱۰/۰ درصد) غیرهیسپانیک پایین‌تر است. گرچه شیوع چاقی نوجوانان از جامعه ایالات متحده پایین‌تر است، اما از مناطق شهری دو کشور توسعه یافته اروپایی و آسیایی بالاتر و از طرف دیگر، مشابه نوجوانان آسیایی است که در ایالات متحده زندگی می‌کنند. شیوع اضافه وزن گزارش شده از جوامع شهری (۵۵) نیز در ایالات متحده (۱۴/۲ درصد) بالاتر و در روسیه (۶/۳ درصد) و چین (۳/۵ درصد) پایین‌تر از یافته‌های ما در تهران (۱۲/۶ درصد) است. شیوع اضافه وزن در پسران تهرانی (۱۱/۸ درصد) پایین‌تر از پسران آسیایی مقیم ایالات متحده آمریکا (۲۳/۰ درصد)، هیسپانیک (۳/۰ درصد)، سفید و سیاهپوست غیرهیسپانیک (۲۸/۰ درصد) است؛ اما این شیوع در دختران تهرانی (۱۳/۳ درصد) بالاتر از دختران آسیایی مقیم ایالات متحده و پایینتر از دختران هیسپانیک (۳۰/۰ درصد)، سفید (۳۹/۰ درصد) و سیاهپوست (۲۲/۰ درصد) غیرهیسپانیک است. این یافته‌ها نشان می‌دهد میزان اضافه وزن بسیار نزدیک به جامعه آمریکاست، گرچه اضافه وزن در دختران تهرانی شایع‌تر از دختران آسیایی مقیم ایالات

[5] International Obesity Task Force
[6] World Health Organization Expert Committee

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

متحده است. از آنجا که گزارش‌های قبلی در زمینه شیوع چاقی در نوجوانان ایرانی با استفاده از حدود مرزی پیشنهادی WHO در دست نیست، امکان تعیین روند چاقی نوجوانان در طی یک دوره زمانی خاص وجود ندارد. اما شواهد حاکی از این است که ما در این مورد کشورهای توسعه یافته آسیایی را پشت سر گذارده و در حال رسیدن به آمار کشورهای غربی هستیم که مشکل چاقی نوجوانان در آنجا نگران کننده است.

گرچه در این مطالعه تنها نوجوانان یک منطقه از شهر تهران مورد بررسی قرار گرفتند، ولی می‌توان نتیجه گرفت که به عنوان کشوری در حال توسعه که گذار تغذیه‌ای را پشت سر می‌گذارد، نوجوانان شهری ما با هر دو مشکل لاغری و چاقی روبرو هستند. آنچه اصطلاحاً "گذار" نامیده می‌شود، تا حدودی به دلیل پیر شدن سریع جوامع کشورهای توسعه یافته، رشد پیشرونده شهرنشینی و تغییرات اجتماعی - اقتصادی است. عامل دیگر، به وجود آمدن تغییراتی در الگوی غذایی در طی چند دهه گذشته است. رژیم غذایی معمولاً همراه با کاهش سهم کربوهیدرات‌های پیچیده و مصرف بیشتر شکر و چربی حیوانی تغییر می‌کند و همراه با تغییر آن افراد آمادگی بیشتری برای چاقی و در نتیجه ابتلا به بیماریهای قلبی- عروقی پیدا می‌کنند. کم تحرکی نیز به نوبه خود شیوع اضافه وزن و چاقی را تشدید نموده و افراد جامعه را مستعد مرگ زودرس ناشی از بیماریهای قلبی- عروقی می‌سازد (۵۶).

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار قد، وزن و نمایه توده بدن به تفکیک سن در نوجوانان ۱۹-۱۰ ساله تهرانی

سن به سال(تعداد)	قد (سانتیمتر)		وزن (کیلوگرم)		BMI (کیلوگرم به مترمربع)	
	پسران	دختران	پسران	دختران	پسران	دختران
۱۰ (۲۶۱)	*۱۳۶/۰±۶/۶	۱۳۸/۰±۶/۸	۳۱/۰±۷/۴	۳۳/۰±۷/۴	۱۶/۷±۳/۰	۱۶/۷±۲/۹
۱۱ (۳۰۲)	*۱۴۱/۰±۷/۰	۱۴۳/۰±۷/۶	۳۶/۰±۹/۹	۳۶/۰±۸/۶	۱۷/۹±۳/۵	۱۷/۴±۳/۳
۱۲ (۳۳۴)	*۱۴۶/۰±۷/۸	۱۵۰/۰±۶/۵	*۳۹/۰±۱۰/۱	۴۳/۰±۱۱/۸	*۱۷/۹±۳/۵	۱۸/۸±۴/۲
۱۳ (۳۳۵)	*۱۵۴/۰±۸/۲	۱۵۶/۰±۶/۴	۴۸/۰±۱۳/۰	۴۸/۰±۱۰/۵	۱۹/۹±۴/۴	۱۹/۶±۳/۷
۱۴ (۳۳۹)	*۱۶۰/۰±۹/۷	۱۵۷/۰±۶/۵	۵۱/۰±۱۳/۱	۵۰/۰±۱۰/۱	۱۹/۵±۳/۹	۲۰/۰±۳/۴
۱۵ (۳۶۹)	*۱۶۶/۰±۸/۹	۱۵۹/۰±۵/۸	*۵۷/۰±۱۴/۹	۵۳/۰±۹/۷	۲۰/۷±۴/۷	۲۱/۱±۳/۷
۱۶ (۳۰۳)	*۱۷۱/۰±۷/۱	۱۶۰/۰±۵/۶	*۶۱/۰±۱۴/۱	۵۶/۰±۹/۹	۲۰/۸±۴/۴	۲۱/۷±۳/۵
۱۷ (۳۴۱)	*۱۷۳/۰±۶/۶	۱۶۰/۰±۵/۶	*۶۵/۰±۱۳/۱	۵۶/۰±۱۰/۵	۲۱/۷±۴/۰	۲۲/۱±۴/۲
۱۸ (۳۱۲)	*۱۷۴/۰±۵/۴	۱۶۰/۰±۶/۱	*۶۸/۰±۱۵/۴	۵۵/۰±۱۰/۰	۲۲/۴±۴/۹	۲۱/۵±۳/۷
۱۹ (۳۰۳)	*۱۷۴/۰±۶/۵	۱۶۰/۰±۶/۰	*۶۷/۰±۱۲/۲	۵۷/۰±۱۰/۲	۲۲/۰±۳/۷	۲۲/۵±۴/۰

* $p<۰/۰۵$ در مقایسه با دختران

جدول ۴- مقایسه انرژی و مواد مغذی دریافتی روزانه افراد مبتلا به اضافه وزن کم گزارش ده و با گزارش طبیعی در دو جنس

گزارش دریافتی	پسران			دختران		
	اضافه وزن و چاق		وزن طبیعی	اضافه وزن و چاق		وزن طبیعی
	کم گزارش دهنده (n=۳)	با گزارش طبیعی (n=۲۵)	(n=۱۴۹)	کم گزارش دهنده (n=۱۶)	با گزارش طبیعی (n=۳۶)	(n=۱۹۲)
انرژی (kcal)	*۲۲۰۶±۲۵۷	†۳۱۳۱±۶۹۵	۲۶۳۶±۷۲۲	†*۱۳۶۹±۳۹۱	†۲۵۴۰±۵۳۵	۲۱۵۰±۵۵۸
پروتئین (gr)	۱۲±۱	۱۱±۲	۱۱±۲	۱۲±۳	۱۱±۲	۱۱±۲
درصد	۶۶±۸	†۸۴±۲۰	۷۳±۱۹	†*۴۲±۱۴	۷۰±۱۹	۶۵±۵۳
کربوهیدرات (gr)	۶۰±۵	†۵۷±۵	۶۰±۷	۵۸±۹	۵۷±۷	۵۸±۸
درصد	۳۳۵±۶۰	†۴۵۳±۱۰۱	۳۹۶±۱۱۵	†*۲۰۰±۵۹	†۳۶۷±۷۸	۳۱۲±۸۲
چربی (gr)	۲۹±۵	†۳۲±۵	۲۹±۷	۳۰±۹	†۹۲±۳۳	۳۱±۷
درصد	*۷۰±۱۱	†۱۱۳±۳۴	۸۸±۳۴	†*۴۷±۲۰	†۹۲±۳۳	۷۶±۳۱

* $p<۰/۰۵$ در مقایسه با افراد با گزارش دهی طبیعی † $p<۰/۰۱$ در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

عادات غذایی

گرچه چاقی زمینه‌های ژنتیکی قوی دارد، اما شیوع روزافزون آن در سراسر جهان بیانگر تاثیر عوامل محیطی در تشدید این مشکل است. از مهمترین عوامل محیطی موثر در ایجاد چاقی، عوامل تغذیه‌ای می‌باشند. هنگامی که انرژی دریافتی بیشتر از انرژی مصرفی و در نتیجه بیش از نیاز فرد باشد، انرژی ذخیره شده به صورت چربی در بدن تجمع یافته و منجر به چاقی می‌شود. با این وجود، به نظر می‌رسد عدم تعادل در انرژی دریافتی تنها عامل ایجاد کننده چاقی نیست و ترکیب رژیم غذایی نیز در این زمینه تعیین کننده است (۵۷). پژوهشهای متعددی نشان داده‌اند که رژیمهای حاوی چربی بیشتر و کربوهیدرات کمتر، مستقل از انرژی دریافتی کل، به ایجاد چاقی کمک می‌کنند (۵۹-۵۷) علاوه بر این تاثیر توزیع انرژی دریافتی در طول روز بر روی پیشرفت چاقی نیز مورد بررسی قرار گرفته است و پژوهشهای متعدد نشان داده‌اند که چاقی با دریافت کمتر در وعده صبحانه (۶۰) و دریافت بیشتر در وعده‌های ناهار و شام ارتباط دارد (۶۲،۶۱).

در مطالعه قند و لیپید تهران (۶۳) یک گروه از نوجوانان تهرانی برای تعیین همبستگی چاقی با انرژی، مواد مغذی دریافتی و توزیع انرژی مصرفی در طول روز بررسی شدند. این مطالعه به شیوه مقطعی ۱۷۷ پسر و ۲۴۴ دختر ۱۰ تا ۱۹ ساله را مورد بررسی قرار داد. قد و وزن اندازه‌گیری و نمایه توده بدن محاسبه شد. اضافه وزن و چاقی با استفاده از حدود مرزی مشخص شده برای نوجوانان تعیین شد. انرژی دریافتی کل، درصد انرژی حاصل از پروتئین، کربوهیدرات و چربی و درصد انرژی به دست آمده از هر وعده و میان وعده با استفاده از دو روز یادآمد غذایی ۲۴ ساعته ارزیابی شد. یافته‌ها نشان می‌دهند که شیوع اضافه وزن و چاقی به ترتیب ۱۰/۷ و ۵/۱ درصد در پسران، و ۱۸/۴ و ۲/۸ درصد در دختران بود. انرژی دریافتی کل در پسران دارای اضافه وزن و چاقی بیشتر از پسران با وزن طبیعی بود ($p<0/01$) (جدول ۴). ترکیب رژیم غذایی گروه‌های چاق و طبیعی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشت. نمایه توده بدن با ترکیب رژیم غذایی ارتباط نداشت، ولی با درصد انرژی حاصل از صبحانه در دختران ($p<0/01$ و $r=0/18$)؛ کل انرژی دریافتی روزانه در پسران ($p<0/01$ و $r=0/23$)؛ و درصد انرژی حاصل از ناهار در هر دو جنس ارتباط داشت ($p<0/05$ و $r=0/16$ در پسران– $p<0/01$ و $r=0/23$ در دختران). اضافه وزن و چاقی در میان نوجوانان تهرانی از شیوع بالایی برخوردار است. در پسران نمایه توده بدن با انرژی دریافتی کل و توزیع انرژی در طول روز دارای ارتباط بود. اما در دختران نمایه بدن تنها با توزیع انرژی در طول روز رابطه نشان داد. ارتباطی بین ترکیب رژیم غذایی و نمایه توده بدن در هیچ کدام از دو جنس مشاهده نشد (۶۴).

در این بررسی تفاوتی بین دختران با وزن طبیعی و چاق از نظر انرژی دریافتی وجود نداشت، اما در پسران چاق انرژی دریافتی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه دارای وزن طبیعی بود. بسیاری از مطالعه‌ها نشان داده‌اند که انرژی دریافتی روزانه با نمایه توده بدنی در هر دو جنس ارتباط دارد (۶۵، ۶۶). از سوی دیگر برخی مطالعات هیچ تفاوتی از نظر انرژی دریافتی بین افراد چاق و دارای وزن طبیعی گزارش نکرده‌اند (۵۸، ۶۷) یا حتی انرژی دریافتی پایین‌تری را در نمونه‌های چاق در مقایسه با افراد طبیعی گزارش نموده‌اند (۵۹، ۶۸). این مطالعه‌ها اظهار داشته‌اند که چنین یافته‌ای احتمالاً به دلیل کم‌گزارش‌دهی انرژی دریافتی می‌باشد که در افراد چاق به مراتب بیشتر از همجنسان طبیعی آنها مشاهده می‌شود. به علاوه، کمی فعالیت بدنی در افراد چاق ممکن است منجر به تعادل مثبت انرژی در آنها گردد (۶۸). با این وجود، این نکته باید همواره مدنظر قرار گیرد که دقت روشهای در دسترس برای اندازه‌گیری انرژی دریافتی پایین است و اضافه دریافتهای جزیی انرژی که در طولانی مدت منجر به چاقی می‌گردند، ممکن است براحتی نادیده گرفته شوند. در این بررسی پسران چاق نسبت به گروه دارای وزن طبیعی انرژی دریافتی بالاتری داشتند، اما چنین یافته‌ای در دختران مشاهده نشد. کم‌گزارش‌دهی در دختران چاق نسبت به دختران دارای وزن طبیعی بسیار شایع‌تر بود، اما این تفاوت بین پسران چاق و دارای وزن طبیعی ملاحظه نشد. این پدیده می‌تواند عدم ارتباط انرژی دریافتی و نمایه توده بدنی را در دختران توضیح دهد و موافق با بسیاری از مطالعات دیگر است که نشان داده‌اند کم‌گزارش‌دهی در زنان بسیار شایعتر از مردان می‌باشد و در میان افراد چاق بسیار شایعتر و شدیدتر از افراد لاغر است (۷۳-۶۴). در هر دو جنس درصد انرژی حاصل از پروتئین، کربوهیدارت و چربی بین گروههای چاق و دارای وزن طبیعی تفاوت معنی‌داری نداشت. گرچه در پسران چاق درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات پایینتر و درصد انرژی حاصل از چربی بالاتر از افراد با وزن طبیعی بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. چندین مطالعه نشان داده‌اند که ترکیب رژیم غذایی (درصد انرژی بالای بدست آمده از چربی و درصد انرژی پایین به دست آمده از کربوهیدارت) مستقل از کل انرژی دریافتی به ایجاد چاقی در نوجوانان کمک می‌کند (۵۸،۵۷).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

بررسی توزیع انرژی دریافتی روزانه در وعده‌ها و میان وعده‌ها نشان داد که درصد انرژی بدست آمده از صبحانه در گروه چاق نسبت به گروه دارای وزن طبیعی پایینتر و درصد انرژی بدست آمده از ناهار و میان وعده بعد از شام بالاتر بود، اما چنین تفاوتی تنها در دختران معنی‌دار بود. در هر دو جنس نمایهٔ توده بدنی با درصد انرژی حاصل از ناهار رابطه مستقیم و در دختران با درصد انرژی دریافتی از صبحانه رابطه عکس داشت. در یک بررسی که در آن عادات غذایی صبحانهٔ کودکان چاق و دارای وزن طبیعی مقایسه شده بود، پژوهشگران نشان دادند که کودکان چاق نه تنها صبحانه را بیشتر از کودکان با وزن طبیعی حذف می‌کردند، بلکه انرژی کمتری نیز از صبحانه دریافت می‌نمودند (۶۰). مطالعه‌های متعدد نشان داده‌اند که حذف وعدهٔ صبحانه یا مصرف صبحانه ناکافی، به عدم تعادل رژیم غذایی و ایجاد عادات غذایی نامناسب در طول باقیمانده روز کمک می‌کند (۷۶-۷۴). نتایج بررسی مصرف ملی غذایی (VSDA) نیز حاکی از آن است که مصرف صبحانه، کیفیت کل رژیم غذایی را بهبود می‌بخشد (۷۷). کودکان با نمایه توده بدنی بالاتر در مقایسه با کودکان با نمایه توده بدنی پایینتر، انرژی دریافتی کمتری را در وعده صبحانه و میان وعده‌های بعدازظهر و انرژی دریافتی بالاتری را در وعده‌های ناهار و شام گزارش کرده‌اند (۶۱). در مطالعه دیگری درصد توزیع انرژی دریافتی روزانه بین وعده‌های مختلف، بویژه انرژی دریافتی از شام، توانست چاقی را در کودکان هر دو جنس توجیه کند (۶۸). در مجموع، در بررسی تهران شیوع بالایی از اضافه وزن و چاقی در میان نوجوانان مشاهده گشت. در پسران نمایه توده بدنی با کل انرژی دریافتی روزانه و توزیع انرژی در طول روز ارتباط نشان داد. در حالی که در دختران نمایه توده بدنی فقط با توزیع انرژی در طول روز رابطه داشت. در هیچ کدام از دو جنس ارتباطی میان نمایه توده بدنی و ترکیب رژیم غذایی یافت نشد.

پدیده مهمی که برای اولین بار در مطالعه‌های تغذیه‌ای کشور در این بررسی مورد توجه قرار گرفت، پدیده کم‌گزارش‌دهی بود. در مطالعات انجام شده در دهه اخیر به این پدیده مهم بخصوص در دیگر کشورها توجه شده است (۸۰-۷۸) در صورتیکه این پدیده در مطالعات تغذیه‌ای مورد توجه قرار نگیرد، اعداد، ارقام و همچنین نتایج تجزیه و تحلیل بررسی‌های تغذیه‌ای نمی‌تواند اعتبار کافی داشته باشد. برای مثال حدود ۱۰ درصد از پسران و ۲۰ درصد از دختران در مطالعه قند و لیپید تهران کم‌گزارش‌دهی نموده‌اند و این رقم در محاسبه میزان و درصد انرژی دریافتی، درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها تغییرات عمده‌ای را ایجاد می کند. پدیده کم‌گزارش‌دهی با شدت بیشتری در افراد بالغ بخصوص خانم‌های با وزن زیاد و چاق در مطالعه قند و لیپید تهران دیده شد که در گزارش‌های دیگر آورده می‌شود.

یک دلیل مهم برای درمان کودکان چاق، کاهش احتمال ابتلا به بیماریهای قلبی ـ عروقی در آینده است. تاکنون هیچ روش مؤثری برای درمان چاقی در کودکان و بزرگسالان شناخته نشده است. بنابراین بهترین تدبیر، پیشگیری است. به نظر می‌رسد برای پیشگیری از چاقی نه تنها تنظیم انرژی دریافتی روزانه، بلکه بهبود ترکیب رژیم غذایی، داشتن وعده صبحانه و توزیع بهتر انرژی دریافتی در طول روز و اجتناب از مصرف یکباره آن در یک یا دو وعده غذایی، ضروری است. با توجه به این که عادات غذایی در دوران نوزادی و کودکی شکل می‌گیرند، توجه ویژه‌ای را باید معطوف شکل‌گیری عادات صحیح غذایی در این دورانها داشت.

از مجموعه مطالعات فوق نتیجه‌گیری می‌شود که با توجه به روند سریع تغییر در شیوه زندگی در کشور که به سوی جامعه با فعالیت کم و دریافت انرژی زیاد و غذای پرچرب رفته‌ایم، بررسی در مورد عوامل خطر بیماریهای غیرواگیر، عادات غذایی، فعالیت بدنی و شیوه زندگی در کل جامعه و به ویژه در کودکان و نوجوانان از اهمیت خاصی برخوردار است (۸۱). این اطلاعات می‌تواند جهت برنامه‌ریزی و طراحی پروتکل‌های مناسبی برای شناسایی بهتر افراد در معرض خطر بیماریهای غیرواگیر و به ویژه بیماریهای عروقی قلب اهمیت به سزایی داشته باشد. با توجه به یافته‌های این مطالعه که بر شیوع بالای عوامل خطر در جمعیت کودکان و نوجوانان دلالت دارد، استراتژی موثر برای تغییر شیوه زندگی که موثرترین گام در کاهش ریسک فاکتورهای ابتلای به بیماریهای عمده غیرواگیر می‌باشد، ضروری به نظر می‌رسد. از طرف دیگر این مطالعات اطلاعات پایه‌ای ارزشمندی را در مورد توزیع عوامل خطر بیماریهای غیرواگیر در کودکان و نوجوانان جامعه شهری در اختیار سیاستگذاران بهداشتی کشور، متخصصین اطفال و محققینی که در این زمینه فعالیت دارند، قرار می‌دهد. مطالعه قند و لیپید تهران می‌تواند به عنوان یک مطالعه مرجع برای مقایسه با سایر جوامع، بالا بردن سطح سلامت کودکان و نوجوانان ایرانی و همچنین ارایه برنامه‌های آموزشی و مداخله‌گرانه به منظور پیشگیری اولیه در دو دهه اول زندگی موثر واقع شود. نتایج این مطالعه ضرورت توجه به عوامل خطر بیماریهای غیرواگیر در جمعیت کودکان و نوجوانان ایران را آشکار می‌سازد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

REFERENCES

1. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP. Role of lipids and lipoprotein fractions in atherogenesis: the Framingham study. Prog Lipid Res 1981; 20: 339-48.

2. Keys A. Coronary heart disease- the global picture. Atherosclerosis 1975; 22: 149-92.

3. Kuller LH. Epidemiology of cardiovascular diseases: current perspective. Am J Epidemiol 1976; 104: 425-96.

4. Statamler J. Epidemiology of coronary heart disease. Med Clin North Am 1973; 57: 5-46.

5. Stamler J. George Lyman Duff Memorial Lecture. Lifestyles, major risk factors, proof and public policy. Circulation 1978; 58: 3-19.

6. Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from long-term follow-up of Chicago cohorts. Cardiology 1993; 82: 191-222.

7. NIH Consensus Conference. Triglyceride, high-density lipoprotein, and coronary heart disease. NIH Consensus Development Panel on Triglyceride, High-Density Lipoprotein, and Coronary Heart Disease. JAMA 1993; 296: 505-10.

8. Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. Am J Epidemiol 1991; 133: 884-89.

9. Boreham C, Savage JM, Primrose D. Coronary risk factors in schoolchildren. Arch Dis Child 1993; 68: 182-6.

10. Plaza Perez I. Report on cholesterol levels of Spanish children and adolescents. Rev Esp Cardiol 1991; 44: 567-85.

11. Vobecky JS, David P, Vobecky J. Identification of risk factors of hypercholesterolemia in children: 9 year follow-up. Rev Epidemiol Sante Publique 1988; 36: 409-20.

12. Strong JP. The natural history of atherosclerosis in childhood. Ann N Y Acad Sic 1991; 623: 9-15.

13. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997; 17: 95-106.

14. Baker AL, Roberts C, Gothing C. Dyslipidemias in childhood. An overview. Nurs Clin North Am 1995; 30: 243-59.

15. Newman WP, Freedman DS, Voors AW. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1986; 314: 138-44.

16. A preliminary report form the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking. JAMA 1990; 264: 3018-24.

17. Bereson GS. Bogalusa Heart Study Investigators. Bogalusa Heart Study: a long-term community study of a rural biracial (Black/White) population. Am J Med Sci 2001; 322: 293-300.

۱۸. عزیزی ف. مطالعه قند و لیپید تهران. مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ۱۳۸۰.

19. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med 2001; 345: 1291-7.

20. McCarron P, Smith GD, Okasha M, McEwen J. Blood pressure in young adulthood and mortality from cardiovascular disease. Lancet 2000; 355: 1430-1.

21. Treasure W. The risk of cardiovascular disease in hypertensive patients. Br J Gen Pract 1997; 47: 405-6.

22. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study, 1999-2000. J Hum Hypertens 2002; 16(5): 305-12.

23. Whelton PK. Epidemiology of hypertension. Lancet 1994; 344: 101-6.

24. Sinaiko AR, Gomez-Marin O, Prineas RJ. Prevalence of "significant" hypertension in junior high school-aged children: the Children and Adolescent Blood Pressure Program. J Pediatr 1989; 114: 664-9.

25. De Man SA, Andre JL, Bachmann H, Grobbee DE, Ibsen KK, Laaser U, et al. Blood pressure in childhood: pooled findings of six European studies. J Hypertens 1991; 9: 109-14.

26. Moller JH, Taubert KA, Allen HD, Clark EB, Lauer RM. Cardiovascular health and disease in children: current status. A Special Writing Group from the Task Force on Children and Youth, American Heart Association. Circulation 1994; 89: 923-30.

27. World Health Organization. Blood pressure studies in children. Geneva: WHO. Technical Report Series 715, 1985.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

28. Labarthe DR. Blood pressure studies in children throughout the world. In: Gross F, Strasser T (eds). Mild hypertension. New York: Raven Press, 1983. p. 85-9.

29. Kotchen JM, McKean HE, Kotchen TA. Blood pressure trends with aging. Hypertension 1982; 4 (Suppl III: 128-34.

30. Ng'andu NH. Blood pressure levels of Zambian rural adolescents and their relationship to age, sex, weight, height and three weight-for-height indices. Int J Epidemiol 1992; 21: 246-52.

31. Prineas RJ, Gillum RF, Horibe H, Hannan PJ. The Minneapolis children's blood pressure study. Part 2: multiple determinants of children's blood pressure. Hypertension 1980; 2: 124-8.

32. Hohn AR, Dwyer KM, Dwyer JH. Blood pressure in youth from four ethnic groups: the Pasadena Prevention Project. J Pediatr 1994; 125: 368-73.

33. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. CVD prevention 2000; 3: 242-47.

34. Duarte JA, Guerra SC, Ribeiro JC, Costa R, Mota JA. Blood pressure in pediatric years (8-13 years old) in the Oporto region. Rev Port Cardiol 2000; 19: 809-19.

35. Mahoney LT, Clarke WR, Burns TL, Laurer RM. Childhood predictors of high blood pressure. Am J Hypertens 1991; 4(Suppl): 608-10S.

36. Gillman MW, Cook NR, Rosner B, Evans DA, Keough ME, Taylor JO, et al. Identifying children at high risk for the development of essential hypertension. J Pediatr 1993; 122: 837-46.

37. Morgenstern BZ. Hypertension in pediatric patients: current issues. Mayo Clin Proc 1994; 69: 1089-93.

38. Loggie JMH. Hypertension in children. Heart Dis Stroke 1994; 3: 147-54.

39. Lieberman E. Hypertension in childhood and adolescence. In Kaplan NM (ed.) Clinical Hypertension. 6th ed., Baltimore, Williams and Wilkins, 1994. p. 437.

40. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children-1987. Task Force on Blood Pressure Control in Children. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics 1987; 79: 1-25.

41. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group report from the National High Blood Pressure Education Program. Pediatrics 1996; 98: 649-58.

۴۲. هاشمی‌پور م، کلیشادی ر، صرافزادگان ن. آیا تعیین کلسترول خون در کودکان ضروری است؟ پژوهش در علوم پزشکی اصفهان، ۱۳۷۵؛ سال ۱، شماره ۲، صفحات ۶۸-۶۳.

۴۳. اسکندری ح. تعیین مقادیر طبیعی فاکتورهای خونی: قند، اوره، اسیداوریک، کلسترول و کراتینین در استان مازندران. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مازندران، ۱۳۷۴؛ سال ۳، شماره ۸و۹، صفحات ۲۳-۱۲.

44. Azizi F, Rahmani M, Madjid M, Allahverdian S, Ghanbili J, Ghanbarian A, Hajipour R. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran Lipid and Glucose Study. Eur J Epidemiol 2001; 17: 281-8.

45. Hickman TB, Briefel RR, Carroll MD. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Prev Med 1998; 27: 876-90.

46. Schulips K, Karikas GA. Serum cholesterol and triglyceride distrinution in 7767 school-aged Greek children. Pediatrics 1998; 101: 861-4.

47. Feinleib M, Johnson C, Ingster L. Trends in blood lipids and related nutrient intakes for US children. In: Filer LJ, Lauer RM, Lueker RV (eds.). Prevention of atherosclerosis and hypertension beginning in youth. Philadelphia: Lea and Febiger, 1994. p. 23-32.

48. Kwiterovich PO. Plasma lipid and lipoprotein levels in childhood. Ann N Y Acad Sci 1991; 623: 90-107.

49. Christensen B, Glueck C, Kwiterovich P. Plasma cholesterol and triglyceride distributions in 13,665 children and adolescents. Pediatr Res 1980; 14: 194-202.

50. Freedman DS, Shear CKL, Srinivasan SR. Tracking of serum lipids and lipoproteins in children over an 8 year period: the Bogalusa Heart Study. Prev Med 1985; 14: 203-16.

51. Guillaume M, Lapidus L, Backers F, Lambert A, Bjomtorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study. Int J Obes Relat Metab Disord 1995; 19: 5S-9S.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

52. WHO Expert Committee. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry Report of a WHO Expert Committee: WHO Technical Report Series, No. 854, Geneva, WHO, 1995.

53. Janghorbani M, Parvin F. Prevalence of overweight and thinness in high-school girls in Kerman. Int J Obesity 1998; 22: 626-33.

54. Wang Y. Cross-sectional comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. Int J Epidemiol 2001; 30: 1129-36.

55. Gordon-Larsen P, McMurray RG, Popkin BM. Adolescent physical activity and inactivity vary by ethnicity: The National Longitudinal Study of Adolescent Health. J Pediatr 1999; 135: 301-6.

56. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. Public Health Nutr 2002; 5: 149-55.

57. Miller WC, Lindeman AK, Wallace J, Niederpruem M. Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat in men and women. Am J Clin Nutr 1990; 52: 426-30.

58. Ortega RM, Requejo AM, Andres P, Lopez-Sobaler AM, Redondo R, Gonzalez-Fernandez M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. Br J Nutr 1995; 74: 765-73.

59. Garaulet M, Martinez A, Victoria F, Perez-Llamas F, Ortega RM, Zamora S. Difference in dietary intake an activity level between normalweight and overweight or obese adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30: 253-8.

60. Ortega RM, Requejo AM, Lopez-Sobaler AM, Quintas ME, Andres P, Redondo MR, et al. Difference in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. Int J Vitam Nutr Res 1998; 68: 125-32.

61. Bellisle F, Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guilloud-Bataille M. Obesity and food intake in children: evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. Appetite 1998; 11:111-8.

62. Silverstein LJ. The relationship of breakfast eating to body weight. Obes Res 1995; 3 (suppl 3): 97.

۶۳. عزیزی ف، رحمانی م، مجید م، امامی ح. معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید در مردم تهران. مجلهٔ علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، ۱۳۷۹؛ سال هجدهم، صفحات ۷۳ و ۷۴.

64. 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 Vit Nut Res 2001; 71: 123-7.

65. Nelson LH, Tucker LA. Diet composition related to body fat in a multivariate study of 203 men. J Am Diet Assoc 1996; 96: 771-7.

66. Miller WC, Lindeman AK, Wallace J, Niederpruem M. Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat in men and women. Am J Clin Nutr 1990; 52: 426-30.

67. Guillaume M, Lapidus L, Lambert A. Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg child study IV. Eur J Clin Nutr 1998; 52: 323-8.

68. Maffeis C, Pinelli L, Schutz Y. Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20: 170-4.

69. Johnson RK, Goran MI, Poehlman ET. Correlates of over-and underreporting of energy intake in healthy older men and women. Am J Clin Nutr 1994; 59: 1286-90.

70. Price GM, Paul AA, Cole TJ, Wadsworth ME. Characteristics of the low-energy reporters in a longitudinal national dietary survey. Br J Nutr 1997; 77: 833-51.

71. Prentice AM, Black AE, Coward WA, Davies HL, Goldberg GR, Murgatroyd PR, et al. High levels of energy expenditure in obese women. Br Med J 1986; 292: 983-7.

72. Lichtman SW, Pisarska K, Berman ER, Pestone M, Dowling H, Offenbacher E, et al. Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. N Engl J Med 1992; 327: 1893-8.

73. Samaras K, Kelly PJ, Compbell LV. Dietary underreporting is prevalent in middle-aged British women and is not related to adiposity (percentage body fat). Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: 881-8.

74. Schlundt DG, Hill JO, Sbrocco T, Pope-Cordle J, Sharp T. The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial. Am J Clin Nutr 1992; 55: 645-51.

75. Hanes S, Vermeersch J, Gale S. The national evaluation of school nutrition programs: program impact on dietary intake, Am J Clin Nutr 1984; 40 (2 Suppl): 390-413.

76. Morgan KJ, Zabik ME, Leveille GA. The role of breakfast in nutrient intake of 5-to 12-year-old children. Am J Clin Nutr 1981; 34: 1418-27.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

77. Morgan KJ, Zabik ME, Stampley GL. The role of breakfast in diet adequacy of the U.S. adult population. J Am Coll Nutr 1986; 5: 551-63.

78. Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MBE, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluating the results of dietary surveys. Eur J Clin Nutr 1991; 45: 583-99.

79. Stallone DD, Brunner EJ, Bingham SA, Marmot MG. Dietary assessment in Whitehall II: the influence of reporting bias on apparent socioeconomic variation in nutrient intakes. Eur J Clin Nutr 1996; 51: 815-25.

80. Becker W, Foley S, Shelley E, Gibney M. Energy under-reporting in Swedish and Irish dietary surveys: implications for food-base dietary guidelines. Br J Nutr 1999; 81 (suppl. 2): S127-S131.

81. Azizi F, Mirmiran P, Azadbakht L. Predictors of cardiovascular risk factors in Tehranian adolescents: TLGS. Int J Vit Nutr Res 2004; 74: 307-12.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]