پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۰، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۵، صفحات ۲۶۷ تا ۲۷۷

مقاله اصلی
(Original Article)

بررسی تغییرات عوامل خطر قلبی-عروقی در ساکنین شرق تهران

دکتر کارون شاه ابراهیمی، پروین میرمیران، دکتر علی سیامک حبیبی معینی،
دکتر جعفر قانبیلی، دکتر آرش قنبریان، دکتر عباس مومنان، دکتر فریدون عزیزی *

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

چکیده

سابقه و هدف: *افزایش سطح لیپیدهای سرم رابطه مثبت و قوی با مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی دارد. امروزه با تغییر شیوه زندگی به موازات صنعتی شدن جوامع و تغییر عادات غذایی و کاهش فعالیت بدنی، شیوع هیپرلیپیدمی نیز در حال افزایش است. هدف این مطالعه، بررسی سیر تغییرات عوامل خطر قلبی ـ عروقی درشرکت کنندگان مرحله اول مطالعه قند و لیپید تهران، طی ۳ سال بود.*

روش بررسی: *در این مطالعه، اطلاعات دموگرافیک و سطح لیپیدها و قند خون ۲ ساعت پس از ۷۵ گرم گلوکز در ۴۳۹۲ فرد (۱۸۳۹ مرد و ۲۵۵۳ زن) ۳ سال و بالاتر، در دو مرحله ۱ (سال ۸۰-۱۳۷۸) و ۲ (سال ۱۳۸۲-۱۳۸۰) مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات یک‌بار در کل جامعه و بار دیگر در زیرگروهی که داروی موثر بر متابولیسم لیپیدها مصرف نمی‌نمودند مورد بررسی قرار گرفت.*

یافته‌ها: *میانگین BMI (Body mass index) و WHR (Waist-to-hip ratio) در کل افراد و در هر یک از دو جنس، در مرحله ۲ بطور معنی‌داری نسبت به مرحله ۱ افزایش داشت. میانگین BMI در کل افراد، در مرحله یک ۵/۸±۲۴/۷ و در مرحله دو ۵/۶±۲۶ کیلوگرم‌برمترمربع بود که به میزان ۱/۲±۲ افزایش داشت (P= ۰/۰۰۱). شیوع اختلال تحمل گلوکز و دیابت در مرحله ۲ بیشتر بود که در مورد دیابت معنی‌دار بود. در مرحله یک ۱۳/۱ درصد افراد اختلال تحمل گلوکز و ۶/۷ درصد دیابت تازه تشخیص داده شده داشتند. ۴/۷ درصد نیز سابقه قبلی دیابت داشتند. در مرحله دو ۱۴/۲ درصد آزمون تحمل گلوکز مختل و ۱۲/۳درصد دیابت داشتند. میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، Non-HDL-C و تری‌گلیسرید در مرحله ۲ بطور معنی‌داری نسبت به مرحله ۱ کاهش نشان داد.*

نتیجه‌گیری: *در جامعه شهرنشین تهران، در یک روند سه ساله علی‌رغم کاهش سطح سرمی کلسترول تام، LDL-C، HDL –C، Non-HDL-C، تری‌گلیسرید و میانگین فشار خون، شیوع اضافه وزن و چاقی، دیابت و اختلال تحمل گلوکز و HDL پایین افزایش نشان می‌دهد.*

واژگان کلیدی: *بیماری‌های قلبی-عروقی، عوامل خطر، چاقی، کلسترول، پرفشاری خون، مطالعه قند و لیپید تهران.*

مقدمه

رابطه مثبت و قوی بین سطح کلسترول تام سرم و خطر بیماری قلبی- عروقی، کاملاً ثابت شده است (۱). این همراهی در اکثر جمیعت‌ها شامل افراد جوان و مسن، خانم‌ها و آقایان، نژاد سیاه و سفید و افراد با بیماری قلبی- عروقی و بدون بیماری قلبی- عروقی قبلی نشان داده شده است (۱). کارآزمایی‌های بالینی پیشگیری اولیه و ثانویه در افراد دچار کلسترول بالا، نشان داده‌اند که کاهش سطح کلسترول با رژیم غذایی به تنهایی، با رژیم به اضافه داروها و یا با جراحی، منجر به کاهش مرگ‌ومیر و ناتوانی ناشی از بیماری عروقی قلب می‌شوند (۳،۲).

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی **(email:** azizi@erc.ac.ir)
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۵/۸
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۷/۱۸

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

مرحله اول مطالعه قند و لیپید تهران نشان داد که عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر در ساکنین تهران شیوع بالایی دارد (۴). در آن مطالعه، ۴۰ درصد افراد بالای ۲۰ سال اضافه وزن داشتند و ۲۳ درصد چاق بودند. اضافه وزن در مردان و چاقی در زنان، شایعتر بود. در زنان چاقی بیش از دو برابر مردان بود. در هر دو جنس با افزایش سن تا ۶۰ سالگی میزان اضافه وزن و چاقی افزایش می‌یافت (۵). هم‌چنین شیوع چاقی شکمی در زنان ۶۷/۲ درصد بود که دو برابر مردان (۳۳ درصد) بود. شیوع IGT ۱۲/۴ درصد و شیوع دیابت ۱۰/۶ درصد کل افراد بالای ۲۰ سال بود و شیوع هر دو با افزایش سن در هر دو جنس افزایش می‌یافت. شیوع دیابت در مردان بیش از زنان بود، در حالی‌که IGT در زنان شیوع بیشتری داشت (۶). ۲۳/۶٪ از بالغین ۲۰ ساله و بالاتر مقادیر کلسترول تام بالا، ۳۱٪ مقادیر حد مرزی بالا و ۴۵/۴٪ مقادیر مطلوب داشتند. شیوع کلسترول تام بالا در سنین زیر ۴۰ سال در مردان اندکی بیش از زنان بود ولی در سنین بالای ۴۰ سال در زنان بیشتر بوده و در بالاتر از ۵۰ سال در زنان بیش از دو برابر مردان بود (۹،۸). در این مطالعه، ۲۱/۱٪ از بالغین ۲۰ ساله و بالاتر، مقادیر HDL-C پایین داشتند (۸،۷). با توجه به شیوع بالای اختلالات لیپید در جامعه ما، به نظر می‌رسد بررسی‌های مقطعی سطح لیپید، جهت بررسی سیر تغییرات آنها در گروه‌های سنی مختلف ضروری باشد. به‌دلیل عدم وجود اطلاعات لازم در مورد سیر تغییرات عوامل خطر بیماری‌های غیر واگیر در کشور، این مطالعه با هدف بررسی سیر تغییرات عوامل خطر قلبی ـ عروقی درشرکت کنندگان مرحله اول مطالعه قند و لیپید تهران طی ۳ سال انجام شد.

مواد و روشها

مطالعه قند و لیپید تهران، که برای تعیین عوامل خطر قلبی-عروقی در جمعیت شهری تهران طراحی شده و هدف آن تغییر شیوه زندگی و پیشگیری از افزایش دیابت قندی و دیس‌لیپیدمی می‌باشد، در دو مرحله صورت می‌گیرد. مرحله اول مطالعه، یک مطالعه مقطعی برای تعیین شیوع بیماری‌های قلبی- عروقی و ارزیابی عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر است. مرحله دوم مطالعه آینده نگری با پی‌گیری ۲۰ ساله می‌باشد. در این مطالعه با نمونه گیری چند مرحله‌ای خوشه‌ای تصادفی ۱۵۰۰۵ نفر از ساکنین منطقه ۱۳ تهران، درقالب افراد ۳ سال به بالای خانوارها، انتخاب و طبقه بندی شدند. مرحله اول مطالعه از اسفند ۱۳۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰ به طول انجامید. مرحله دوم از مهر ۱۳۸۰ شروع شده است. افراد در محدوده سنی ۳ سال به بالا در دو گروه مذکر و مونث قرار دارند که متعلق به خانوارهای سه مرکز بهداشتی تحت پوشش مرکز بهداشت شرق تهران می‌باشند. تمام خانوارهای انتخاب‌شده جهت مصاحبه و معاینه، به واحد بررسی قند و لیپید دعوت شدند. ابتدا مدد کاران اجتماعی با مراجعه به منازل آنها، آنان را با اهداف طرح آشنا نمودند و در مراجعه بعدی از آنها جهت مراجعه به واحد دعوت به عمل آوردند. در ضمن از خانوارها خواسته شد که موافقت نامه کتبی شرکت در مطالعه را امضاء نمایند.

جهت مطالعه کنونی، ۴۳۹۸ نفر (۱۸۳۹مرد و ۲۵۵۳ زن) در محدوده سنی ۳ سال و بالاتر که تا پایان سال ۱۳۸۲ برای بار دوم مراجعه نموده و اطلاعات کامل آنها در مرحله ۱ و ۲ به فاصله سه سال در دست بود، مورد بررسی قرار گرفتند. افراد براساس سن و جنس در گروه‌های سنی ۹-۳، ۱۹-۱۰، ۲۹-۲۰، ۳۹-۳۰، ۴۹-۴۰، ۵۹-۵۰، ۶۹-۶۰ و ۷۰≤ سال طبقه‌بندی شدند و پرسش‌نامه مطالعه قند و لیپید تهران در مورد آنها تکمیل شد. در زمان مراجعه در هر یک از مراحل ۱ و ۲ اطلاعات مربوط به مصرف سیگار، مصرف داروهایی که به هر نحوی بر سطح لیپیدها اثر مداخله‌گر داشتند (دیورتیک‌ها، داروهای پایین آورنده چربی خون، قرص گارلت، بلوک‌کننده‌های گیرنده بتا آدرنرژیک، کورتیکواستروئیدها و داروهای پائین آورنده قند خون) اخذ شد. سپس داده‌های آنتروپومتریک و بالینی جمع‌آوری گردید.

وزن این افراد توسط ترازوی دیجیتالی (آلمان، SECA) بدون کفش و لباس اضافی با دقت ۱۰۰± گرم اندازه‌گیری شد. ترازو به‌وسیله وزنه استاندارد، پس از هر ده بار اندازه‌گیری استاندارد می‌گردید. قد بدون کفش و در حالت ایستاده و مستقیم به‌وسیله خط‌کشی که مستقیم روی سر فرد قرار می‌گرفت با دقت ۱ میلی متر اندازه گیری شد. BMI (نمایه توده بدن) از تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه گردید. فشار خون دو بار از بازوی راست، پس از ۱۵ دقیقه استراحت در وضعیت طاق‌باز با استفاده از یک بازوبند استاندارد و یک دستگاه فشارسنج جیوه‌ای ریشتر آلمان (استاندارد شده به‌وسیله انستیتو استاندارد تحقیقات صنعتی) گرفته شد. طبق معیار JNC-VI فشار خون سیستولیک بالاتر یا مساوی ۱۴۰ و دیاستولیک بالاتر یا مساوی ۹۰ میلی‌مترجیوه و یا دریافت داروهای ضدفشار خون هیپرتانسیون، محسوب شد (۱۰).

آزمون کلسترول تام (TC) و تری‌گلیسرید (TG) به‌ترتیب به روش کالریمتری آنزیمی با کلسترول استراز، کلسترول‌اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز با استفاده از کیت‌های شرکت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

پارس آزمون توسط دستگاه سلکترا ۲-۲ اتوآنالیزر (Spankeren ،Netherlands و vital scientific) انجام گرفت. اندازه‌گیری HDL-C پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین‌ها با اسیدفسفوتنگستیک صورت گرفت. LDL-C (اگر میزان تری‌گلیسرید از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پائین‌تر باشد) با استفاده از فرمول فریدوالد و مقادیر کلسترول تام و تری‌گلیسرید و HDL-C سرم برحسب میلی‌گرم در دسی لیتر محاسبه گردید.

کنترل کیفیت آزمایش‌ها بین هر ۲۰ آزمون با محدوده طبیعی (precinorm) و محدوده پاتولوژیک (precipath) ارزیابی شد. برای لیپید استاندارد (آلمان،Boehringer, Mannheim) از c.f.a.s برای کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزر سلکترای ۱-۲ استفاده شد. در مرحله ۱، CV (ضریب تغییرات) برای کلسترول تام ۲/۷، برای TG ۲/۹ و برای HDL-C معادل ۳/۶ درصد و در مرحله ۲ به ترتیب ۲/۲، ۲/۶ و ۲/۶ درصد بود. قند خون ناشتا و سپس قند ۲ ساعت پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز اندازه‌گیری شد و با استفاده از کیت‌های گلوکز شرکت پارس آزمون، ایران، گلوکز بوسیله روش کالریمتری آنزیمی با فن‌آوری گلوکزاکسیداز سنجیده شد. CV برای گلوکز در مرحله ۱ معادل ۲/۳ و در مرحله ۲ معادل ۲/۴ درصد بود. از گلوکز استاندارد (Roche, C.f.a.s، آلمان) استفاده گردید.

در تعریف وضعیت‌های مختلف مصرف سیگار از معیار سازمان بهداشت جهانی استفاده شد و افراد در صورتی که در هفته حداقل ۷ نخ سیگار مصرف می‌کردند سیگاری فعال، کسانی که کمتر از ۷ نخ در هفته مصرف می‌نمودند سیگاری غیرفعال و کسانی که قبلاً سیگاری بودند ولی در زمان مصاحبه سیگار را ترک نموده بودند ترک کرده، و کسانی که هرگز در گذشته و حال سیگار مصرف نکرده بودند را غیرسیگاری طبقه‌بندی نمودیم (۱۱).

برای تعریف فزونی فشار خون از معیارهای JNC-VI استفاده شد (۱۰). فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۴۰ و دیاستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌مترجیوه و عدم مصرف داروی ضد فزونی فشار خون، طبیعی و ارقام بالاتر یا مساوی ۱۴۰ و بالاتر یا مساوی ۹۰ میلی‌مترجیوه به‌ترتیب برای فشارخون سیستولیک و دیاستولیک به‌عنوان فزونی فشارخون تلقی شد. در افراد بالای ۲۰ سال معیار اضافه وزن و چاقی بر پایه تعریف انستیتو ملی سلامت (NIH) (۱۲) بود و BMI کمتر از ۱۸/۵ معادل کم وزن، بین ۲۴/۹-۱۸/۵ طبیعی، بین ۲۹/۹-۲۵ اضافه‌وزن و مساوی یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم‌برمترمربع معادل چاق در نظر گرفته شد. نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) در مردان مساوی یا بیشتر از ۰/۹۵ و در زنان مساوی یا بیش از ۰/۸ به عنوان چاقی شکمی در نظر گرفته شد. درکودکان ۱۰-۳ سال و نوجوانان ۱۹- ۱۰ سال بر اساس جداول و معیارهای NCHS/CDS/WHO صدک های بالاتر از ۸۵ و ۹۵ برای سن و جنس به‌ترتیب به‌عنوان اضافه‌وزن و چاقی و در دختران WHR مساوی یا بزرگتر از ۰/۸ودر پسران مساوی یا بزرگتر از۹۵ /۰ به‌عنوان چاقی شکمی در نظرگرفته شد (۱۳،۱۴،۱۵).

برای طبقه‌بندی لیپیدهای سرم از معیارهای پیشنهادی NCEP-II استفاده شد (۱۷،۱۶). کلسترول تام کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر مطلوب، بین ۲۳۹-۲۰۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر حد مرزی بالا و مساوی یا بیش از ۲۴۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بالا در نظر گرفته شد. HDL-C مساوی یا بیش از ۳۵ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر مطلوب و کمتر از ۳۵ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر پایین محسوب شد. LDL-C در ۸۳۵ نفر محاسبه شد. LDL-C کمتر از ۱۳۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر مطلوب، بین ۱۵۹-۱۳۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر حد مرزی بالا و مساوی یا بیشتر از ۱۶۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بالا تلقی شد. تری‌گلیسرید کمتر از ۲۰۰ مطلوب، بین ۴۰۰-۲۰۰ حد مرزی بالا و بیش از ۴۰۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بالا تلقی شد. Non HDL-C کمتر از ۱۶۰ مطلوب ، بین ۱۹۹-۱۶۰ حد مرزی بالا و بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بالا در نظر گرفته شد.

برای تشخیص دیابت و اختلال تحمل گلوکز از معیارهای زیر استفاده شد (۱۹،۱۸): ۱- علایم دیابت (پرادراری، پرنوشی و کاهش وزن غیرقابل توجه) همراه با قند خون تصادفی مساوی یا بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر، ۲- قند خون ۲ ساعت پس از تجویز ۷۵ گرم گلوکز برابر و یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر (معیار WHO) ۳- دو بار قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر (معیار انجمن دیابت آمریکا). تحمل گلوکز مختل به مواردی اطلاق شد که قند خون ۲ ساعت پس از ۷۵ گرم گلوکز بین ۱۹۹-۱۴۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر باشد. طرح در شورای مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مطرح شد و از نظر اخلاقی مورد تایید قرار گرفت و از شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه کتبی گرفته شد .

اطلاعات به‌دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS ۹/۰۵ مورد بررسی قرار گرفتند. از میانگین و انحراف معیار و نمودار توزیع فراوانی، برای توصیف وضعیت متغیرها استفاده شد. تغییرات متغیرهای پیوسته نسبت به مرحله ۱، از طریق Paired- t test مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند و P<۰/۰۵ از نظر آماری

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

معنی‌دار تلقی شد. برای یافتن رابطه معنی‌دار بین متغیرهایی که توزیع طبیعی داشتند از ضریب همبستگی Pearson و آنهایی که توزیع طبیعی نداشتند، از ضریب همبستگی Spearman استفاده شد. همچنین تغییرات سطح لیپیدها در افراد بالای ۴۰ سال در سه گروه با BMI ۲۷-۲۵، ۳۰-۲۸ و ≥۳۰ کیلوگرم‌برمترمربع از طریق آزمون ANOVA بررسی شد. با توجه به نیافتن رابطه معنی‌دار بین BMI و WHR با سطح لیپیدها، آنالیز رگرسیونی انجام نشد.

یافته‌ها

۱۲۰۳ نفر (۲۷/۴٪) زیر ۲۰ سال، ۱۹۹۳ نفر (۴۵/۴٪) بین ۲۰ تا ۴۹سال و ۱۱۹۶ نفر (۲۷/۲ ٪) ۵۰ سال و بیشتر سن داشتند (جدول ۱). در کل افراد مورد بررسی، ۲۵۵۳ نفر زن (۵۸/۲درصد) و۱۸۳۹ نفر مرد (۴۱/۸درصد) بودند.

جدول ۱- تعداد زنان و مردان مورد مطالعه، در گروه‌های سنی مختلف: مطالعه قند و لیپید تهران

گروه سنی (سال)	مردان	زنان	کل
۳-۹	۱۵۷	۱۹۸	۳۵۵
۱۰-۱۹	۳۶۴	۴۸۴	۸۴۸
۲۰-۲۹	۱۸۹	۳۳۶	۵۲۵
۳۰-۳۹	۳۲۳	۴۵۹	۷۸۲
۴۰-۴۹	۲۵۴	۴۳۲	۶۸۶
۵۰-۵۹	۲۳۴	۳۵۴	۵۸۸
۶۰-۶۹	۲۴۳	۲۴۱	۴۸۴
≥۷۰	۷۵	۴۹	۱۲۴
کل	۱۸۳۹	۲۵۵۳	۴۳۹۲

در مرحله اول ۲۰/۶ ٪ مردان و ۲/۵ ٪ زنان و در مرحله دوم ۲۰/۲ ٪ مردان و ۲/۵ زنان سیگاری بودند. در عرض ۳ سال کلاً ۳/۱ درصد افراد از غیرسیگاری به سیگاری، تبدیل شدند و ۱/۹ درصد افراد برعکس سیگار را کنار گذاشتند. بیشترین تبدیل وضعیت غیرسیگاری به سیگاری درگروههای سنی ۳۹-۲۰ سال رخ داد. میزان مصرف سیگار در خانمها کمتر بود. ۵/۹ درصد مردان و ۰/۸ درصد زنان طی ۳ سال سیگاری شدند.

میانگین BMI نوبت اول در کل افراد ۲۴/۸ کیلوگرم‌برمترمربع بود که در نوبت دوم به ۲۶ کیلوگرم‌برمترمربع افزایش یافت (P=۰/۰۰۱) (جدول ۲).

جدول ۲- میانگین متغیرهای کمی در کل افراد مورد مطالعه در مرحله ۱ و مرحله ۲: مطالعه قند و لیپید تهران*

متغیر	میانگین مرحله ۱	میانگین مرحله ۲	تفاوت مرحله ۱ از ۲
BMI (Kg/m^2)	۲۴/۷±۵/۸	۲۶/۰±۵/۶	+۱/۲±۲/۰
WHR	۰/۸۶±۸/۹	۰/۸۸±۹/۱	+۰/۰۲±۰/۰۶
کلسترول تام (mg/dl)	۲۰۲±۴۷	۱۸۷±۴۳	-۱۴/۶±۲۸/۹
LDL-C (mg/dl)	۱۲۵±۴۰	۱۱۰±۳۵	-۱۵/۵±۲۳/۶
HDL-C (mg/dl)	۴۲±۱۱	۳۹±۹	-۳/۳±۹/۵
Non-HDL (mg/dl)	۱۵۶±۴۷	۱۳۸±۴۱	-۱۷/۹±۲۶/۷
TG (mg/dl)	۱۵۸±۱۰۹	۱۵۴±۱۰۴	-۴/۲±۸۱
SBP (mmHg)	۱۱۶±۱۹	۱۱۴±۱۹	-۱/۸±۱۳/۶
DBP (mmHg)	۷۶±۱۱	۷۳±۱۱	-۲/۹±۹/۶

* در تمام موارد P<۰/۰۰۱ بود.

در زیر گروهی که دارو مصرف نمی‌نمودند، میانگین BMI در مرحله یک ۲۴±۵/۹ کیلوگرم‌برمترمربع بود که در مرحله ۲، بطور متوسط ۱/۲±۱/۹ کیلوگرم‌برمترمربع افزایشی را نشان داد (P= ۰/۰۰۱) (جدول ۲). در هر دو جنس با افزایش سن، BMI نیز افزایش یافت (تا محدوده سنی ۶۹-۶۰ سالگی) و سپس مختصری کاهش یافت. میانگین BMI در مردان در مرحله دو ۱/۱±۱/۹ و در زنان ۱/۲±۲ کیلوگرم‌برمترمربع افزایشی را نسبت به مرحله ۱ نشان داد (P=۰/۰۰۱) (جدول۳). حداکثر BMI در هر دو جنس در محدوده سنی ۵۹-۵۰ بود. در مرحله یک ۳۲/۶ درصد و در مرحله دو ۳۴/۲ درصد کل افراد اضافه‌وزن داشتند (P<۰/۰۵). هم‌چنین در مرحله یک ۱۸/۶ درصد و در مرحله دو ۲۳/۴ درصد کل افراد چاق بودند (P=۰/۰۰۱). زنان بطور متوسط BMI بالاتری نسبت به مردان داشتند. در هر دو مرحله، اضافه وزن در مردان و چاقی در زنان شیوع بیشتری داشت. به‌طوری‌که در مرحله یک ۳۴درصد مردان و ۳۱ درصد زنان دارای اضافه وزن (P<۰/۰۵) و ۱۰/۸ درصد مردان و ۲۴/۲ درصد زنان چاق بودند (P=۰/۰۰۱). در عوض، در مرحله دو ۳۸/۶ درصد مردان ۳۱/۷ درصد زنان دارای اضافه وزن (P=۰/۰۰۱) و ۱۴/۱ درصد مردان و ۳۰/۲ درصد زنان چاق بودند (P=۰/۰۰۱).

میانگین WHR که شاخص چاقی شکمی است، در مرحله یک ۰/۸۶ و در مرحله دو ۰/۸۸ به دست آمد (جدول ۲). در افرادی که داروی مداخله‌گر مصرف نمی‌نمودند، میانگین WHR در کل جامعه ۰/۰۸±۰/۸۵ در مرحله ۱ بود که در مرحله ۲ بطور متوسط ۰/۰۶±۰/۰۲ افزایشی را نشان داد (جدول ۲). در هر دو جنس تقریباً در همه گروه‌های سنی،

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

جدول ۳- میانگین متغیرهای کمی در مرحله ۱ و مرحله ۲ و تفاوت آنها پس از سه سال، در مردان و زنان مطالعه قند و لیپید تهران

	مردان			زنان		
	میانگین نوبت اول	میانگین نوبت دوم	تفاوت مراحل ۱ و ۲	میانگین نوبت اول	میانگین نوبت دوم	تفاوت مراحل ۱ و ۲
کلسترول تام (mg/dl)	۱۹۷±۴۴	۱۸۳±۴۰	-۱۳/۸±۲۸	۲۰۶±۴۹	۱۹۰±۴۵	-۱۵/۲±۲۹/۵
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۶۶±۱۱۹	۱۶۱±۱۱۳	-۵/۳±۹۱/۸	۱۵۳±۱۰۰	۱۴۹±۹۷	-۳/۴±۷۳/۴
(mg/dl) HDL-C	۳۹/۷±۱۰/۴	۳۶/۲±۸/۵	-۳/۵±۹/۰	۴۳/۷±۱۰/۶	۴۰/۴±۹/۴	-۳/۲±۹/۸
(mg/dl) LDL-C	۱۲۳±۴۲	۱۰۸±۳۷	-۱۵/۳±۲۳/۳	۱۲۷±۳۸	۱۱۱±۳۳	-۱۵/۶±۲۳/۹
(kg/m^2) BMI	۲۳/۸±۵/۳	۲۴/۹±۵/۰	+۱/۱±۱/۹	۲۵/۴±۶/۱	۲۶/۷±۵/۹	+۱/۲±۲/۰
WHR	۰/۹۰±۰/۰۸	۰/۹۲±۰/۰۷	+۰/۰۲۴±۰/۰۵	۰/۸۳±۰/۰۸	۰/۸۵±۰/۰۸	+۰/۰۲±۰/۰۶
(mmHg) SBP	۱۱۷±۱۹	۱۱۵±۱۸	-۲/۲۷±۱۴/۰	۱۱۵±۱۹	۱۱۳±۲۰	-۱/۶±۱۳/۴
(mmHg) DBP	۷۶±۱۱	۷۲±۱۲	-۳/۵±۹/۹	۷۶±۱۱	۷۳±۱۰	-۲/۵±۹/۴
(mg/dl) Non-HDL-C	۱۵۵ ± ۴۸	۱۳۷±۴۱	-۱۷/۶±۲۵/۹	۱۵۷±۴۸	۱۳۹±۴۱	-۱۸/۱±۲۷/۴

* در تمام موارد اختلاف از نظر آماری معنی دار بود.

مقادیر WHR با افزایش سن افزایش یافت. چاقی شکمی در همه گروه‌ها در مردان شایعتر بود (جدول ۳).

جدول۴- فراوانی GTT طبیعی،IGT و دیابت در مرحله ۱ و ۲ مطالعه: مطالعه قند و لیپید تهران (n=۲۸۱۰)

		مرحله ۱		
		طبیعی	IGT	دیابت
مرحله ۲	طبیعی	۱۸۷۲ (۶۶/۶)	۱۵۳ (۵/۴)	۱۳ (۰/۴)
	IGT	۲۳۹ (۸/۵)	۱۵۳ (۵/۴)	۲۶ (۰/۹)
	دیابت	۲۹ (۱/۰)	۶۱ (۲/۱)	۲۶۴ (۹/۳)

* اعداد داخل پرانتز درصد را نشان می‌دهند.

در مرحله یک میانگین فشار خون سیستولیک مردان و زنان به‌ترتیب ۱۹/۲±۱۱۷/۹ و ۱۹/۳±۱۱۵/۳ میلی‌مترجیوه بود که در هر دو جنس در مرحله دو مختصری کاهش یافته بود (جدول ۳). میانگین فشار خون دیاستولیک مردان و زنان در مرحله ۱ به‌ترتیب ۱۱/۱±۷۶/۴ و ۱۰/۷±۷۶/۴ میلی‌مترجیوه بود که در هر دو جنس در مرحله ۲ کاهش مختصری یافت. این کاهش در مردان ۳/۵±۱۰ و در زنان ۹/۴±۲/۵۲ میلی‌مترجیوه بود (جدول ۳). میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک تقریباً در همه گروه‌های سنی مردان و زنان با افزایش سن، افزایش یافت.

در مرحله یک ۱۳/۱ درصد افراد اختلال تحمل گلوکز، ۶/۷ درصد دیابت تازه تشخیص داده شده و ۴/۷ درصد سابقه قبلی دیابت داشتند. در مرحله دوم، ۱۴/۲ درصد اختلال تحمل گلوکز و ۱۲/۳ درصد دیابت داشتند. در مرحله یک ۵/۱ درصد افراد دیابتی از وضعیت ابتلا به دیابت خود آگاهی نداشتند (دیابت قبلاً تشخیص داده نشده) در حالی که در مرحله دو ۷/۶ درصد افراد دیابتی از وضعیت ابتلا به دیابت خود آگاهی نداشتند (۲/۵ درصد افزایش در طی حدود ۳ سال، P=۰/۰۰۱). بطور کلی ۶۶/۶ درصد افراد (در هر دو مرحله ۱ و ۲) وضعیت تحمل گلوکز طبیعی، ۵/۴٪ افراد اختلال تحمل گلوکز و ۹/۳ درصد افراد دیابت داشتند. جدول ۴ فراوانی GTT طبیعی،IGT و دیابت را در مرحله ۱ و ۲ مطالعه با هم مقایسه کرده است. در هر دو جنس، با افزایش سن شیوع اختلال تحمل گلوکز و دیابت افزایش یافت. تبدیل وضعیت غیردیابتی به دیابتی، با افزایش سن به‌تدریج افزایش می‌یافت و از ۳/۳ درصد درگروه سنی ۲۹-۲۰ سال به ۲۰ درصد در گروه سنی بیش از ۷۰ سال رسید. کلاً از ۱۳۲۹ فرد، ۱۳۶ نفر (۱۰/۲ درصد) از وضعیت غیردیابتی در مرحله ۱ به دیابتی در مرحله ۲ رسیدند و ۸۹/۸ درصد، بدون تغییر باقی ماندند. ۸/۹ درصد مردان و ۱۱/۵ درصد زنان در مرحله ۲ دیابتی شدند و ۹۱/۱٪ مردان و ۸۸/۵٪ زنان از نظر وضعیت ابتلاء به دیابت، بدون تغییر باقی ماندند. بیشترین میزان تبدیل وضعیت غیردیابتی به دیابتی، در مردان در محدوده سنی ۵۰ تا ۷۰ سال و بیشتر رخ داد و در زنان در محدوده سنی ۴۰ تا ۷۰ سال، این تبدیل مشاهده شد. در مردان به‌تدریج با افزایش سن، شیوع اختلال تحمل گلوکز هم در مرحله ۱ و هم مرحله ۲ افزایش یافت (جدول ۵)، به‌طوریکه از ۲ و ۶ درصد به ترتیب در مرحله ۱ و ۲ در گروه سنی ۲۹-۲۰ مردان به ۲۱/۲ و ۲۴/۲ درصد در افراد ۷۰ سال و بالاتر رسید. تقریباً در اکثر گروه‌های سنی شیوع دیابت در مرحله ۲ افزایشی را نشان داد و در زنان نیز از ۴/۸ و ۴/۴ درصد در مرحله ۱ و ۲ در گروه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

جدول ۵ – درصد شیوع ابتلا به IGT و دیابت در مردان و زنان مطالعه قند و لیپید تهران پس از ۳ سال

گروه سنی (سال)	مردان				زنان			
	IGT		دیابت		IGT		دیابت	
	نوبت ۱	نوبت ۲	نوبت ۱	نوبت ۲	نوبت ۱	نوبت ۲	نوبت ۱	نوبت ۲
۲۰-۲۹	۳(۲) *	۹(۶)	۱(۰/۷)	۱(۰/۷)	۱۳(۴/۸)	۱۲(۴/۴)	۲(۰/۷)	۴(۱/۵)
۳۰-۳۹	۱۶(۵/۴)	۲۱(۷)	۱۱(۳/۷)	۱۶(۵/۴)	۴۱(۹/۶)	۵۳(۱۲/۴)	۱۸(۴/۲)	۲۶(۶/۱)
۴۰-۴۹	۳۰(۱۳/۳)	۳۱(۱۳/۷)	۱۳(۵/۸)	۱۵(۶/۶)	۶۳(۱۵/۹)	۷۸(۱۹/۶)	۴۲(۱۰/۶)	۵۲(۱۳/۱)
۵۰-۵۹	۲۸(۱۳/۵)	۳۵(۱۶/۸)	۲۹(۱۳/۹)	۱۵/۴)	۶۶(۲۱/۰)	۶۷(۲۱/۳)	۵۱(۱۶/۲)	۶۴(۲۰/۴)
۶۰-۶۹	۴۳(۱۹/۹)	۴۷(۲۱/۸)	۴۸(۲۲/۲)	۴۸(۲۲/۲)	۴۰(۲۰/۵)	۴۰(۲۰/۵)	۶۲(۳۱/۸)	۶۶(۳۳/۸)
≥۷۰	۱۴(۲۱/۲)	۱۶(۲۴/۲)	۱۶(۲۴/۲)	۱۸(۲۷/۳)	۱۰(۲۷)	۹(۲۴/۳)	۱۰(۲۷)	۱۲(۳۲/۴)

*اعداد داخل پرانتز درصد را نشان می‌دهد.

جدول ۶ ـ رابطه تغییرات سه ساله BMI و سطح لیپیدها در مطالعه قند و لیپید تهران

	تغییرات BMI (kg/m^2)	تغییرات کلسترول (mg/dl)	تغییرات تری‌گلیسرید (mg/dl)	تغییرات HDL-C (mg/dl)	تغییرات LDL-C (mg/dl)	تغییرات Non-HDL-C (mg/dl)
تغییرات BMI (kg/m^2)	-	۰/۲۰*†	۰/۲۲*	-۰/۱۴*	۰/۱۵*	۰/۲۸*
تغییرات کلسترول (mg/dl)	۰/۲۰*	-	۰/۲۹*	۰/۲۱*	۰/۸۳*	۰/۹۲*
تغییرات تری گلیسرید (mg/dl)	۰/۲۲*	۰/۲۹*	-	-۰/۲۳*	-۰/۰۱	۰/۴۲*
تغییرات HDL-C (mg/dl)	-۰/۱۴*	۰/۲۱*	-۰/۲۳*	-	-۰/۰۲	-۰/۱۲*
تغییرات LDL-C (mg/dl)	۰/۱۵*	۰/۸۳*	-۰/۰۱	-۰/۰۲	-	۰/۸۷*
تغییرات Non-HDL-C (mg/dl)	۰/۲۸*	۰/۹۲*	۰/۴۲*	-۰/۱۲*	۰/۸۷*	-

*P<۰/۰۵ † اعداد ذکر شده نشان دهنده ضریب همبستگی پیرسون (r) و برای تری گلیسرید ضریب همبستگی اسپیرمن است.

سنی ۲۹-۲۰ سال به ۲۷ و ۲۴/۳ درصد در گروه سنی ≥۷۰ سال رسید. هم در مرحله ۱ و هم در مرحله ۲ شیوع دیابت و اختلال تحمل گلوکز در همه گروه‌های سنی در زنان بیشتر از مردان بود (جدول ۵).

میانگین غلظت کلسترول تام در کل افراد، در مرحله یک ۴۷±۲۰۲ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر و در مرحله دو ۴۳ ± ۱۸۷ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود که کاهشی به میزان ۱۴/۶ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر را نشان داد (جدول ۲). میانگین میزان کلسترول تام مردان در مرحله یک ۴۴±۱۹۷ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود و این مقدار پس از ۳ سال در مرحله دو به ۴۰/۵±۱۸۳ رسید (P=۰/۰۰۱) (جدول۳). میانگین میزان کلسترول تام در زنان، در هر دو نوبت اول و دوم مختصری بالاتر از مردان بود (جدول۳).

میانگین غلظت تری‌گلیسرید کل افراد در مرحله یک ۱۰۹±۱۵۸ و در مرحله دو ۱۰۴ ± ۱۵۴ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود که کاهشی به میزان ۴/۲۶ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر را نشان داد (جدول۲). در افرادی که دارو مصرف نمی‌نمودند در مرحله یک میانگین تری‌گلیسرید ۱۰۳±۱۴۶ و در مرحله دو ۱۰۲±۱۴۳ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر به‌دست آمد (P=۰/۰۰۱). ۷/۵ درصد مردان و ۶/۹ درصد زنان از مقادیر طبیعی به مقادیر غیرطبیعی دست یافتند.

میانگین LDL-C کل افراد در مرحل یک ۳۹ ± ۱۲۵ و در مرحله دو ۳۴ ± ۱۱۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود (جدول ۲). در افرادی که داروی مداخله‌گری مصرف نمی‌نمودند، میانگین غلظت LDL-C در مرحله یک ۳۷±۱۲۳ و در مرحله دو ۳۳±۱۰۸ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود (P=۰/۰۰۱). میانگین غلظت HDL-C کل افراد در مرحله یک ۱۰/۷ ±۴۲ و در مرحله دو ۹/۳ ± ۳۸/۶ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود (P=۰/۰۰۱) (جدول ۲). در افرادی که داروی مداخله‌گر مصرف نمی‌نمودند، میانگین HDL-C در مرحله یک ۱۰/۶±۴۱/۶ و در مرحله دو ۹/۳±۳۸/۵ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود. جدول ۳ میانگین غلظت HDL-C را در مردان و زنان در دو مرحله ۱ و ۲ نشان می‌دهد که در هر دو جنس با کاهش معنی‌داری در مرحله ۲ نسبت به مرحله یک همراه بوده است (P=۰/۰۰۱). ۲۰/۴ درصدی که در مرحله ۱ مقادیر طبیعی داشتند، در مرحله ۲ دارای مقادیر غیرطبیعی و پایین شدند و ۹/۹ درصد افرادی در مرحله ۱

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

مقادیر پائین داشتند در مرحله دو HDL-C افزایش یافته داشتند و ۴۹ درصد در هر دو مرحله مقادیر HDL-C پائین داشتند. در کل ۲۱/۲ درصد افراد از HDL-C طبیعی مرحله ۱ به وضعیت غیرطبیعی دچار شدند. در مرحله ۱ میانگین غلظت Non-HDL-C، ۴۷ ±۱۵۶ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود که در مرحله۲ به ۴۱±۱۳۸ رسید (جدول ۲). در افرادی که دارو مصرف نمی‌نمودند، میانگین غلظت Non-HDL-C در مرحله ۱ و ۲ به ترتیب ۴۴±۱۵۱ و ۳۹±۱۳۴ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود (P=۰/۰۰۱) (جدول ۲). میانگین غلظت Non-HDL-C مردان و زنان در نوبت ۱ به‌ترتیب ۴۷±۱۵۴ و ۴۸±۱۵۷ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر بود که در مرحله ۲ در هر دو جنس کاهشی را نشان داد (P=۰/۰۰۱) (جدول۳).

از نظر آماری رابطه معنی‌داری بین تغییرات BMI و تغییرات کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL-C، HDL-C و Non-HDL-C یافت شد، ولی ضریب همبستگی آن پایین بود (محدوده r بین ۰/۱۴ و ۰/۲۸) (جدول ۶). تفاوتی بین تغییرات متغیرها در مردان و زنان، بجز در مورد فشار خون دیاستولیک که در مردان مختصری کاهش بیشتری را نشان داد یافت نشد. بین تغییر وضعیت ابتلا به دیابت، یعنی تبدیل وضعیت غیردیابتی به وضعیت دیابتی در طی ۳ سال و شاخص وزن بدن رابطه معنی‌داری یافت شد. به این ترتیب که افرادی که شاخص توده بدن بالای ۳۰ کیلوگرم‌برمترمربع داشتند نسبت به افرادی که مساوی یا زیر ۳۰ کیلوگرم‌برمترمربع بودند، در طی ۳ سال بیشتر به دیابت مبتلا شدند (P<۰/۰۵) (جدول۷).

جدول ۷ ـ تفاوت تغییر سه ساله وضعیت غیردیابتی به دیابتی در افراد با BMI≤۳۰ و افراد با BMI>۳۰ در مطالعه قند و لیپید تهران

	تبدیل وضعیت غیردیابتی به وضعیت دیابتی	بدون تغییر*
BMI ≤۳۰ (kg/m^2)	٪۱۰/۵	٪۸۹/۵
BMI>۳۰ (kg/m^2)	٪۱۴/۲*	٪۸۵/۸†

* بدون تغییر به وضعیتی اطلاق شد که بیمار طی ۳ سال تغییری در وضعیت ابتلاء به دیابت نداشته باشد.
†P=۰/۰۱۶

آنالیز post hoc نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین تغییرات HDL-C در افرادی که BMI بین ۲۵ تا ۲۷ دارند با افرادی که BMI بین ۲۸ تا ۳۰ داشتند وجود دارد. (P=۰/۰۵) (جدول ۸).

جدول ۸- رابطه تغییرات سه ساله لیپیدها و BMI در افراد بالای ۴۰ سال: مطالعه قند و لیپید تهران

	BMI(kg/m^2)		
	۲۵-۲۷	۲۸-۳۰	≥۳۰
تغییرات کلسترول(mg/dl)	-۱۵/۳±۳۲	-۱۶/۸±۳۰	-۱۷/۶±۳۰
تغییرات TG (mg/dl)	-۸/۲±۱۰۴	-۵/۷±۸۰	۷/۵±۱۰۲
تغییرات HDL (mg/dl)	-۵±۵/۹*	-۰/۹±۹/۵*	-۳/۷±۷/۸
تغییرات LDL (mg/dl)	-۱۸/۷±۲۴	-۱۷/۲±۲۵	-۱۶/۵±۲۵

*P <۰/۰۵ (تفاوت بین گروه اول و دوم)

بحث

این بررسی که بر روی گروهی از ساکنین منطقه ۱۳ تهران انجام شد، شیوع بالای عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی‌ـعروقی (اضافه‌وزن و چاقی، استعمال مصرف دخانیات، پرفشاری خون، دیابت، اختلال تحمل گلوکز و HDL-C پائین) را در جامعه شهری نشان داد. روند رو به رشد شیوع اضافه‌وزن و چاقی، اختلال تحمل گلوکز، دیابت و HDL-C پائین، همراه با کاهش نسبی پرفشاری خون و هیپرلیپیدمی در طی فاصله زمانی سه سال مشهود است. تفاوتی بین تغییرات متغیرها در مردان و زنان به جز در مورد فشارخون دیاستولیک که در مردان مختصری کاهش بیشتری را نشان داد، یافت نشد.

شروع عادت مصرف سیگار تا سن ۴۰ سالگی در گروه‌های سنی ابتدا افزایش و سپس کاهشی را نشان داد. به این صورت که شروع مصرف سیگار در گروه‌های سنی پائین‌تر، خصوصاً در مردان، بیشتر بود. در مطالعه MRFIT نیز در مردانی که مداخله‌ای در آنها صورت نگرفته بود، مصرف سیگار طی ۶ سال پی‌گیری کاهش یافت که منطبق با گروه سنی بزرگسالان ما بود (۲). در مطالعه فرامینگهام نیز مصرف سیگار تقریباً در همه گروها طی ۸ سال پی‌گیری کاهشی را نشان داد (۲۰،۲۱).

همچنین در این مطالعه، درصد اضافه وزن و چاقی در کل افراد در مرحله ۲ نسبت به مرحله ۱ به طور معنی‌داری افزایش یافت. در هر دو مرحله، اضافه‌وزن در مردان و چاقی در زنان شیوع بیشتری داشت. در مطالعه فرامینگهام، متوسط BMI در زمان پایه بیشتر از افراد مطالعه حاضر بود که علت آن انتخاب گروه سنی ۲۰ سال به بالا در آن مطالعه و انتخاب گروه سنی ۳ سال و بالاتر در مطالعه حاضر بود. در مطالعه فرامینگهام، BMI در گروه سنی ۳۴-۲۰ سال مردان نسبت به زمان پایه ۰/۱ افزایش داشت، ولی در محدوده سنی بالاتر تغییرات گروه‌ها بصورت کاهش بود. ولی در زنان تا محدوده سنی ۶۴-۵۰ سال تغییرات مثبت و پس از آن تغییرات منفی ملاحظه شد (۲۰،۲۱). در مطالعه کنونی در گروه‌های سنی

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

مردان و زنان، BMI با افزایش سن افزایش معنی‌داری یافت و تا سن ۶۹ سال در مردان و ۵۹ سال در زنان سیر صعودی داشت و از آن به بعد مختصری کاهش یافت. یافته‌های مطالعه NHANES III نیز نشان داد که شیوع اضافه وزن و چاقی در حال افزایش است (۲۲،۲۳). هم‌چنین در فاصله زمانی بین مطالعه NHANES I و II شیوع چاقی در بچه‌ها و بزرگسالان ۲ برابر شد (۲۴). در مطالعه ملی آمریکا (US National Survey) اضافه‌وزن و چاقی خصوصاً در برخی از گروههای جمعیتی آمریکا که در آمد کمتری داشته و تحصیلات پائین‌تری داشتند، مشکل عمده‌تری بوده و شیوع بیشتری داشت (۲۳).

همچنین WHR که شاخص چاقی شکمی بوده و عامل خطر عمده بیماری‌های قلبی ـ عروقی محسوب می‌شود نیز در مردان و زنان تا محدوده سنی ۶۹-۶۰ سال افزایش و سپس کاهش یافت. این مطلب موید روند رو به رشد شیوع چاقی شکمی در جامعه شهری ما است. میانگین WHR در مردان و زنان در مرحله ۲ نسبت به مرحله ۱ بصورت معنی‌داری افزایش یافت. چاقی شکمی در مردان شیوع بیشتری داشت. گزارش شده است که در زنان WHR شاخص بهتری در پیشگویی خطر CHD نسبت به BMI است (۲۵).

در بررسی که بر روی گروهی از شرکت کنندگان مطالعه فرامینگهام صورت پذیرفت، پس از ۸ سال پی‌گیری، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در مردان و زنان کاهش یافت (۲۶، ۲۱،۲۰). در مطالعه MRFIT نیز فشارخون دیاستولیک در مردان مورد بررسی پس از ۶ سال، نسبت به مقدار پایه اولیه کاهشی را نشان داد (۲). در مطالعه ما نیز فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در هر دو جنس کاهش یافت. کاهش فشارخون در مردان بیشتر از زنان بود.

میانگین کلسترول تام پایه در مردان و زنان مطالعه فرامینگهام (۲۰،۲۱) از مردان و زنان مطالعه حاضر بیشتر بود که علت پائین‌تر بودن سن افراد مورد بررسی در مطالعه ماست. افراد مطالعه فرامینگهام در شروع مطالعه ۲۰ سال و بالاتر بودند. در مطالعه فرامینگهام طی ۸ سال افزایش معنی‌دار غلظت کلسترول در هر دو جنس ملاحظه شد. در مطالعه MRFIT مقادیر کلسترول در مردان مورد بررسی گروهی که مداخله‌ای در آنها صورت نگرفت، در پایان مطالعه نسبت به زمان پایه کاهش یافت (۲) که علت آن شاید آگاهی بیشتر افراد پس از مدت فوق از عوامل خطر قلبی ـ عروقی و حساس شدن افراد نسبت به تعدیل عوامل خطر قلبی ـ عروقی در خودشان باشد. در مطالعه کنونی غلظت کلسترول در مردان و زنان به‌طور معنی‌داری از زمان پایه کاهش یافت. در مطالعه قلب هلسینکی نیز طی ۲ سال اول مطالعه، غلظت کلسترول تام در گروهی که دارونما گرفته بودند کاهش، ولی در پایان مطالعه افزایش یافت (۲۷). در مطالعه AFCAPS/TexCAPS نیز که مدت پی گیری ۵/۲ سال بود، افزایشی در درصد تغییرات کلسترول در گروه دارونما مشاهده شد (۲۸). شاید با پی‌گیری طولانی‌مدت‌تر افراد مطالعه قند و لیپید تهران با توجه به بیشتر شدن اضافه وزن و چاقی شکمی، نظیر سایر مطالعات، شاهد افزایش مجدد سطح کلسترول تام و لیپیدها در آینده باشیم. در این بررسی میانگین غلظت تری‌گلیسرید در مرحله دو نسبت به مرحله یک کمتر بود. در مطالعه قلب هلسینکی نیز در گروهی که دارونما گرفته بودند، میانگین غلظت تری‌گلیسرید پس از ۲ سال کاهش ، ولی در پایان مطالعه (پس از ۵ سال) مجددا افزایش یافت (۲۷). در مطالعه AFCAPS/TexCAPS نیز سطح تری‌گلیسرید در گروهی که دارونما گرفته بودند، پس از ۵/۲ سال کاهش یافت (۲۸). هم‌چنین در مطالعه فرامینگهام در پایان مطالعه غلظت VLDL-C نسبت به زمان پایه در هر دو جنس افزایش معنی‌داری یافت (۲۰،۲۱).

در مطالعه حاضر غلظت HDL-C در مردان و زنان کاهش معنی‌داری پس از ۳ سال یافت. هم‌چنین با افزایش سن، سطح HDL نیز در هر دو جنس کاهش یافت. میانگین HDL-C در هر دو مرحله در زنان بیشتر از مردان بود. در مطالعه فرامینگهام نیز در طول مدت پی‌گیری کاهش پیشرونده سطح HDL-C ملاحظه شد که از نظر آماری معنی‌دار بود (۲۱،۲۰). در مطالعه قلب هلسینکی، HDL-C پس از ۲ سال کاهش ولی در پایان مطالعه مجدداً افزایش یافت (۲۴). در مطالعه MRFIT مشاهده شد که در ویزیت سال دوم و چهارم مردانی که مداخله‌ای در آنها صورت نگرفته بود، افزایش HDL-C رخ داد (۲،۲۹).

در مطالعه حاضر، به موازات کاهش غلظت کلسترول تام، غلظت LDL-C نیز در هر دو جنس کاهش یافت. اما در مطالعه فرامینگهام در هر دو جنس در پایان مطالعه افزایش غلظت LDL-C ملاحظه شد (۲۱،۲۰). در گروه دارونمای مطالعه قلب هلسینکی، پس از دو سال و تا پایان مطالعه LDL-C افزایش یافت (۲۶). در مطالعه AFCAPS/Tex CAPS نیز تغییر LDL-C نسبت به زمان پایه مثبت بود (افزایش یافت) (۲۸). اما در مطالعه MRFIT غلظت LDL-C مردان گروه کنترل که در ویزیت سال دوم افزایش یافت در ویزیت سال چهارم کاهش یافت (۲۹،۲).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

در مطالعه حاضر شیوع اختلال تحمل گلوکز و ابتلاء به دیابت در مرحله دو نسبت به مرحله یک افزایش یافت که در مورد دیابت معنی‌دار بود. کلاً در طی سه سال، یک درصد افزایش در شیوع IGT و دیابت در جامعه قند و لیپید تهران ملاحظه شد که روند رو به رشد سریعی را گوشزد می‌نماید. طبق برآوردی که بر اساس یافته‌های مطالعه NHANES شده است، شیوع ۴ درصدی دیابت در افراد بزرگسال جامعه آمریکایی در سال ۱۹۹۵ به ۵/۴ درصد در سال ۲۰۲۵ خواهد رسید (۳۰). در مقایسه این دو به‌نظر می‌رسد روند رو به رشد اختلال تحمل گلوکز و دیابت در جامعه شرق تهران بسیار سریع باشد. بطور کلی پی‌گیری ۳ ساله افراد مطالعه قند و لیپید تهران نشان دهنده افزایش شیوع اضافه‌وزن و چاقی و اختلال تحمل گلوکز و دیابت است. توجیه کاهش سطح کلسترول و لیپیدهای سرم در این مقطع، شاید افزایش آگاهی جامعه از طریق رسانه‌های گروهی و دست‌اندرکاران مسایل بهداشتی‌ـدرمانی بوده و تشویق مردم در جهت کاهش مصرف چربی‌ها، خصوصاً چربی اشباع و در نتیجه جایگزین کردن کالری مصرفی از طریق کربوهیدراتهای ساده و مرکب و احتمالاً افزایش کالری مصرفی روزانه باشد که منجر به کاهش موقتی سطح لیپیدها ولی در کنار آن افزایش وزن شده است. نتایج مطالعه ملی آمریکا هم نشان داد که درصد کالری مصرفی از طریق چربی کاهش یافته، ولی کل کالری مصرفی روزانه افزایش یافته است (۲۳). همچنین نشان داده شده که علیرغم کاهش مصرف سیگار و غلظت کلسترول تام، شیوع چاقی و اضافه‌وزن در حال افزایش است (۳۲،۳۱،۲۴). احتمالاً در جامعه شهرنشین ما روش و شیوه زندگی تمایل بیشتری به سمت بی‌تحرکی یافته است. شاید در آینده با پی‌گیری طولانی‌مدت‌تر افراد مطالعه قند و لیپید نتایج مشابهی در افزایش سطح لیپیدها همانند مطالعات بزرگی نظیر فرامینگهام اخذ شود.

در مطالعه حاضر بین تغییرات BMI و سطح لیپیدها رابطه قوی یافت نشد و ضریب همبستگی آنها پایین بود. در مطالعه فرامینگهام تغییرات BMI با تغییرات HDL-C، LDL-C، VLDL-C و نسبت کلسترول تام به HDL رابطه معنی‌داری داشت. هم‌چنین HDL-C با تغییرات BMI، فشارخون دیاستولیک، VLDL-C و LDL-C رابطه معنی‌داری داشت (۲۱،۲۰). به‌طوری‌که تغییرات HDL با تغییرات فشارخون دیاستولیک رابطه مثبت و با تغییرات BMI و VLDL-C و LDL-C رابطه منفی ولی معنی‌داری داشت (۲۵). احتمالاً علت عدم وجود رابطه بین تغییرات BMI با سطح لیپیدها می‌تواند کوتاه‌تر بودن دوره پی‌گیری در مطالعه ما باشد و شاید با پی‌گیری طولانی‌مدت‌تر افراد بتوان به نتایج قابل قبول و هماهنگی دست یافت. در این مطالعه بین تغییر وضعیت ابتلاء به دیابت (تبدیل وضعیت غیر دیابتی به وضعیت دیابتی طی ۳ سال) و BMI رابطه معنی‌داری یافت شد و پس از ۳ سال، افرادی که BMI بالای ۳۰ کیلوگرم‌برمترمربع داشتند نسبت به افرادی که BMI کمتر از این مقدار داشتند بطور معنی‌داری بیشتر مبتلا به دیابت شدند.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه، در دسترس نبودن برخی اطلاعات در بعضی از افراد شرکت کننده در مرحله ۱ و ۲ بود که سبب شد تعدادی از افراد بعلت موجود نبودن برخی یافته‌ها از مطالعه حذف شوند. هم‌چنین LDL-C و HDL-C در تعدادی از افراد (نه کل جامعه) اندازه‌گیری شد که باعث شد در برخی از گروههای سنی تعداد افراد کمتری از نظر این دو متغیر بررسی شوند. معهذا تعداد افرادی‌که در هر دو مرحله شرکت داشتند به حدی زیاد بود که قدرت کافی برای استنتاج تغییرات همه متغیرها وجود داشت. محدودیت دیگر کوتاه بودن طول مدت پی‌گیری در مقایسه با سایر مطالعات بود. با این حال مطالعه حاضر پیش‌زمینه‌ای برای بررسی‌های آینده در مورد تغییرات عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در جامعه شرق تهران است.

بالا بودن شیوع چاقی و اضافه‌وزن، افزایش فشار خون، دیس‌لیپیدمی و دیابت که عوامل خطر عمده بیماری‌های قلبی‌ـعروقی محسوب می‌شوند در جامعه شهری ما، هشداری به طراحان برنامه‌های بهداشتی ـ درمانی است تا هر چه سریع‌تر و وسیع‌تر آموزش گسترده رفتارهای درست بهداشتی‌ـتغذیه‌ای و کاهش عوامل خطر قلبی ـ عروقی را راه‌اندازی کنند. با توجه به افزایش این عوامل خطر، به‌ویژه در گروه سنی کودکان و نوجوانان، در صورت نداشتن برنامه مدونی جهت پیشگیریبه‌خصوص پیشگیری نوع اول در سال‌های آینده تعداد قابل توجهی از افراد جامعه شهری ما دچار مرگ‌ومیر و یا ناتوانی ناشی از بیماری‌های سخت غیرواگیر خواهند شد که مسلماً بار مالی زیادی را به کل جامعه و سیستم بهداشتی ـ درمانی وارد خواهد کرد. از طرف دیگر بررسی کنونی نشان می‌دهد در صورتی که آموزش‌های همگانی با تاکید بیشتر بر مضر بودن مصرف چربی‌ها و کاهش کلسترول مصرفی باشد و بر اصلاح سایر عادات غذایی به‌خصوص کنترل وزن مطلوب تاکید نشود، اگرچه ممکن است سطح چربی‌های خون و احتمالا فشار خون را تا حدودی کاهش دهد، ولی با مصرف بیش از حد مواد غذایی دیگر

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

افزایش وزن و چاقی و به دنبال آن اختلال تحمل گلوکز و دیابت فزونی می یابند.

پیشنهاد می‌شود آموزش‌های مدون، جامع و مداومی در سطح جامعه به‌خصوص در گروه سنی کودکان و نوجوانان در سطح مدارس صورت گیرد تا در صورت امکان بتوان پیشگیری‌های لازم را از همین سنین که شروع ایجاد چاقی و اختلال تحمل گلوکز و دیس‌لیپیدمی و رفتارهای پرخطری نظیر مصرف سیگار است آغاز نمود. هم‌چنین با توجه به اینکه کارکنان درمانگاه‌ها و خانه‌های بهداشت و پزشکان عمومی خط اول ارائه خدمات بهداشتی-درمانی به مردم هستند، لازم است جهت ارائه راهکارهای مناسب برای کاهش هر چه بیشتر عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر و توجه خاص به همه عوامل خطر (Multifactorial approach) آموزش‌های لازم به‌صورت برنامه‌های آموزش مدون و پیوسته به این افراد داده شود و ارائه خدمات بهداشتی-درمانی توسط تیم های نظارتی از طرف سازمان‌ها و ادارات مسئول مورد کنترل کیفی قرار گیرند تا نقاط ضعف موجود شناسایی شود.

REFERENCES

1. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, et al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the multiple risk factor intervention trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Arch Intern Med 1992;152: 1490-500.
2. Hulley S, Ashman P, Kuller L, Lasser N, Sherwin R. HDL-cholesterol levels in the Multiple Risk factor Intervention Trial (MRFIT) By the MRFIT Research Group. LIPIDS 1978; 14: 119-23.
3. Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. N Engl J Med 1989; 320:904-10.

۴. عزیزی ف، رحمانی م، امامی ح، میرمیران پ، حاجی پور ر، مجید م و همکاران. ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در جمعیت شهری تهران: مطالعه قند و لیپید (گزارش نهایی مرحله اول). مجله پژوهش در پزشکی، ۱۳۸۱؛ سال ۲۶، شماره ۱، صفحات ۵۵-۴۳.

5. Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P. 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.
6. Azizi F. Diabetes Mellitus in the Islamic Repablic of Iran. IDF Bulletin 1996;41: 38-9.
7. Azizi F, Salehi P, Etemadi A. et al. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
8. Azizi F, Raiszadeh F, Salehi P,Rahmani H,Emami H Ghanbarian A. Determinants of serum HDL-C level in a Tehran urban population: the Tehran Lipid and Glucose Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2002; 12: 80-9.
9. Azizi F, Rahmani M, Majid M. Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS): Rationale and Design. CVD Prevention 2000; 3: 50-3.
10. 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.
11. World Health Organization. Guideline for controlling and monitoring: The Tobacco Epidemic. Geneva, World Health Organization.1998.
12. Larsson B, Bjorntorp P, Tibblin G. The health consequences of moderate obesity. Int J Obes 1981; 5:97-116.
13. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th percentile of body mass index and triceps skin fold thickness. Am J Clin Nutr 1991, 53: 839-46.
14. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation of obesity. Geneva 3-5 June, 1997.
15. Ministry of Health and Medical Education in Collaboration with United Nations Children's Fund (UNICEF).The Nutritional Status of Children Senobar, Styla Advertising company, Tehran, March 2000.
16. NCEP report of the expert panel on Blood cholesterol levels in children and adolescents. Pediatirics 1992: 89 (suppl): 525-84.
17. Expert panel: National cholesterol education program: second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Bethsda, MD, National Heart, Lung and Blood Institute, NIH (NIH Publication No. 93-3095).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

18. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. Diabetic Med 1998; 15: 539–53.

19. American Diabetes Association: Diabetes Facts: Profile of the Diagnosid. American Diabetes Association. Alexcendria VA, 1993.

20. Hubert HB, Eaker ED, Garrison RJ, CASTELLI WP. Framingham heart study: Lifestyle correlates of risk factor change in young adults: an eight-year study of coronary heart disease risk factors in the Framingham offspring. Am J Epidemiol 1987; 125: 812-31.

21. Wilson PWF, Anderson KM, Harris T , Kannel WB, Castelli WP. Determinants of change in total cholesterol and HDL-C with age: The Framingham Study. Jour Gerontol 1994; 49: 252-7.

22. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluaton, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1998.

23. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. JAMA 2001; 286: 2845.

24. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ. Overweight prevalence and trend for children and adolescents. Arch pediatr Adolesc Med 1995; 149: 1085-91.

25. 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.

26. Strokes J, Kannel WB, Wolf PA, Cupples LA, D Agostino RB. The relative importance of selected risk factors for various manifestations of cardiovascular disease among men and women from 35 to 64 years old: 30 years of follow-up in the Framingham study. Circulation 1987; 65: 65-73.

27. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P, et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. N Engl J Med. 1987; 317: 1237–45.

28. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whithney E, Shapiro DR , Beere PA, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels, Results of AFCAPS/TexCAPS. JAMA 1998; 279: 1615-22.

29. Multiple Risk factor intervention trial research Group, Multiple risk factor Intervention trial. Risk factor changes and mortality results JAMA; 1997; 277: 582-94.

30. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes care 1998; 21: 1414-31.

31. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing Prevalence of Overweight Among US Adults. National Heath and Nutrition Examination Surveys, 1960 to1991. JAMA 1994; 272:205-11.

32. Pugh JA, Medina RA, Cornell JC. NIDDM is the major cause of end-stage renal disease. More evidence from a tri-ethnic population. Diabetes 1995; 44: 1375-80.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]