پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۸، شماره ۱، صفحات ۱۹ تا ۲۷، (بهار ۸۳)

Original Article

آیا در زنان چاق و دارای اضافه وزن رابطه مستقلی بین WHR با عوامل خطرساز بیماریهای قلبی عروقی وجود دارد؟

احمد اسماعیل زاده ، الهه عینی، پروین میرمیران، فریدون عزیزی*

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

چکیده

سابقه و هدف: *شاید در زنان چاق ارتباط توزیع چربی بدن با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی متفاوت از سایر زنان باشد. هدف این بررسی ارزیابی ارتباط نسبت دور کمر به باسن (WHR) با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در زنان دارای اضافه وزن و چاق و تعیین نقطه‌ای از WHR است که در آن شانس داشتن عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در زنان دارای اضافه وزن و چاق افزایش می‌یابد.*

مواد و روش‌ها: *بدین‌منظور ۲۸۹۲ زن ۷۸-۲۰ ساله با $BMI \geq 25\ kg/m^2$ که در مطالعه قند و لیپید تهران شرکت کرده بودند، وارد این مطالعه شدند. شاخص‌های تن‌سنجی اندازه‌گیری و BMI و WHR محاسبه شدند. فشار خون طبق دستورالعمل استاندارد اندازه‌گیری شد. افرادی که مقدار فشار خون سیستولیک آنها بزرگتر مساوی ۱۴ و دیاستولیک آنها بزرگتر مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه بود، به عنوان گروه پرخطر در مورد این دو متغیر در نظر گرفته شدند. شاخص‌های بیوشیمیایی در حالت ناشتا اندازه‌گیری شدند. در مورد قند خون افراد با $FBS \geq 110\ mg/dl$ به عنوان گروه پرخطر تعریف شدند. در مورد کلسترول تام، LDL-C و تری‌گلیسرید سرم مقادیر بزرگتر یا مساوی صدک هفتاد و پنجم NHANES III و در مورد HDL-C مقادیر کمتر از صدک بیست و پنجم NHANES III به عنوان گروه پرخطر تعریف شدند. چارک‌های WHR محاسبه شد و زنان مورد مطالعه در یکی از گروه‌های زیر قرار گرفتند: چارک اول (۰/۸>)، دوم (۰/۸۴>-۰/۸)، سوم (۰/۹>-۰/۸۴)، چهارم (۰/۹ ≤).*

یافته‌ها: *زنانی که در چارک چهارم WHR بودند سن، BMI و دور کمر بیشتری را نسبت به چارکهای دیگر دارا بودند. درصد کمتری از زنان با BMI≥۳۵ در چارک اول و درصد بیشتری از آنها در چارک چهارم WHR بودند. با افزایش WHR، روند افزایشی معنی‌داری در شانس داشتن HDL-C پایین، TG بالا، TC/HDL بالا و قند خون بالا مشاهده شد و تعدیل کردن اثر BMI و اثر همزمان تمام عوامل مخدوش کننده (سن، BMI، تحصیلات و سیگار) نتوانست این روند را از بین ببرد. چنین روندی در مورد شاخصهای دیگر وجود نداشت. هیچکدام از چارک‌های WHR، شانس داشتن LDL بالا و پرفشاری سیستولیک خون را افزایش نداد اما این شانس در چارک‌های دوم تا چهارم نسبت به چارک اول برای پرفشاری دیاستولیک خون به ترتیب ۱/۳، ۱/۵ و ۱/۶ برابر بود. تعدیل اثر BMI، ارتباط چارک‌های دوم و سوم WHR با فشار خون دیاستولیک را از بین برد. تعدیل همزمان تمام عوامل مخدوش کننده باعث شد که شانس ابتلا به پرفشاری دیاستولیک خون در هیچکدام از چارک‌های WHR به حد معنی‌دار نرسد.*

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: *یافته‌ها نشان می‌دهند که در زنان دارای اضافه وزن و چاق نیز مثل سایر زنان شانس داشتن عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در $WHR \geq 0/8$ افزایش پیدا می‌کند.*

واژگان کلیدی: ***چاق، اضافه وزن، لیپیدهای سرم، فشار خون، نسبت دورکمر به باسن، عوامل خطرساز بیماریهای قلبی عروقی***

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

مقدمه

بالا بودن نمایه توده بدن (BMI) با افزایش مرگ و میر ناشی از بیماری‌ها، بویژه بیماریهای قلبی عروقی در افراد میانسال و سالمند همراه است (۳-۱). بر این اساس، امروزه متخصصین امور بهداشتی از نمایه توده بدن به عنوان شاخصی جهت شناسایی خطر نسبی بیماریهای مزمن در افراد استفاده می‌کنند. در حالی که برخی مطالعات نشان می‌دهند که چگونگی توزیع چربی در بدن نقش تعیین‌کننده‌تری در شناسایی خطر بیماری‌ها در مقایسه با توده بدن دارد (۵،٤). افرادی که دارای تجمع چربی بیشتری در ناحیه شکمی هستند در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به دیابت(٦)، پرفشاری خون (۷) و بیماری‌های قلبی عروقی (۸) قرار دارند. برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند که زنانی که چربی شکمی بیشتری دارند دارای ٦۰٪ خطر نسبی بیشتری برای مرگ می‌باشند (۹).

هرچند که برخی مطالعات اخیر دور کمر را به عنوان شاخصی جهت ارزیابی توزیع چربی در بدن معرفی می‌کنند(۱۱،۱۰). فعلاً اتفاق نظر در این زمینه وجود ندارد و معمولترین شاخص مورد استفاده برای تعریف چاقی شکمی در حال حاضر نسبت دور کمر به دور باسن یا WHR (Waist-to-hip ratio) است. سازمان بهداشت جهانی حد مرزی ۰/۸ را برای WHR زنان توصیه می‌کند(۱۲)، مقداری که از آن جهت شناسایی چاقی شکمی و افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی در زنان استفاده می‌شود(۱۳). انجمن قلب آمریکا نیز به زنان توصیه کرده است که WHR خود را به زیر ۰/۸ کاهش دهند (۱٤). چنین توصیه‌هایی برای کل افراد جامعه که از نظر وضعیت وزنی با هم متفاوت می‌باشند، صورت گرفته است. بررسی جداگانه افراد مبتلا به اضافه وزن که از نظر شرایط فیزیولوژیکی و متابولیکی ـ که خود می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی عروقی را تحت تاثیر قرار دهد ـ متفاوت با سایر افراد طبیعی جامعه هستند شاید حائز اهمیت باشد. چرا که ارتباط توزیع چربی بدن در افراد چاق با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی ممکن است متفاوت با کل مردم باشد. لذا شاید حد مرزی ۰/۸ برای WHR در زنان اضافه وزن و چاق مطلوب نباشد. هدف این بررسی ارزیابی ارتباط WHR با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در زنان اضافه وزن و چاق و تعیین نقطه‌ای از WHR است که در آن شانس داشتن عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در زنان اضافه وزن و چاق افزایش می‌یابد.

مواد و روش‌ها

بررسی حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران، مطالعه آینده‌نگری که با هدف تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم جهت بهبود این عوامل در منطقه ۱۳ تهران در جریان است(۱۵،۱٦)، انجام شد. بدین‌منظور پس از حذف زنانی که داروهای موثر بر متابولیسم لیپیدها، کربوهیدارتها و فشار خون را مصرف می‌کردند، ۲۸۹۲ زن ۷۸-۲۰ ساله که دارای $BMI\geq 25\ kg/m^2$ بودند در این بررسی وارد شدند. این تحقیق توسط شورای پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد.

افراد مورد مطالعه بطور خصوصی و با روش چهره به چهره مصاحبه شدند. مصاحبه‌ها به زبان فارسی و توسط پرسشگران مجرب با استفاده از پرسشنامه از پیش آزمون شده صورت گرفت. ابتدا اطلاعاتی راجع به سن، میزان تحصیلات و عادات سیگار کشیدن از افراد گرفته شد. سپس وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده و بدون کفش در حالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن از رابطه وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه گردید. دور کمر در باریکترین ناحیه آن در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. جهت اندازه‌گیری دور باسن، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص گردید. اندازه‌گیری دور کمر و دور باسن با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون تحمیل هر گونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ سانتی‌متر صورت گرفت(۱۷). از تقسیم دور کمر به دور باسن نسبت WHR محاسبه گردید. به منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام شد.

جهت اندازه‌گیری فشار خون، از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا بمدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند. سپس فشار خون در حالت نشسته از بازوی راست افراد دو مرتبه به فاصله حداقل ۳۰ ثانیه با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد که اندازه بسازوبند آن بسته به دور بازوی افراد متغیر بود توسط یک پزشک مجرب اندازه‌گیری شد. میانگین دو اندازه‌گیری محاسبه و به عنوان فشار خون نهائی افراد در نظر گرفته شد. فشار خون سیستولیک با شنیده شدن اولین صدای کروتکف و فشار خون دیاستولیک با از بین رفتن صدا (فاز ۵ کروتکف) ثبت شد. قبل از اندازه‌گیری فشار خون، از فرد در مورد

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

مصرف چای یا قهوه، فعالیت فیزیکی، سیگار و پربودن مثانه سئوال می‌شد. گروه پرخطر در مورد فشار خون سیستولیک (SBP) و دیاستولیک (DBP) به فردی اطلاق شد که مقدار این متغیرها در وی در دامنه‌ای باشد که از نظر بالینی مبتلا به پرفشاری خون شناخته شود (۱۸).

نمونه خون سیاهرگی از تمام افراد مورد مطالعه پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن، بین ساعت ۷ تا ۹ صبح در محل آزمایشگاه واحد بررسیهای قند و چربی خون جمع‌آوری گردید. نمونه‌های خون بمدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. آنالیز نمونه‌ها با دستگاه سلکترا-۲ اتوآنالیزر (Vital Scientific, Spankeren, Netherlands) انجام گرفت. قند خون در همان روز اخذ نمونه با روش گلوکز اکسیداز به طریق رنگ‌سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد. در صورتی که قند خون فردی بزرگتر یا مساوی ۱۱۰ mg/dl بود در گروه پرخطر قرار می‌گرفت (۱۹). آزمون کلسترول تام و تری‌گلیسرید به ترتیب به روش کالریمتری آنزیمی با کلسترول استراز، کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام گرفت. اندازه‌گیری HDL-C سرم پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین‌ها با اسید فسفوتنگستیک صورت گرفت. LDL-C با استفاده از فرمول Friedwald محاسبه شد(۲۰). به منظور کنترل کیفیت آزمایش‌ها، بین هر ۲۰ آزمون برای چربی‌ها با precinorm (محدوده طبیعی) و precipath (محدوده پاتولوژیک) ارزیابی می‌شد. برای کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزر، سلکترا-۲ در تمامی روزهای کار آزمایشگاه استفاده می‌شد. تمامی نمونه‌ها در شرایطی آنالیز می‌شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول بودن را اخذ کرده بود. ضرایب تغییرات درون و برون آزمون به ترتیب ۲ و ۰/۵ درصد برای کلسترول تام و ۱/۶ و ۰/۶ درصد برای تری‌گلیسریدها بود. در مورد هر کدام از فراسنجهای لیپیدی، افراد در صورتی در گروه پرخطر قرار می‌گرفتند که هر کدام از متغیرهای لیپیدی آنها، به استثنای HDL، بزرگتر یا مساوی صدک هفتاد و پنجم مقادیر حاصل از NHANES III باشد (۲۱). در صورتی که سطح HDL کلسترول فردی زیر صدک بیست و پنجم مقادیر حاصل از NHANES III بود نیز در گروه پرخطر قرار می‌گرفت(۲۱).

تجزیه و تحلیل آماری

آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc, Chicago IL. Version 9.05) صورت گرفت. چارک‌های مختلف WHR محاسبه گردید و افراد مورد مطالعه در یکی از چارک‌های زیر قرار گرفتند: چارک اول (۰/۸>)، چارک دوم (۰/۸۴>-۰/۸)، چارک سوم (۰/۹>-۰/۸۴) و چارک چهارم (۰/۹≥). جهت تعیین تفاوتهای معنی‌دار در ویژگیهای عمومی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در چارک‌های مختلف از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. در صورت بدست آوردن تفاوت معنی‌دار، از آزمون Bonferroni استفاده می‌شد تا مشخص گردد که کدام دو گروه با هم اختلاف دارند. نسبت شانس تعدیل شده برای سن در مورد هر کدام از متغیرهای مربوط به سطوح لیپیدی خون، قند خون و فشار خون در افراد پرخطر نسبت به افرادی که در گروه پرخطر قرار نمی‌گرفتند با استفاده از رگرسیون لجستیک محاسبه شد. با توجه به اینکه مقدار WHR<۰/۸ به عنوان حد مرزی مطلوب برای زنان توصیه شده است(۱۴) لذا چارک اول به عنوان گروه مرجع در نظر گرفته شد. جهت ارزیابی این نکته که آیا افزایش چارک‌های WHR با افزایش شانس قرار گرفتن در گروه پرخطر همراه است یا نه (تعیین روند نسبتهای شانس در یک سطر)، از آزمون Mantel-Haenszel استفاده شد. BMI≥۳۵ Kg/m^2 جهت شناسایی زنانی استفاده شد که در معرض خطر بالای CHD و مرگ و میر قرار داشتند(۲۲). لذا افراد مورد مطالعه از نظر BMI به دو گروه ۳۵>-۲۵ و ۳۵≥ تقسیم شدند. از نظر سطح تحصیلات نیز افراد مورد مطالعه بر حسب تعداد کلاس تحصیل کرده به دو رده با تحصیلات پائین (۱۰≥ کلاس) و تحصیلات بالا (۱۰≤ کلاس) گروه‌بندی شدند. قرار گرفتن افراد در رده‌های سیگاری و غیرسیگاری نیز براساس پاسخ شفاهی آنها به پرسشنامه مربوطه بود. افرادی که استعمال روزانه یا گهگاه سیگار را گزارش کرده بودند در رده سیگاری‌ها و افرادی که ترک سیگار یا عدم استعمال آنرا گزارش کرده بودند در رده غیرسیگاری‌ها قرار گرفتند. توزیع افراد از نظر سطح تحصیلات، استعمال سیگار و BMI در چارک‌های مختلف WHR با آزمون مجذور خی ارزیابی شد. به علاوه، نسبت شانس تعدیل شده برای سن BMI، سیگار و سطح تحصیلات در مورد هر کدام از متغیرها در افراد پرخطر نسبت به افرادی که در گروه پرخطر قرار نمی‌گرفتند، محاسبه شد.

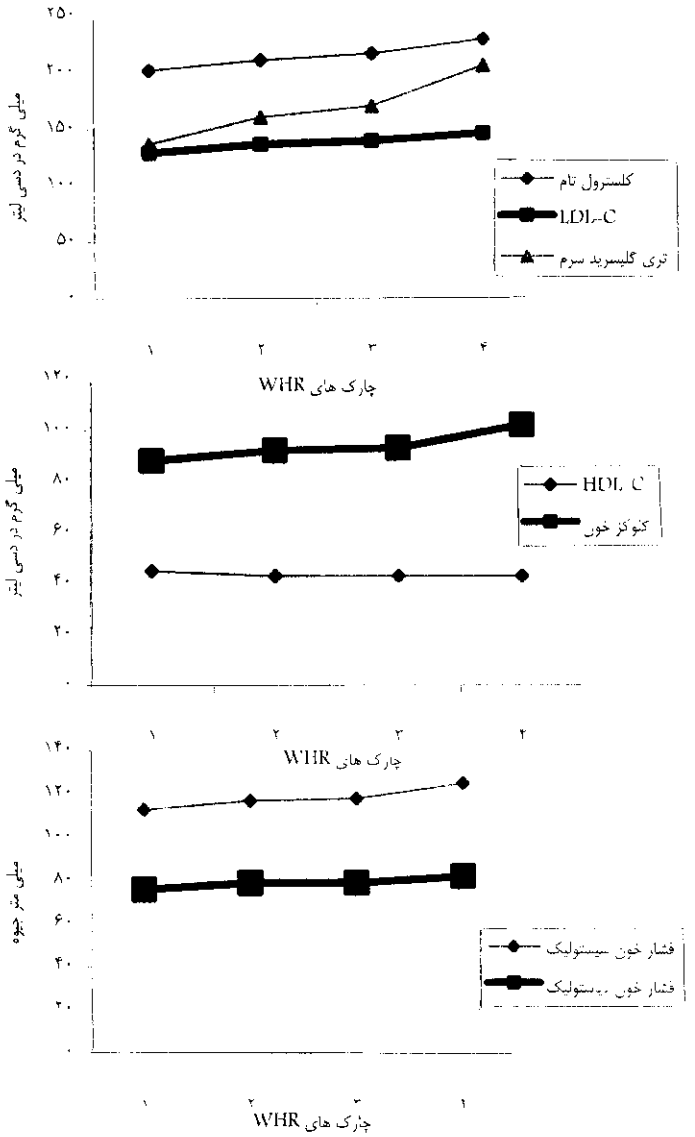
یافته‌ها

مشخصات زنان مورد مطالعه و توزیع آنها از نظر سطح تحصیلات، استعمال سیگار و BMI در چارک‌های مختلف WHR در جدول ۱ آمده است. تفاوت معنی‌داری از نظر سن، BMI و دور کمر در بین

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

چارک‌های مختلف WHR وجود داشت. زنانی که در چارک چهارم WHR بودند سن، BMI و دور کمر بیشتری را نسبت به چارک‌های دیگر دارا بودند. همچنین میانگین وزنی زنانی که در چارک اول WHR قرار داشتند به طور معنی‌داری پائین‌تر از سه گروه دیگر بود. تفاوت معنی‌داری از نظر قد در بین چارک‌های مختلف WHR دیده نشد. توزیع زنان از نظر BMI و سطح تحصیلات در چارک‌های مختلف WHR دارای تفاوت معنی‌دار بود (به ترتیب p<۰/۰۱ و p<۰/۰۱). درصد کمتری از زنان با BMI≥۳۵ در چارک اول و درصد بیشتری از آنها در چارک چهارم بودند. نسبت افرادی که دارای سطح تحصیلات بالا بودند در چارک اول بیشتر و در چارک چهارم کمتر بود.عکس این قضیه در مورد توزیع افراد با سطح تحصیلات پائین صادق بود به طوری که درصد کمتری از این افراد در چارک اول و درصد بیشتری از آنها در چارک سوم و چهارم بودند. تفاوت معنی‌داری از نظر توزیع افراد سیگاری و غیرسیگاری در چارک‌های مختلف WHR مشاهده نشد (p=۰/۹).

شکل ۱ میانگین شاخصهای بیوشیمیایی و فشارخون را در چارک‌های WHR نشان می‌دهد. سطح کلسترول تام در تمام چارک‌های WHR بالاتر از ۲۰۰ mg/dl بود و از چارک اول تا چهارم روند افزایشی معنی‌داری را نشان می‌داد. چنین روندی در مورد سطح LDL-C و تری‌گلیسرید سرم نیز دیده می‌شد که در این میان تغییرات حاصله در سطح تری‌گلیسرید سرم مشهودتر از شاخصهای دیگر بود.



شکل ۱ - میانگین شاخصهای بیوشیمیایی و فشار خون در چارکهای مختلف WHR

جدول ۱ - مشخصات دموگرافیک و آنتروپومتریک زنان مورد مطالعه و توزیع آنها از نظر BMI، استعمال سیگار و سطح تحصیلات در چارک‌های مختلف WHR

متغیر		چارک‌های WHR			
		اول(<۰/۸)	دوم (۰/۸۴-<۰/۸)	سوم (۰/۸۴-<۰/۹)	چهارم(≥۰/۹)
سن (سال)		۳۴/۸±۹/۶*	۳۸/۹±۱۰/۰*	۴۱/۵±۱۱/۳*	۴۹/۴±۱۱/۹*
قد (سانتی‌متر)		۱۵۷±۶	۱۵۷±۶	۱۵۶±۶	۱۵۵±۶
وزن (کیلوگرم)		۷۱±۸*	۷۳±۱۰	۷۳±۱۰	۷۴±۱۱
BMI (kg/m^2)		۲۸/۴±۳/۰*	۲۹/۷±۳/۷†	۳۰/۱±۳/۷†	۳۰/۷±۳/۸
دور کمر (سانتی‌متر)		۸۲±۷*	۸۹±۷*	۹۴±۷*	۱۰۱/۸*
BMI‡ (٪)	۲۵-<۳۵	۲۶	۲۱	۲۷	۲۶
	≥۰۳۵	۱۰	۲۲	۳۰	۳۸
استعمال سیگار(٪)	سیگاری	۲۰	۲۴	۳۴	۲۲
	غیر سیگاری	۲۴	۲۱	۲۷	۲۸
سطح تحصیلات** (٪)	بالا	۳۶	۲۴	۲۵	۱۵
	پایین	۱۸	۲۱	۳۱	۳۰

* اختلاف معنی دار در مقایسه با سه گروه دیگر در همان سطر، p<۰/۰۰۱

** X^2=۵۵/۸ ، p<۰/۰۱

† X2 ۳۹/۷ ،p<۰/۰۱

‡ اختلاف معنی دار مقایسه با چارک اول و چهارم، p<۰/۰۱

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

زنانی که در چارک چهارم WHR قرار داشتند حدود ۷۰ mg/dl سطح تری‌گلیسرید بیشتری را نسبت به زنان چارک اول دارا بودند. در مورد سطح گلوکز خون، هر چند که تفاوت معنی‌داری بین چارک دوم و سوم WHR وجود نداشت، اما زنانی که در چارک اول قرار داشتند دارای قندخون کمتر از بقیه چارک‌ها و زنانی که در چارک چهارم بودند قندخون بالاتری نسبت به سایر چارکها داشتند. با اینکه سطح HDL-C تمام زنان مورد مطالعه بالاتر از ۴۰ mg/dl بود اما زنان چارک اول دارای سطح بالاتری از این لیپوپروتئین در مقایسه با چارک‌های دیگر بودند. نسبت TC/HDL-C نیز یک روند افزایشی معنی‌داری را در بین چارک‌های WHR داشت و از مقدار ۴/۷ در چارک اول به مقدار ۵/۷ در چارک چهارم رسیده بود. با اینکه تغییرات فشارخون سیستولیک و دیاستولیک از چارک دوم به چارک سوم چندان مشهود نبود اما میانگین آنها در زنانی که در چارک چهارم WHR بودند بترتیب ۱۲۵ و ۸۲ میلی‌متر جیوه بود که هر دو تفاوت معنی‌داری با چارک‌های اول و دوم و سوم داشتند. در هر دو مورد، میانگین فشارخون چارک اول کمترین مقدار را به خود اختصاص داده بود.

نسبت شانس تعدیل شده برای سن و فاصله اطمینان آن برای عوامل مختلف خطرساز بیماریهای قلبی عروقی در چارک‌های دوم، سوم و چهارم نسبت به چارک اول در جدول ۲ آمده است. با افزایش WHR ، روند افزایشی معنی‌داری در شانس داشتن HDL پائین، تری‌گلیسرید بالا، TC/HDL بالا و قندخون بالا مشاهده شد بطوریکه زنانی که در چارک چهارم WHR قرار داشتند بیشترین شانس داشتن HDL پائین، تری‌گلیسرید بالا، TC/HDL بالا و قندخون بالا را دارا بودند، هر چند که قرار گرفتن در چارک دوم و سوم WHR نیز شانس ابتلا به موارد مذکور را افزایش داده بود. نسبت دور کمر به دور باسن ۰/۸۴>-۰/۸ شانس داشتن کلسترول بالا را افزایش نداد اما این شانس در افرادی که WHR آنها در چارک سوم و چهارم قرار داشت به ترتیب ۱/۳ و ۱/۴ برابر زنانی بود که در چارک اول WHR قرار داشتند. هیچ کدام از چارک‌های WHR، شانس داشتن LDL بالا و پرفشاری سیستولیک خون را افزایش نداده بودند. خطر ابتلا به پرفشاری دیاستولیک خون در زنان چارک‌های دوم، سوم و چهارم WHR به ترتیب ۱/۳، ۱/۵ و ۱/۶ برابر زنانی بود که WHR آنها در چارک اول قرار داشت.

در جدول ۳ نسبت شانس تعدیل شده از نظر سن و BMI و فاصله اطمینان آن برای عوامل مختلف خطرساز در چارک‌های WHR آمده است. تعدیل کردن برای BMI نیز نتوانسته بود روند افزایشی معنی‌دار در شانس داشتن HDL پائین، تری‌گلیسرید بالا، TC/HDL بالا و قندخون بالا را با افزایش WHR از بین ببرد. مشهودترین اثر تعدیل کردن BMI، در مورد قندخون در چارک دوم مشاهده می‌شود که نه تنها باعث کاهش شانس داشتن قندخون بالا نشده بود بلکه آن را نسبت به حالت تعدیل نشده برای BMI افزایش داده بود. (۲/۶ در مقابل ۲/۰). به استثنای فشارخون دیاستولیک که در آن تعدیل کردن

جدول ۲- نسبت شانس تعدیل شده برای سن عوامل خطرساز بیماریهای قلبی عروقی بر طبق چارکهای WHR

متغیر	چارک‌های WHR				P*
	اول(۰/۸>)	دوم (۰/۸۴>-۰/۸)	سوم (۰/۹>-۰/۸۴)	چهارم(۰/۹≥)	
کلسترول تام	۱/۰۰	۱/۱۱(۰/۸۸-۱/۴۱)**	۱/۳۹(۱/۱۱-۱/۷۴)†	۱/۴۶(۱/۱۴-۱/۹۱)†	NS
HDL-C	۱/۰۰	۱/۴۵(۱/۱۲-۲/۱۵) ‡	۱/۷۸(۱/۲۳-۲/۲۹)‡	۲/۰۳(۱/۵۶-۲/۸۴)‡	۰/۰۴
LDL-C	۱/۰۰	۱/۱۵(۰/۹۱-۱/۴۵)	۱/۲۱(۰/۹۷-۱/۵۱)	۱/۳۹(۰/۹۱-۱/۸۴)	NS
تری‌گلیسرید سرم	۱/۰۰	۱/۶۵(۱/۳۱-۲/۳۴)‡	۱/۹۹(۱/۴۳-۲/۴۸)‡	۳/۳۱(۲/۲۸-۴/۰۱)‡	۰/۰۰۱
نسبت TC/HDL-C	۱/۰۰	۱/۵۳(۱/۲۷-۲/۱۰)‡	۱/۹۲(۱/۵۰-۲/۴۵)‡	۲/۵۳(۱/۹۰-۳/۳۷)‡	۰/۰۱
گلوکز ناشتای سرم	۱/۰۰	۲/۰۱(۱/۵۷-۴/۹۳)‡	۲/۶۸(۱/۶۴-۴/۹۵)‡	۴/۷۷(۲/۷۷-۸/۲۲)‡	۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک	۱/۰۰	۱/۲۱(۰/۷۰-۲/۰۸)	۱/۲۳(۰/۷۴-۲/۰۲)	۱/۵۷(۰/۹۷-۲/۵۵)	NS
فشار خون دیاستولیک	۱/۰۰	۱/۳۲(۱/۰۴-۲/۲۰) †	۱/۵۶(۱/۰۷-۲/۴۱)†	۱/۶۴(۱/۱-۲/۶۷)†	NS

* نمایانگر مقدار p برای روند نسبتهای شانس (OR) در یک سطر می‌باشد.

** این اعداد نسبت شانس تعدیل شده و اعداد داخل پرانتز ۹۵٪ فاصله اطمینان آن می‌باشد

† p۰/۰۵ نسبت به چارک اول

‡ p<۰/۰۱ نسبت به چارک اول

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۳- نسبت شانس تعدیل شده برای سن و BMI برای عوامل خطرساز بیماریهای قلبی عروقی بر طبق چارکهای WHR

متغیر	چارک‌های WHR				P*
	اول(<۰/۸)	دوم (۰/۸۴-<۰/۸)	سوم (۰/۸۴-<۰/۹)	چهارم(≥۰/۹)	
کلسترول تام	۱/۰۰	۱/۱۰(۰/۸۷-۱/۳۹) **	۱/۳۷(۱/۰۹-۱/۷۲) †	۱/۴۶(۱/۱۲-۱/۸۵)†	NS
HDL-C	۱/۰۰	۱/۵۶(۱/۱۲-۲/۱۶)†	۱/۶۹(۱/۲۴-۲/۳۱) ‡	۲/۰۵(۱/۴۷-۲/۸۶)	۰/۰۴
LDL-C	۱/۰۰	۱/۱۵(۰/۹۱-۱/۴۵)	۱/۲۱(۰/۹۶-۱/۵۱)	۱/۳۵(۰/۸۹-۱/۷۵)	NS
تری‌گلیسرید سرم	۱/۰۰	۱/۷۱(۱/۲۸-۲/۲۹)‡	۱/۸۵(۱/۴۰-۲/۴۴)‡	۲/۹۴(۲/۲۲-۳/۹۰)‡	۰/۰۰۱
نسبت TC/HDL-C	۱/۰۰	۱/۶۲(۱/۲۵-۲/۰۹) ‡	۱/۹۰(۱/۴۹-۲/۴۴)‡	۲/۵۱(۱/۸۸-۳/۳۴)‡	۰/۰۱
گلوکز ناشتای سرم	۱/۰۰	۲/۶۰(۱/۴۶-۴/۶۲)‡	۲/۹۲(۱/۴۵-۴/۳۹)‡	۴/۳۹(۲/۵۴-۷/۵۸)‡	۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک	۱/۰۰	۱/۱۲(۰/۶۴-۱/۹۳)	۱/۱۵(۰/۶۹-۱/۹۰)	۱/۴۲(۰/۸۷-۲/۳۳)	NS
فشار خون دیاستولیک	۱/۰۰	۴۰۱(۰/۹۶-۲/۰۴))	۱/۴۳(۰/۸۵-۱/۷۷)	۱/۴۸(۱/۰۲-۲/۱۴)†	NS

* نمایانگر مقدار p برای روند نسبتهای شانس (OR) در یک سطر می‌باشد.
** این اعداد نسبت شانس تعدیل شده و اعداد داخل پرانتز ۹۵٪ فاصله اطمینان آن می‌باشد
† p۰/۰۵ نسبت به چارک اول
‡ p<۰/۰۱ نسبت به چارک اول

جدول ۴- نسبت شانس تعدیل شده برای سن، استعمال سیگار، سطح تحصیلات و BMI برای عوامل خطرساز بیماریهای قلبی عروقی بر طبق چارکهای WHR

متغیر	چارک‌های WHR				P*
	اول(<۰/۸)	دوم (۰/۸۴-<۰/۸)	سوم (۰/۸۴-<۰/۹)	چهارم(≥۰/۹)	
کلسترول تام	۱/۰۰	۱/۱۱(۰/۸۷-۱/۴۱)**	†۱/۴۱(۱/۱۲-۱/۷۷)	۱/۴۵(۱/۱۰-۱/۸۷) †	NS
HDL-C	۱/۰۰	۱/۵۴(۱/۱۰-۲/۱۶)†	۱/۶۸(۱/۲۲-۲/۳۱)‡	۲/۰۰(۱/۴۱-۲/۸۵)‡	۰/۰۴
LDL-C	۱/۰۰	۱/۱۲(۰/۸۸-۱/۴۲)	۱/۲۴(۰/۹۸-۱/۵۶)	۱/۱۰(۰/۸۵-۱/۴۳)	NS
تری‌گلیسرید سرم	۱/۰۰	۱/۶۶(۱/۲۳-۲/۲۴)‡	۱/۸۸(۱/۴۱-۲/۴۹)‡	۲/۸۰(۲/۰۸-۳/۷۶)‡	۰/۰۰۱
نسبت TC/HDL-C	۱/۰۰	۱/۵۶(۱/۲۰-۲/۰۱)†	۲/۰۴(۱/۵۸-۲/۶۴)‡	۲/۴۵(۱/۸۱-۳/۳۲)‡	۰/۰۱
گلوکز ناشتای سرم	۱/۰۰	۳/۳۵(۱/۷۷-۶/۳۳)‡	۳/۷۳(۱/۴۶-۵/۱۱)‡	۴/۸۳(۲/۶۰-۸/۹۸)‡	۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک	۱/۰۰	۱/۰۲(۰/۵۷-۱/۸۳)	۱/۰۵(۰/۶۱-۱/۸۰)	۱/۲۲(۰/۷۱-۲/۰۸)	NS
فشار خون دیاستولیک	۱/۰۰	۱/۳۹(۰/۹۴-۲/۰۴	۱/۴۸(۰/۸۱-۱/۹۸)	۱/۶۲(۰/۸۲-۱/۸۶)	NS

* نمایانگر مقدار p برای روند نسبتهای شانس (OR) در یک سطر می‌باشد.
** این اعداد نسبت شانس تعدیل شده و اعداد داخل پرانتز ۹۵٪ فاصله اطمینان آن می‌باشد
† p۰/۰۵ نسبت به چارک اول
‡ p<۰/۰۱ نسبت به چارک اول

برای BMI باعث شده بود تا ارتباط چارک‌های دوم و سوم WHR با پرفشاری دیاستولیک خون ـ که در حالت تعدیل نشده برای BMI وجود داشت ـ از بین برود در بقیه موارد این امر تاثیر چندانی نداشت.

تاثیر تعدیل کردن همزمان عوامل مخدوش کننده‌ای مثل سن، BMI، سطح تحصیلات و استعمال سیگار بر روی نسبت شانس عوامل خطرساز در چارکهای WHR در جدول ٤ ارائه شده است. در این حالت نیز با افزایش WHR روند افزایشی معنی‌دار در شانس ابتلا به عوامل خطرساز مشاهده شده در حالتهای قبلی دیده شد. تعدیل عوامل مخدوش کننده باعث از بین رفتن ارتباط WHR با پرفشاری دیاستولیک خون شد بطوریکه شانس ابتلا به پرفشاری دیاستولیک خون در هیچکدام از چارک‌های WHR به حد معنی‌دار نرسید. همچنین این روش آماری باعث تقویت ارتباط چارک‌های مختلف WHR با قندخون نسبت به هر دو حالت قبلی شد.

بحث

مطالعه حاضر که بر روی گروهی از افراد جامعه شهری تهران انجام شد نشان داد که در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن داشتن WHR≥۰/۸ شانس ابتلا به HDL-C پائین، تری‌گلیسرید بالا، TC/HDL بالا و قندخون بالا را افزایش می‌دهد. شاید تصور شود که این امر به دلیل بیشتر بودن نسبت افراد با BMI≥۳۵ در چارک‌های دوم و سوم و چهارم WHR است اما باید گفت که تعدیل کردن اثر BMI و اثر عوامل مخدوش کننده دیگری مثل

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

استعمال سیگار و سطح تحصیلات نیز نتوانست که این شانس را در زنان با WHR≥۰/۸ از بین ببرد. سازمان بهداشت جهانی نیز مقدار ۰/۸ را به عنوان حد مرزی WHR برای زنان توصیه کرده است(۱۲). بنابراین در مورد عوامل خطرساز ذکر شده به نظر نمی‌رسد که زنان دارای اضافه وزن و چاق تفاوتی را با سایر افراد طبیعی داشته باشند. این در حالی است که Perry و همکاران WHR≥۰/۹ را به عنوان شاخص افزایش خطر بیماریهای قلبی عروقی در زنان چاق و اضافه‌وزن پیشنهاد کرده‌اند(۲۳). تفاوت بین نتایج ما با یافته‌های Perry و همکاران می‌تواند علل متعددی داشته باشد. اولاً مطالعه ما بر روی یک جمعیت همگون ایرانی انجام شده است ولی مطالعه آنها بر روی یک جمعیت آمریکایی که دارای نژادهای مختلفی بوده‌اند، صورت گرفته است. تفاوت نژادی بین دو مطالعه می‌تواند اختلافات موجود را تا حدودی توجیه کند چرا که مطالعات پیشین تفاوت‌های نژادی را در ارتباط بین چاقی شکمی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی متذکر شده (۲۵،۲۴) و نشان داده‌اند که قدرت پیشگویی برخی شاخصهای تن‌سنجی برای عوامل خطر بیماریها ممکن است بسته به نژاد و قومیت متفاوت باشد (۲۶). تفاوت دیگر بین این دو مطالعه در محل اندازه‌گیری دور کمر است. در مطالعه حاضر دور کمر در باریکترین نقطه آن ارزیابی شده است اما Perry و همکاران(۲۳) نقطه وسط بین دنده‌های پائین و بالای خار ایلیاک را در نظر گرفته‌اند. با توجه به مطالعات پیشین مبنی بر اینکه تفاوت در محل اندازه‌گیری دور کمر و دور باسن بر ارتباط WHR با شاخصهای بیوشیمیایی اثر دارد(۲۸،۲۷) می‌توان گفت که شاید بخشی از اختلاف بین دو مطالعه از این قسمت ناشی شده است. نکته سوم آنکه Perry و همکاران آنالیز خود را به زنان چاق و دارای اضافه وزنی که در دوران پیش از یائسگی (Premenopausal women) قرار داشتند محدود کرده‌اند اما در مطالعه حاضر داده‌های مربوط به زنان یائسه و زنانی که هنوز یائسه نشده‌اند یکجا تحلیل شده است. باید در نظر داشت که زنان یائسه نسبت به زنانی که هنوز یائسه نشده‌اند مسن‌تر هستند و با افزایش سن، ارتباط بین عوامل خطرساز بیماریهای قلبی عروقی و چاقی شکمی ضعیف‌تر می‌گردد(۳۱-۲۹). هر چند که در مطالعه Perry و همکاران اثر عوامل مخدوش کننده‌ای مثل BMI، استعمال دخانیات و مصرف الکل به صورت جداگانه تعدیل شده است اما تاثیر تعدیل همزمان این عوامل مورد توجه قرار نگرفته است.

در این مطالعه شانس داشتن کلسترول بالا در افرادی که دارای WHR≥۰/۸٤ بودند افزایش یافت، هرچند که با افزایش WHR این شانس روند صعودی معنی‌داری نداشت. سایر مطالعات قبلی نیز ارتباط توزیع چربی در بدن را با کلسترول تام سرم در زنان چاق نشان داده‌اند. Tanaka و همکاران (۳۲) ارتباط WHR با کلسترول تام سرم را در زنان چاق ژاپنی گزارش کردند. چنین ارتباطی حتی در دختران نوجوان دارای اضافه وزن برزیلی نیز گزارش شده است (۳۳). مغایر با یافته‌های ما، در مطالعه Perry و همکاران (۲۳)، شانس داشتن کلسترول بالا حتی در زنانی که دارای WHR≥۰/۹ بودند نیز معنی‌دار نبود. با توجه به ارتباط سطح تحصیلات با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی (۳٤) شاید این تفاوت را بتوان به در نظر نگرفتن این عامل در مطالعه Perry و همکاران (۲۳) نسبت داد. تفاوت در محل اندازه‌گیری دور کمر و دور باسن، تفاوت‌های ژنتیکی بین دو جامعه و تفاوت‌های سنی افراد مورد مطالعه نیز می‌تواند این اختلاف را تا حدودی توجیه کند.

در بررسی حاضر پس از کنترل اثر عوامل مخدوش کننده، ارتباط معنی‌داری بین WHR با فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و LDL-C سرم مشاهده نشد. این یافته همسو با یافته‌های Kanai و همکاران (۳۵) است که در آن ارتباط معنی‌داری بین WHR با این دو فشار خون در زنان دارای اضافه وزن پیدا نشد. در زنان اروپایی نیز ارتباط WHR با فشار خون بطور مستقل از اثر BMI معنی‌دار نبود (۳٦). شواهد فیزیولوژیکی حاکی از آن است که در زنان دارای وزن اضافه، حد مرزی WHR برای تشخیص پرفشاری خون بالاتر است (۳۷)، چنانکه Perry و همکاران (۲۳) در زنان اضافه وزن و چاق WHR≥۰/۹ را با فشار خون بالای سیستولیک و دیاستولیک مرتبط دانسته‌اند. شاید یکی از دلایل عدم مشاهده ارتباط WHR با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در این مطالعه مربوط به محل اندازه‌گیری دور کمر و دور باسن باشد چرا که Zamboni همکاران (۳۸) نشان دادند که هنگامیکه دور کمر در باریکترین نقطه و دور باسن در برجسته‌ترین قسمت آن اندازه‌گیری می‌شود ارتباط WHRبا عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در برخی افراد معنی‌دار نخواهد بود. نکته دیگری که باید در نظر داشت احتمال وجود خطای اندازه‌گیری در فشار خون و شاخصهای تن‌سنجی است که باعث می‌شود تا نسبت شانس بطرف ۱ میل کند و ارتباط موجود مخفی بماند.

در ارزیابی یافته‌های این مطالعه باید به محدودیت‌های موجود توجه نمود. در این مطالعه از داده‌های مقطعی برای شناسایی ارتباط WHR با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی استفاده شده است. مطالعات آینده می‌توانند با استفاده از بررسی‌های طولی

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

(longitudinal studies) مدرک قویتری مبنی بر ایـن ارتبـاط پیـدا کنند. هم‌چنین در بررسی حاضر به علت عدم ارزیابی روائی و پایائی پرسشنامه فعالیت فیزیکی استفاده شده در طرح قند و لیپید تـهران در جامعه ما، داده‌هـای حـاصل از آن مـورد اسـتفاده قـرار نگرفـت. در صورت در دست بودن داده‌هـای معتـبر در مـورد ایـن متغیر، بـهتر می‌توان راجع به ارتباط بررسی شده قضاوت نمود. افرادی کـه دارای بیماری قلبی عروقی بوده و یا داروهای موثر بـر متابولیسـم لیپیدهـا، کربوهیدراتها و فشار خـون را مصـرف می‌کردنـد وارد ایـن مطالعـه نشدند. شاید حذف این افراد احتمال مشاهده روندهای معنـی‌دار در ارتباط WHR با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی را کـاهش دهد. به علاوه حدود مرزی انتخاب شده برای قرار گرفتن در گروه پرخطر در این مطالعه شاید تا حدودی محافظه‌کارانه باشد. در مقابل، از نکات قوت این مطالعه می‌توان به استفاده از یک جمعیت نمـاینده با حجم نمونه بالا جهت تعیین ارتبـاط WHR بـا عوامـل خطرسـاز بیماری‌های قلبی عروقی اشاره کرد. هم‌چنین به کارگیـری مدل‌هـای رگرسیون لجستیک در این مطالعه، این اجـازه را داده اسـت کـه اثـر عوامل مخدوش‌کننده سن، سیگار، تحصیلات و BMI بطور همزمـان تعدیل شود.

ضمن توجه به کاستی‌های ذکر شده، بنظر نمی‌رسد که در زنان چـاق حد مرزی بالایی بـرای WHR جـهت تشـخیص عوامـل خطرسـاز بیماری‌های قلبی عروقی نیاز باشد و همان حد مـرزی توصیـه شـده WHR<۰/۸ برای زنان طبیعی برای آنها نیز مناسب است.

REFERENCES

1. Manson J, Willett W, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, et al. Body weight and mortality among women. New Engl J Med 1995; 333: 677-85.

2. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body mass index and mortality. New Eng J Med 1998; 338: 1-7.

3. Mattila K, Haavisto M, Rajala S. Body mass index and mortality in the elderly. Br Med J 1986; 292: 867-8.

4. Hartz A, Grubb B, Wild R, Van Nort JJ, Kuhn E, Freedman D, Rimm A. The association of waist hip ratio and angiographically determined coronary artery disease. Int J Obes 1990; 14: 657-65.

5. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Waist circumference as the best predictor of non-insulin-dependent diabetes mellitus compared to BMI, waist/hip ratio over other anthropometric measurements in Mexican Americans: a 7-year prospective study. Obes Res 1997; 5: 16-23.

6. Seidell J, Han T, Feskens E, Lean M. Narrow hips and broad waist circumferences independently contribute to increased risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Intern Med 1997; 242: 401-6.

7. Beegom R, Beegom R, Niaz MA, Singh RB. Diet, central obesity and prevalence of hypertension in the urban population of south India. Int J Cardiol 1995; 51: 183-91.

8. Dipietro L, Katz LD, Nadel ER. Excess abdominal adiposity remains correlated with altered lipid concentrations in healthy older women. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: 432-6.

9. Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA, Hong CP, Cerhan JR, Potter JD, Prineas RJ. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. JAMA 1993; 269: 483-7.

10. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994; 73: 460-8.

11. Reeder BA, Senthilselvan A, Despres P, Angel A, Liu L, Wang H, Ralokin SW. The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. Canadian Heart Health Surveys Research Group. Can Med Assoc J 1997; 157: S 39-54.

12. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, June 3-5. World Health Organization: Geneva; 1998.

13. Vansant G, Den Besten C, Weststrate J, Deurenberg P. Body fat distribution and the prognosis for weight reduction: preliminary observations. Int J Obes 1988; 12: 133-40.

14. American Heart Association. Heart and stroke facts. Dallas: American Heart Association, 1992.

15. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Majid M. Tehran Lipid and Glucose Study: retionale and design. CVD Prevention 2000; 3: 242-7.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

۱۶.عزیزی ف، رحمانی م، مجید م، امامی ح، میرمیران پ، حاجی‌پور ر. معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید تهران. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۷۹؛ سال دوم، شماره ۲: صفحات ۸۶-۷۷.

17. Jelliffe DB and Jelliffe EFP. Community nutritional assessment. Oxford University Press, 1989; pp: 56-110.

18. 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.

19. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.

20. Friedwald W, Levy R and Fredrickson D. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein in plasma with use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.

21. National Cholesterol Education Program. Second report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute, 1993. (NIH publication no. 93-3095).

22. Bray GA, Gray DS. Treatment of obesity: an overview. Diabetes Metab Rev 1988; 4: 653-79.

23. Perry AC, Miller PC, Allison MD, Jackson ML, Applegate EB. Clinical predictability of the waist-to-hip ratio in assessment of cardiovascular disease risk factors in overweight, premenopausal women. Am J Clin Nutr 1998; 68: 1022-7.

24. Dowling H, Pi-Sunyer FX. Race-dependent health risks of upper body obesity. Diabetes 1993; 42: 537-43.

25. Jackson ML, Perry AC, Leon W, Goldberg R, Ross R. Assessed visceral adipose tissue and coronary risk factors in obese, premenopausal black and white women. Obes Res 1996; 4: 24 S.

26. Galagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex and ethnic groups. Am J Epidemiol 1996; 143: 228-39.

27. Shetterly SM, Marshall JA, Baxter J, Hamman RF. Waist-hip ratio measurement location influences associations with measure of glucose and lipid metabolism: the San Luis Valley Diabetes Study. Ann Epidemiol 1993; 3: 259-9.

28. Houmard JA, Wheeler WS, McCammon MR, Wells JM, Truitt N, Hamad SF, et al. An evaluation of waist to hip ratiomeasurement methods in relation to lipid and carbohydrate metabolism in men. Int J Obes 1991; 15: 181-8.

29. Chumlea WC, Baumgartner RN, Garry PJ, Rhyn RL, Nicholson C, Wayne S. Fat distribution and blood lipids in a sample of healthy elderly people. Int J Obes 1992; 16: 125-33.

30. Seidell JC, Deurenberg P, Hautvast JG. Obesity and fat distribution in relation to heath-current insights and recommendations. World Rev Nutr Diet 1987; 50: 57-91.

31. Bonora E, Targher G, Branzi P, Zenere M, Sagaiani F, Zenti MG, et al. Cardiovascular risk profile in 38-year and 18-year old men: contribution of body fat content and regional fat distribution. Int J Obes 1996; 20: 20-36.

32. Tanaka H, Kakiyama T, Takahara K, Yamauchi M, Sasaki J, Taniguchi T, et al. The association among fat distribution, physical fitness and the risk factors of cardiovascular disease in obese women. Obes Res 1995; 3: 649 S-653 S.

33. Oliveira CL, Veiga GV, Sichieri R. Anthropometric markers for cardiovascular disease risk factors among overweight adolescents. Nutr Res 2001; 21: 1335-45.

34. Hoeymans N, Smit HA, Verkleij H, Kromhout D. Cardiovascular risk factors in relation to educational level in 36000 men and women in the Netherland. Eur Heart J 1996; 17: 518-25.

35. Kanai H, Matsuzawa Y, Kotani K. Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. Hypertension 1990; 16: 484-90.

36. Seidell JC, Cigolini M, Charzewska J, Ellsinger BM, Di Biase G, Bjorntorp P, et al. Indicators of fat distribution, serum lipids and blood pressure in European women born in 1984- the European Fat Distribution Study. Am J Epidemiol 1989; 130: 53-65.

37. Barrett-Connor E, Khaw KT. Is hypertension more benign when associated with obesity? Circulation 1985;72: 53-60.

38. Zamboni M, Armellini F, Milani MP, De Marchi M, Todesco T, Robbi R, et al. Body fat distribution in pre- and postmenopausal women: metabolic and anthropometric variables and their inter-relationships. Int J Obes 1992; 16: 495-504.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]