

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۴، شماره ۳، صفحات ۲۳۷-۲۵۰ (پاییز ۱۳۷۹)

چاقی و استعمال دخانیات دو عامل تعیین کننده و تغییرپذیر سطح سرمی HDL در جمعیت شهری مطالعه قند و لیپید تهران

دکتر فریدون عزیزی*، دکتر فرید رئیسزاده*، دکتر پیام صالحی*، دکتر مازیار
رحمانی*، حبیب امامی*، دکتر آرش قنبریان* و دکتر رامبد حاجیپور*

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

خلاصه

کاهش HDL سرمی یکی از شایعترین اختلالات لیپیدی در بیماران دچار بیماری عروق کرونر (CAD) است و طبق شواهد موجود، کاهش هر یک mg/dl غلظت HDL، خطر CAD را به میزان ۲-۳ درصد افزایش می دهد. به منظور شناسایی بعضی از عوامل موثر بر سطح HDL، این بررسی در سال ۱۳۷۹ در تهران انجام شد. ۹۵۱۴ نفر افراد بین ۲۰ تا ۶۹ سال شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران، شامل ۳۹۴۲ مرد و ۵۵۷۲ زن بررسی شدند. در کلیه افراد، پرسشنامه عادات فردی به ویژه فعالیت بدنی و مصرف سیگار، تکمیل و معاینه بالینی شامل تعیین اندازه های آنتروپومتري و محاسبه BMI و WHR انجام شد. در نمونه خون ناشتا سطح سرمی کلسترول، تری گلیسرید و HDL اندازه گیری و میزان HDL محاسبه شد. میانگین HDL در زنان بالاتر از مردان بود (45 ± 11 در مقابل 38 ± 9 mg/dl؛ $P < 0.001$)؛ HDL کمتر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر در ۳۱ درصد مردان و ۱۳ درصد زنان دیده شد ($P < 0.001$). افراد چاق ($BMI \geq 30$ Kg/m²) دارای HDL پایین تری نسبت به افراد طبیعی بودند (42 ± 11 در مقابل 44 ± 11 ؛ $P < 0.0001$). افراد دچار چاقی تنه ای

($WHR \geq 0.95$ در مردان و $WHR \geq 0.8$ در زنان) دارای HDL پایین‌تری نسبت به افراد طبیعی بودند (37 ± 9 در مقابل 39 ± 10 در مردان و 44 ± 11 در مقابل 48 ± 11 در زنان؛ $P < 0.0001$ در هر دو). در افراد سیگاری سطح سرمی HDL به نحو معنی‌داری از افراد غیرسیگاری پایین‌تر بود (38 ± 10 در مقابل 43 ± 11 ؛ $P < 0.001$) و شیوع HDL پایین‌تر در این افراد ($36/4$ درصد) دو برابر افراد غیرسیگاری ($18/2$ درصد) بود. علاوه بر این، سطح HDL در افراد غیرسیگاری که در معرض دود سیگار دیگران به مدت بیش از ۱ ساعت در روز بودند (passive smokers) به نحو معنی‌داری پایین‌تر از HDL سایر افراد بود (42 ± 11 در مقابل 43 ± 11 ؛ $P < 0.001$). غلظت HDL در افراد دارای درجات مختلف فعالیت بدنی برحسب تعداد دفعات فعالیت بدنی شدید در طی هفته طبق گزارش خود فرد اختلاف معنی‌داری نداشت. در تحلیل رگرسیون چندگانه مرحله‌ای، متغیرهای تعیین کننده سطح HDL سرم به ترتیب ورود به مدل عبارتند از: جنس (نسبت شانس یا OR $3/03$ ، $P < 0.0001$)، WHR بالا (OR $1/56$)، مصرف سیگار ($P < 0.0001$)، مصرف سیگار (OR $1/63$ ، $P < 0.0001$)، سن (OR $0/99$)، چاقی ($P < 0.001$)، چاقی (OR $1/21$ ، $P < 0.005$) و قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران (OR $1/17$ ، $P < 0.04$). فعالیت بدنی در مدل پیش‌بینی HDL وارد نشد. نتیجه‌گیری. غیر از سن و جنس که عوامل زمینه‌ای و تغییرناپذیر هستند، چاقی و چاقی تنه‌ای، مصرف سیگار و قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران به عنوان عوامل تغییرپذیر موثر بر سطح HDL می‌توانند کانون توجه برنامه‌های پیشگیری از CAD در سطح جامعه قرار گیرند.

واژگان کلیدی: HDL کلسترول، چاقی، سیگار، مطالعه قند و لیپید تهران

مقدمه

است (۶-۱۲) در مطالعات اپیدمیولوژیک مختلف مشخص شده است که کاهش هر یک mg/dl در سطح سرمی HDL می‌تواند خطر CAD را به میزان ۲ تا ۳ درصد افزایش دهد (۹، ۱۳). علاوه بر این، HDL پایین شایع‌ترین اختلال لیپیدی مشاهده شده در بیماران دچار CAD است (۴ و ۱۳). اهمیت HDL به حدی است که برنامه ملی آموزش کلستروا (National Cholesterol Education Program = NCEP) HDL کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را به عنوان

بیماری عروق کرونر قلبی Coronary artery disease = CAD از شایع‌ترین علل مرگ و میر و ناتوانی در جوامع مختلف است (۱-۵) و شناسایی افرادی که در معرض خطر ابتلا به تنگی سرخرگهای کرونر هستند یکی از مسائل مهم بهداشت عمومی می‌باشد. در طی دهه گذشته، تحقیقات زیادی درباره لیپوپروتئین دارای چگالی بالا (High density lipoprotein = HDL) به عنوان یکی از عوامل محافظت کننده در برابر CAD انجام شده

که به منظور تعیین عوامل خطر ساز آترواسکلروز در جمعیت شهری تهران و تغییر روش زندگی به منظور پیشگیری از افزایش شیوع اختلالات لیپید و دیابت شکر در این افراد طراحی شده است. این تحقیق شامل دو مرحله اصلی است: مرحله اول یک مطالعه مقطعی به منظور تعیین شیوع CAD و عوامل خطر ساز آن می باشد؛ و مرحله دوم، یک مطالعه آینده نگر به صورت پیگیری بیست ساله جمعیت مورد مطالعه است (۲۹). در مرحله اول طرح، ۱۷/۰۰۰ نفر بین ۳ تا ۶۹ ساله از جامعه شهری منطقه ۱۳ تهران به روش نمونه گیری تصادفی خوشه ای (Cluster random sampling) انتخاب و وارد مطالعه شدند.

به منظور شناسایی عوامل تعیین کننده سطح سرمی HDL در افراد بالغ، در این مطالعه ۹۵۱۴ فرد ۲۰ تا ۶۹ ساله شامل ۳۹۴۲ مرد و ۵۵۷۲ زن که از تاریخ ۱۳۷۷ تا اردیبهشت ۱۳۷۹ در مطالعه قند و لیپید وارد شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

شرح حال و معاینه بالینی

کلیه افراد انتخاب شده پس از دعوت به شرکت در مطالعه و گرفتن رضایت نامه آگاهانه، در محل واحد تحقیقاتی قند و لیپید تهران، طبق پروتکل یکنواخت مورد بررسی قرار گرفتند. اخذ شرح حال و انجام معاینات بالینی طبق موارد مشخص شده در پرسشنامه طرح توسط پزشکان عمومی آموزش دیده انجام گرفت.

پس از اخذ مشخصات فردی و دموگرافیک، سابقه مصرف سیگار و قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران (passive smoking) مورد پرسش قرار گرفت. به طور کلی، از نظر مصرف سیگار افراد به چهار گروه کلی تقسیم می شوند: افراد سیگاری فعال (active) که طی ماه گذشته به طور منظم در هر روز دست کم یک سیگار یا بیشتر مصرف کرده اند؛ افرادی که گاهی

یک عامل خطر ساز مستقل بیماری عروق کرونر معرفی کرده است (۱۵ و ۱۶).

در ایران تاکنون در زمینه شناسایی عوامل تعیین کننده HDL سرمی در سطح جمعیت گزارشی منتشر نشده است. اما مطالعات قبلی حاکی از بالا بودن شیوع اختلالات لیپیدی در شهرها و روستاهای ایران هستند. تنها در یک مطالعه، شیوع HDL پایین در مناطق شهری اصفهان معادل ۵۲ درصد گزارش شده است و شیوع هیپرکلسترولمی در اسلامشهر، اصفهان و مناطق روستایی زنجان به ترتیب معادل ۴۳، ۳۲ و ۱۵ درصد بوده است (۱۷-۲۰). در مطالعات سایر کشورها، عوامل مختلف و بعضاً متناقضی به عنوان عوامل تعیین کننده HDL سرمی مطرح شده اند. جنسیت مذکر، افزایش نمایه توده بدنی (چاقی)، و مصرف سیگار به عنوان عوامل قطعی کاهش دهنده سطح HDL در مطالعات مختلف مشخص شده اند (۲۱ و ۲۲). مع هذا در مطالعه دیگری مشاهده گردیده که مردان سیگاری قهار ممکن است HDL بالاتری نسبت به افراد غیرسیگاری داشته باشند (۲۳). نقش فعالیت بدنی به عنوان عامل افزایش دهنده HDL در بعضی مطالعات مطرح شده است اما در بعضی مطالعات نیز اثر آن به خوبی مشخص نیست (۲۴-۲۸). هدف از انجام این مطالعه، شناسایی عوامل تعیین کننده HDL سرمی به عنوان یک عامل خطر ساز مهم بیماری عروق کرونر در جمعیت ۲۰-۶۹ ساله شهر تهران است. با شناسایی این عوامل تعیین کننده می توان برنامه های پیشگیری و کنترل بیماری های قلبی- عروقی را در سطح جامعه با بصیرت بیشتری طراحی و اجرا کرد.

مواد و روش ها

جمعیت مورد مطالعه

مطالعه قند و لیپید تهران Tehran Lipid and Glucose Study یک مطالعه جمعیتی آینده نگر است

پروتکل استاندارد در شرایط یکسان در تمام افراد اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی یا (Body Mass Index) از حاصل تقسیم وزن برحسب کیلوگرم (Kg) به مجذور قد برحسب متر (m^2) محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور باسن یا WHR (Waist-to-hip ratio) از تقسیم دور کمر به دور باسن برحسب سانتیمتر به دست آمد. افراد دارای $\text{BMI} > 25 \text{ Kg/m}^2$ به عنوان افرادی که دچار اضافه وزن هستند و افراد دارای $\text{BMI} > 30 \text{ Kg/m}^2$ چاق در نظر گرفته شدند. چاقی تنه‌ای به افرادی گفته می‌شود که در مردان $\text{WHR} > 0.95$ و در زنان $\text{WHR} > 0.80$ باشد.

بررسیهای آزمایشگاهی

از تمام افراد مورد بررسی بین ۷ تا ۹ صبح عد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن در وضعیت نشسته یک نمونه خون از سیاهرگ قدامی آرنج تهیه و در عرض ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از جمع‌آوری سانتریفوژ شد. آزمایشهای مورد نیاز در آزمایشگاه تحقیقاتی مطالعه قند و لیپید تهران توسط دستگاه اتوآنالیزر سلکترا ۲ (Vital Scientific, Spankeren, Netherlands) انجام شد. غلظت HDL در افرادی که غلظت تری‌گلیسرید آنان کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود بعد از رسوب آپولیپوپروتئین B توسط اسیدفسفوتانگستیک (Phosphotungstic acid) مشخص شد. برای کنترل کیفیت آزمایشها پس از هر ۲۰ آزمایش از سرم شاهد پرسینرم (Precinorm) برای محدوده طبیعی و پرسپیت (Precipath) برای محدوده غیرطبیعی استفاده شد.

(Cat. No. 1446070 for precinorm and 171778 for (precipath, Boehringer Mannheim, Germany). هر روز جهت تنظیم و کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزر از سرم

سیگار می‌کشند (occasional smokers) که در طی ماه گذشته به صورت غیرمنظم در بعضی از روزها سیگار کشیده‌اند؛ افراد سیگاری قبلی (ex-smoker) که قبلاً سیگار می‌کشیده‌اند اما در ماه گذشته سیگار مصرف نکرده‌اند؛ و افراد غیرسیگاری (Never smoker) که هرگز سیگار نکشیده‌اند. با توجه به کم بودن تعداد افراد سیگاری قبلی (ex smoker) و آنان که گه‌گاهی سیگار می‌کشند (occasional smokers) و تشابه غلظت سرمی لیپیدهای آنها با دو گروه دیگر، کل افراد در قالب دو گروه سیگاری (smoker، شامل سیگاری فعال و occasional) و غیر سیگاری (non smoker، شامل سیگاری قبلی و غیرسیگاری یا never smoker) بررسی شدند. از نظر قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران، از افراد درباره قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران در محیط کل یا محل زندگی سوال شد. به کسانی سیگاری پاسیو (در معرض) اطلاق شد که روزانه دست‌کم به مدت یک ساعت در یک مکان سر بسته (محل کار یا زندگی) در معرض دود سیگار دیگران بوده‌اند اما خود سیگار نمی‌کشند.

از نظر فعالیت بدنی طبق پرسشنامه LRC (Lipid Research Clinics) افراد به چهار گروه تقسیم شدند: بسیار فعال (کسانی که انجام فعالیت ورزشی شدید را ذکر کرده، خود را از دیگران فعال‌تر می‌دانند)؛ متوسط فعال (کسانی که انجام فعالیت ورزشی شدید را ذکر کرده، خود را از نظر سطح فعالیت ورزشی مشابه دیگران می‌دانند)؛ کمتر فعال (افرادی که انجام ورزش شدید را گزارش نمی‌کنند و خود را به اندازه افراد نظیر خود فعال می‌دانند)؛ با فعالیت بسیار کم (افرادی که انجام ورزش شدید را گزارش نمی‌کنند و خود را کم فعالیت‌تر از افراد مشابه خود می‌دانند) (۳۰).

در معاینه بالینی، قد، وزن، دور کمر، و دور باسن طبق

موثرترین عوامل در تعیین سطح سرمی HDL از Multiple stepwise regression analysis استفاده به عمل آمد. تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۰/۰ انجام شد و سطح معنی‌داری آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۹۵۱۴ فرد بین ۲۰ تا ۶۹ سال شامل ۳۹۴۲ مرد (۴۱/۴ درصد) و ۵۵۷۲ زن (۵۸/۶ درصد) بررسی شدند. ۱۱/۲ درصد از این افراد در گروه سنی ۲۴-۲۰ سال، ۲۳/۷ درصد ۲۵-۳۴ سال، ۲۲/۷ درصد ۳۵-۴۴ سال، ۱۷/۷ درصد ۴۵-۵۴ سال، ۱۴/۲ درصد ۵۵-۶۴ سال و ۱۰/۵ درصد باقیمانده در گروه سنی بالاتر از ۶۴ سال قرار داشتند (جدول ۱).

استاندارد لپید (C.R.A.S., Boehringer mannheim, Germany; Cat No. 759350) استفاده شد. تجزیه و تحلیل کلیه نمونه‌ها تحت شرایط کنترل کیفیت داخلی مطلوب صورت گرفت. ضریب تغییرات برون و درون آزمون (Inter and intra-assay coefficients of variation) به ترتیب ۲ و ۰/۵ درصد برای کلسترول و ۱/۶ و ۰/۶ درصد برای تری‌گلیسرید و ۲ و ۰/۵ درصد برای HDL محاسبه شد.

تحلیل آماری

افراد مورد مطالعه به شش گروه سنی ۲۰-۲۴، ۲۵-۳۴، ۳۵-۴۴، ۴۵-۵۴، ۵۵-۶۴ و بالاتر از ۶۵ سال تقسیم شدند. سطح HDL سرم و میزان کمبود آن (mg/dl) $\text{HDL} < 35$ در کلیه گروه‌های سنی و در زیر گروه‌های تشکیل شده از عوامل موثر بر سطح HDL در دو جنس مورد مقایسه قرار گرفت. برای مقایسه متغیرهای کمی در دو گروه از t-test و در چند گروه از ANOVA و برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد. در نهایت، به منظور تعیین

جدول ۱) سطح HDL سرمی (mg/dl) در گروه‌های مختلف سنی و جنسی در افراد بالغ ساکن شهر تهران

زنان		مردان		کل		گروه‌های سنی (سال)
تعداد	میانگین \pm انحراف معیار	تعداد	میانگین \pm انحراف معیار	تعداد	میانگین \pm انحراف معیار	
۶۵۷	$46 \pm 11 \ddagger$	۴۰۲	$41 \pm 9 \ddagger \ddagger$	۱۰۵۹	$44 \pm 10 \ddagger \ddagger$	۲۴-۲۰
۱۳۹۳	$46 \pm 12^{**} \ddagger \ddagger$	۸۷۰	38 ± 9	۲۲۶۳	$43 \pm 12 \ddagger$	۲۵-۳۴
۱۲۷۱	43 ± 10	۸۹۷	37 ± 9	۲۱۶۸	$41 \pm 10 \S$	۳۵-۴۴
۱۰۳۱	45 ± 11	۶۵۵	38 ± 9	۱۶۸۶	$42 \pm 11 \parallel$	۴۵-۵۴
۷۷۹	46 ± 11	۵۶۶	$39 \pm 10^{**} \ddagger \parallel$	۱۳۴۵	43 ± 11	۵۵-۶۴
۴۴۱	46 ± 11	۵۵۲	40 ± 9	۹۹۳	43 ± 11	۶۵-۶۹
۵۵۷۲	45 ± 11	۳۹۴۲	39 ± 9	۹۵۱۴	42 ± 11	مجموع

* اختلاف سطح HDL بین مردان و زنان در تمام گروه‌های سنی معنی‌دار است ($P < 0/001$)

$\ddagger P < 0/001$ در مقایسه با گروه ۲۵-۳۴ ساله $\ddagger \ddagger P < 0/001$ در مقایسه با گروه ۳۵-۴۴ ساله

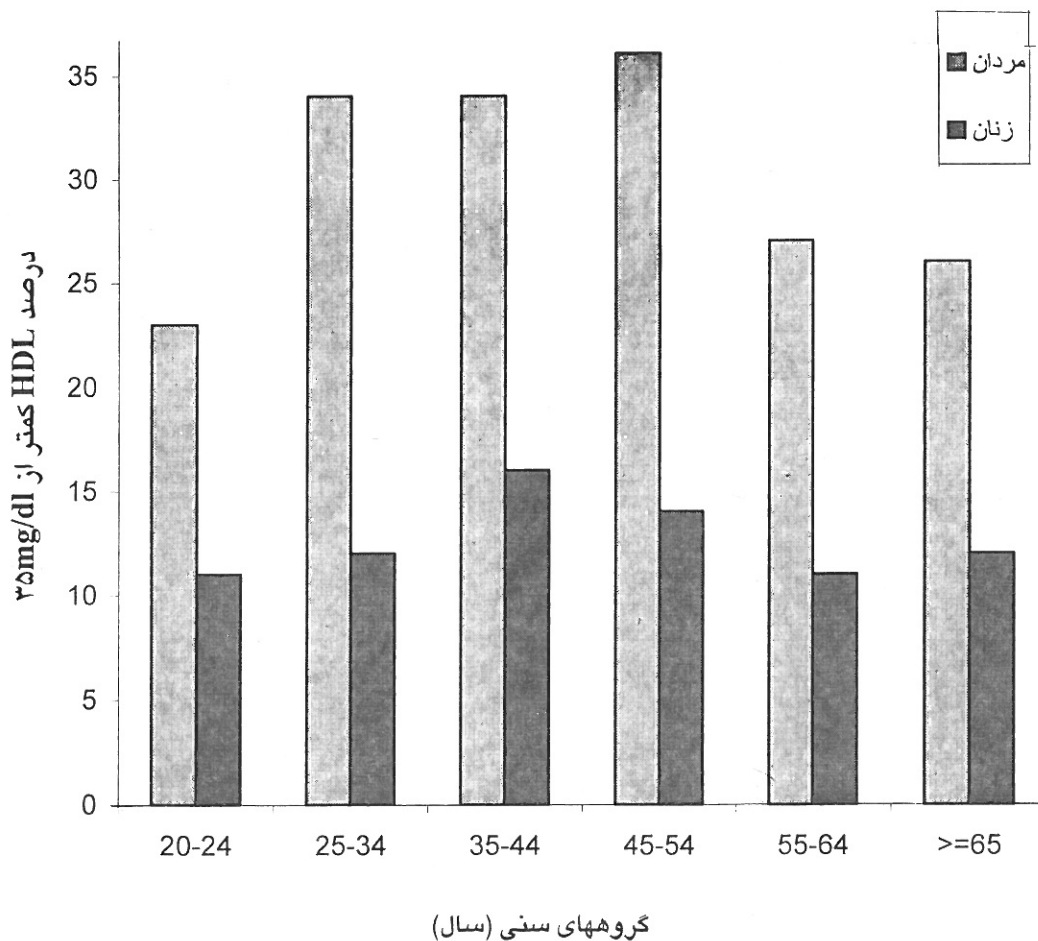
$\S P < 0/001$ در مقایسه با گروه ۴۵-۵۴ ساله $\parallel P < 0/05$ در مقایسه با گروه ۵۵-۶۴ ساله

$\parallel P < 0/05$ در مقایسه با گروه ۳۴-۲۵ ساله $** P < 0/05$ در مقایسه با گروه ۴۴-۳۵ ساله

$\ddagger \ddagger P < 0/05$ در مقایسه با گروه ۵۴-۴۵ ساله

می‌دهد و پس از آن افت HDL مشاهده می‌شود (جدول ۱). در ۳۱ درصد از مردان و ۱۳ درصد زنان سطح HDL سرم از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کمتر بود ($P < 0.001$). در تمام گروه‌های سنی نیز میزان شیوع HDL پایین در مردان به نحو معنی‌داری بیشتر از زنان بود (نمودار ۱).

سطح سرمی HDL در زنان به نحو معنی‌داری بیشتر از مردان بود (45 ± 11 در برابر 39 ± 9 میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ $P < 0.001$). این اختلاف در تمام گروه‌های سنی بین دو جنس مشاهده شد. علاوه بر این، در هر دو جنس سطح HDL با افزایش سن تا حد گروه سنی ۴۵-۵۴ سال افزایش معنی‌داری را نشان



نمودار ۱) میزان شیوع HDL کمتر از ۳۵ mg/dl در گروه‌های مختلف سنی و جنسی در افراد بالغ ساکن شهر تهران

سطح سرمی HDL در افرادی که دچار اضافه وزن داشتند و نیز در افراد چاق به نحو معنی داری بیشتر از سطح HDL در افراد با وزن طبیعی بود؛ به طوری که، سطح HDL سرم در مردان فربه و دچار اضافه وزن معادل 37 ± 9 و در افراد دارای وزن طبیعی مساوی 41 ± 10 میلی گرم در دسی لیتر بود ($P < 0/001$). به همین ترتیب سطح HDL سرم در زنان چاق و دچار اضافه وزن معادل 44 ± 11 و در زنان دارای وزن طبیعی مساوی 48 ± 11 میلی گرم در دسی لیتر بود ($P < 0/001$). شیوع HDL پایین در مردان و زنان چاق به ترتیب معادل ۳۷ و ۱۶ درصد بود؛ در حالی که، در مردان و زنان با وزن طبیعی این مقدار مساوی ۲۴ و ۹ درصد بود ($P < 0/01$) (جدول ۲).

جدول ۲) سطح HDL سرمی (mg/dl) و میزان شیوع HDL کمتر از ۳۵ mg/dl در افراد چاق ($BMI \geq 30$)، دچار اضافه وزن ($BMI \geq 25$ و $29/9$) و افراد طبیعی ($BMI < 25$ Kg/m²) در گروههای مختلف سنی و جنسی در افراد بالغ ساکن شهر تهران

گروههای سنی (سال)	مردان			زنان		
	طبیعی	اضافه وزن	چاق	طبیعی	اضافه وزن	چاق
۲۴-۲۰	42 ± 9 (۲۰)*	38 ± 9 (۲۹)	38 ± 8 (۳۳)	47 ± 11 (۹)	43 ± 10 (۱۴)	43 ± 11 (۱۸)
۲۴-۲۵	41 ± 11 (۲۲)	35 ± 8 (۴۲)	36 ± 8 (۴۵)	47 ± 11 (۷)	44 ± 11 (۱۵)	42 ± 11 (۱۹)
۲۴-۳۵	39 ± 10 (۲۸)	37 ± 9 (۳۷)	36 ± 9 (۴۶)	46 ± 10 (۱۰)	43 ± 10 (۱۶)	41 ± 10 (۱۲)
۳۴-۴۵	40 ± 11 (۳۲)	36 ± 8 (۴۰)	38 ± 9 (۳۵)	47 ± 11 (۱۱)	45 ± 12 (۱۴)	44 ± 10 (۴۱)
۴۴-۵۵	41 ± 11 (۲۲)	38 ± 9 (۳۱)	39 ± 9 (۲۸)	48 ± 13 (۱۱)	45 ± 10 (۱۲)	46 ± 11 (۱۱)
۵۴-۶۵	41 ± 9 (۲۲)	39 ± 9 (۲۹)	39 ± 8 (۳۰)	48 ± 13 (۱۳)	45 ± 10 (۱۱)	47 ± 11 (۲۱)
مجموع	41 ± 10 (۲۴)	37 ± 9 (۳۶)	37 ± 9 (۳۷)	48 ± 11 (۹)	44 ± 11 (۱۴)	44 ± 11 (۱۶)

* اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد شیوع HDL کمتر از ۳۵ mg/dl می باشند.
 $P < 0/01$ و $P < 0/001$ † و $P < 0/05$ §: در مقایسه با افراد با وزن طبیعی

افراد دچار چاقی تنه‌ای در هر دو جنس نسبت به افراد طبیعی دارای HDL سرمی پایین‌تری بودند به گونه‌ای که سطح HDL سرم در مردان دارای WHR بالا، پایین‌تر از مردان دارای WHR طبیعی بود (۳۷±۹ در مقابل ۳۹±۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ $P<0/001$). در زنان دارای WHR بالا نیز سطح HDL کمتر از زنان دارای WHR طبیعی بود (۴۴±۱۱ در برابر ۴۸±۱۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ $P<0/001$). کاهش HDL در افراد WHR بالا در تمام گروههای سنی دیده شد (جدول ۳).

جدول ۳) سطح HDL سرمی (mg/dl) و میزان شیوع HDL کمتر از ۳۵ mg/dl در افراد دچار چاقی تنه‌ای ($WHR \geq 0/8$ در مردان و $WHR \geq 0/8$ در زنان) و افراد طبیعی در گروههای مختلف سنی و جنسی در افراد ساکن شهر تهران

مردان		زنان		گروههای سنی (سال)
طبیعی	چاقی تنه‌ای	طبیعی	چاقی تنه‌ای	
۴۷±۹	۳۵±۷†	۴۶±۱۱	۴۴±۱۰§	۲۰-۲۴
(۲۱)*	(۵۶)†	(۹)	(۱۴)	
۳۸±۹	۳۵±۸‡	۴۸±۱۲	۴۳±۱۱‡	۲۵-۳۴
(۳۱)	(۴۵)†	(۷)	(۱۶)‡	
۳۸±۱۰	۳۶±۸‡	۴۷±۱۱	۴۲±۱۰‡	۳۵-۴۴
(۳۲)	(۴۰)§	(۷)	(۲۰)‡	
۳۸±۱۰	۳۷±۹	۴۹±۱۲	۴۴±۱۱‡	۴۵-۵۴
(۳۵)	(۳۸)	(۷)	(۱۵)§	
۴۱±۱۱	۳۹±۹§	۵۳±۱۲	۴۶±۱۱‡	۵۵-۶۴
(۲۴)	(۲۹)	(۴)	(۱۲)	
۴۲±۹	۳۹±۹	۴۹±۱۴	۴۶±۱۱	۶۵-۶۹
(۲۰)	(۳۲)‡	(۱۶)	(۱۲)	
۳۹±۱۰	۳۷±۹‡	۴۸±۱۱	۴۴±۱۱‡	مجموع
(۲۹)	(۳۶)§	(۸)	(۱۵)†	

* اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد شیوع HDL کمتر از ۳۵ mg/dl می‌باشند.

† $P<0/001$ و ‡ $P<0/05$ ؛ در مقایسه با افراد طبیعی

معنی‌داری پایین‌تر از مردان غیرسیگاری بود (37 ± 9 در مقابل 39 ± 3 mg/dl؛ $P < 0/001$). در زنان سیگاری نیز HDL سرمی پایین‌تری مشاهده شد (43 ± 12 در مقابل 45 ± 11 mg/dl؛ $P < 0/01$). HDL پایین در ۳۹ درصد از مردان سیگاری و ۲۹ درصد از زنان غیرسیگاری دیده شد ($P < 0/01$). در زنان سیگاری نیز شیوع HDL پایین بیشتر از زنان غیرسیگاری بود (۲۳ در مقابل ۱۲ درصد؛ $P < 0/05$) (جدول ۴).

سطح HDL سرمی در افراد دارای سطوح مختلف فعالیت بدنی فاقد اختلاف معنی‌دار آماری بود، به نحوی که HDL سرم در مردان و زنان بسیار فعال معادل 38 ± 9 و 46 ± 11 میلی‌گرم در دسی‌لیتر، در مردان و زنان با فعالیت متوسط به ترتیب معادل 39 ± 9 و 45 ± 11 میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ و در مردان و زنان با فعالیت کم به ترتیب معادل 39 ± 9 و 45 ± 11 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (اختلاف بین هیچ کدام از سه رده در هر جنس معنی‌دار نبود).

سطح HDL سرمی در مردان سیگاری به نحو

جدول ۴) سطح HDL سرمی (mg/dl) و میزان شیوع HDL کمتر از ۳۵ mg/dl در افراد سیگاری و غیرسیگاری در گروه‌های مختلف سنی و جنسی در افراد ساکن شهر تهران

زنان		مردان		گروه‌های سنی (سال)
سیگاری	غیرسیگاری	سیگاری	غیرسیگاری	
44 ± 12 (۲۰)	46 ± 11 (۱۰)	39 ± 8 (۲۵)	41 ± 9 (۲۳)*	۲۰-۲۴
43 ± 13 (۲۹)†	46 ± 12 (۱۲)	37 ± 10 † (۴۱)§	38 ± 9 (۳۱)	۲۵-۳۴
42 ± 11 (۲۶)†	43 ± 10 (۵)	37 ± 10 (۳۷)	38 ± 9 (۳۳)	۳۵-۴۴
44 ± 13 (۱۹)	45 ± 11 (۱۳)	35 ± 8 † (۵۲)‡	39 ± 9 (۳۱)	۴۵-۵۴
45 ± 13 (۱۸)	46 ± 11 (۱۱)	38 ± 10 (۳۰)	40 ± 10 (۲۶)	۵۵-۶۴
48 ± 11 (۱۰)	46 ± 11 (۱۲)	40 ± 10 (۳۲)	40 ± 9 (۲۶)	۶۵-۶۹
43 ± 12 § (۲۳)†	45 ± 11 (۱۲)	37 ± 9 † (۳۹)§	39 ± 9 (۲۹)	مجموع

* اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد شیوع HDL کمتر از ۳۵ mg/dl می‌باشند.
† $P < 0/05$ و ‡ $P < 0/01$ و § $P < 0/01$ ؛ در مقایسه با افراد غیرسیگاری

غلظت HDL در مردان و زنان به طور مشخصی بالاتر از مقادیر مشابه در مطالعه ما می‌باشد. به عنوان مثال غلظت HDL سرم در افراد چینی در مردان و زنان به ترتیب 59 ± 11 و 63 ± 12 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده است؛ در حالی که، در این مطالعه 39 ± 9 و 45 ± 11 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده است. در مطالعه حاضر ۳۱ درصد مردان و ۱۳ درصد زنان HDL کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند. این نسبت در مطالعات مشابه در کانادا معادل ۱۳ و ۳ درصد و در عربستان در هر دو جنس معادل ۳۰ درصد بوده است (۳۴ و ۳۵).

غلظت HDL سرم این مطالعه، همچون سایر مطالعات در تمام گروه‌های سنی زنان بیشتر از مردان بود. این مساله می‌تواند یکی از علل کمتر بودن شیوع و میزان مرگ و میر بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان نسبت به مردان باشد (۳۶ و ۳۷). پایین‌ترین میانگین HDL سرمی در هر دو جنس در گروه سنی میان‌سالان (۳۵ تا ۵۴ سال) دیده شد. سطح HDL سرمی در افراد جوان و افراد مسن بالاتر از HDL افراد میان‌سال بود. در مطالعه فرامینگهام مشاهده شد که افراد مسن HDL بالاتری نسبت به گروه‌های سنی پایین‌تر دارند (۲۱). HDL افراد جوان در آن مطالعه برخلاف نتایج بررسی کنونی، بالاتر از افراد میان سال نبود. با وجود متغیر بودن سطح HDL در گروه‌های سنی مختلف، در بیشتر مطالعات، سن به عنوان عامل تعیین کننده HDL وارد مدل‌های رگرسیون نشده است (۲۱، ۲۳ و ۲۸).

در مطالعه کنونی، سطح HDL سرمی در زنان و مردان فربه و دچار اضافه وزن به نحو معنی‌داری از سطح HDL افرادی که وزن طبیعی داشتند پایین‌تر بود. علاوه بر این، چاقی تنه‌ای نیز با کاهش HDL همراه بود؛ به نحوی که، دو متغیر چاقی و WHR بالا به عنوان عوامل تعیین کننده سطح HDL وارد مدل پیش‌بینی رگرسیون شدند. در سایر مطالعات نیز نقش چاقی و

سطح HDL در افراد غیرسیگاری که روزانه به مدت بیش از یک ساعت در محل کار یا منزل در معرض دود سیگار دیگران بوده‌اند (passive smokers) به نحو معنی‌داری پایین‌تر از HDL سایر افراد بود (42 ± 11 میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مقابل 43 ± 11 ؛ $P < 0.001$). HDL پایین در ۳۰ درصد مردان در معرض و ۲۸ درصد مردان بدون تماس با دود سیگار دیده شد (NS)، در حالی که، ۱۶ درصد زنان در معرض و ۱۲ درصد زنان بدون تماس با دود سیگار HDL کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند ($P < 0.05$).

رگرسیون چندگانه مرحله‌ای، متغیرهای تعیین کننده سطح HDL سرم به ترتیب ورود به مدل عبارتند از: جنس (نسبت شانس یا $3/03$ OR، $P < 0.0001$)، WHR بالا ($1/56$ OR، $P < 0.0001$)، مصرف سیگار (OR $1/63$ ، $P < 0.0001$)، سن (OR $0/99$ ، $P < 0.001$)، چاقی (OR $1/21$ ، $P < 0.005$)، و قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران (OR $1/17$ ، $P < 0.04$). فعالیت بدنی در مدل پیش‌بینی HDL وارد نشد.

بحث

در مطالعات مختلف، شیوع بالای هیپرلیپیدمی به عنوان یک عامل خطر ساز ابتلا به CAD در ایران مشاهده شده است (۱۷-۲۰) این مساله می‌تواند ناشی از صنعتی شدن کشور، تغییر الگوی زندگی، تغذیه نامناسب، کاهش فعالیت بدنی، افزایش شیوع چاقی، و افزایش مصرف دخانیات در سنین مختلف باشد. در مطالعات سایر کشورها نقش این عوامل در تعیین سطح HDL سرمی مطرح شده است. در این مطالعه مشاهده شد که افزایش نمایه توده بدنی و چاقی و مصرف سیگار به صورت فعال یا پسیو مهمترین عوامل تغییرپذیر موثر بر سطح HDL در جامعه شهری تهران هستند.

در مطالعات کشورهای مختلف (چین، آمریکا و کانادا) که با روی افراد بالای ۳۰ سال انجام شده است،

چاقی تنه‌ای مطرح شده است. در سومین مطالعه NHAENS در ایالات متحده با بررسی بیش از ۳۰/۰۰۰ کودک و نوجوان مشخص شد که افزایش نمایه توده بدنی با کاهش سطح HDL سرم ارتباط واضحی دارد. چاقی تنه‌ای نیز ارتباط مشابه، اما ضعیفتری، با سطح HDL داشت (۳۹). در مطالعه جمعیتی فرامینگهام و در مطالعه دیگری در آلمان، اثر نمایه توده بدنی بر سطح HDL افراد میان سال نشان داده شد (۲۱ و ۲۳). همچنین در مطالعه دیگری که در ایالت کبک کانادا بر روی افراد جوان انجام شد WHR به عنوان عامل اصلی تعیین کننده HDL سرم مطرح شد (۴۰). اثرات نامطلوب چاقی در افراد بالغ به طور عمده به توزیع تشریحی چاقی بستگی دارد و مشاهده شده است که افزایش تجمع چربی در شکم و نیمه فوقانی تنه (چاقی تنه‌ای) با تغییر نامطلوب سطح لیپیدها همراهی دارد (۲۳ و ۴۰). در واقع، در بالغین چاقی شکمی و افزایش میزان چربی احشایی با افزایش سطح اسیدهای چرب در گردش، انسولین سرم و مقاومت نسبت به انسولین همراهی دارد. این مساله به نوبه خود باعث افزایش ساخت تری‌گلیسریدها و ترشح VLDL توسط کبد می‌شود. VLDL سرم به صورت معکوس با میزان HDL سرم ارتباط دارد (۳۹).

در مطالعه حاضر، سطح HDL سرمی در افراد سیگاری و همچنین افراد غیرسیگاری که روزانه بیش از ۱ ساعت، در محل کار یا منزل، در معرض دود سیگار دیگران بوده‌اند (passive smoker) به نحو معنی‌داری کمتر از HDL سایر افراد بود. در مدل پیش‌بینی رگرسیون نیز استعمال دخانیات و قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران به عنوان عوامل تعیین کننده HDL وارد شدند.

استعمال دخانیات در بعضی مطالعات با کاهش سطح HDL در مردان و زنان همراهی داشته است (۳۱ و ۴۱). در مطالعه دیگری در آلمان، در زنان

سیگاری HDL سرم کمتر از زنان غیرسیگاری بود. اما در مردان سیگاری قهار، HDL بالاتری نسبت به افراد غیرسیگاری دیده شد (۲۳). اثر سیگار بر HDL سرم در مطالعات مختلف به متفاوت بودن وضع تغذیه، فعالیت بدنی، میزان قریبی و همچنین اثرات مستقیم سیگار بر HDL سرم نسبت داده شده است (۳۱، ۲۱ و ۴۱).

فعالیت فیزیکی می‌تواند یکی از عوامل موثر بر سطح HDL سرمی باشد. در مطالعه‌ای که روی ۱۵۰۰ نفر در ایالات متحده آمریکا انجام شد با بررسی کلیه فعالیتهای روزمره ورزشی و شغلی در طی سال قبل مشخص شد که فعالیت فیزیکی رابطه مثبت و معنی‌داری با آپولیپوپروتئین A-I سرمی در تمامی گروهها و با HDL سرمی در بعضی از گروهها دارد (۲۵). در مطالعه دیگری در استرالیا تاثیر مثبت فعالیت فیزیکی بر سطح HDL سرم، به ویژه در مردان مشاهده شده است (۲۲). اما در بعضی مطالعات تنها فعالیتهای فیزیکی شدید را بر سطح HDL موثر می‌دانند. به عنوان مثال در مطالعه (Sanluis Valley Diabetes Study) با بررسی میزان دقیق کالری مصرفی در طول فعالیت هفتگی معلوم شد که فقط مقادیر مصرف بالای کالری بر سطح HDL سرمی تاثیر می‌گذارد (۴۲). در بعضی مطالعات نیز فعالیت فیزیکی هیچ ارتباطی با میزان HDL نداشت (۴۰). در مطالعه کنونی نیز ارتباط معنی‌داری بین میزان فعالیت بدنی و سطح HDL سرمی در مردان و زنان مشاهده نشد. از بین روشهای مختلف سنجش و ارزیابی فعالیت بدنی، در مطالعه TLGS از روش Self report استفاده شده است. نتایج به دست آمده از این روش ممکن است در معرض Recall bias باشد و عدم ارتباط فعالیت فیزیکی و HDL سرم در مطالعه حاضر می‌تواند ناشی از این مساله باشد.

به طور کلی، در این مطالعه مشاهده شد که غیر از سن و جنس که عوامل زمینه‌ای و تغییرناپذیر هستند، قریبی و چاقی تنه‌ای، مصرف سیگار مصرف سیگار، و

سپاسگزاری

این پروژه تحقیقاتی از طریق طرح ملی تحقیقات، شماره ۱۲۱ و با حمایت شورای پژوهشهای علمی کشور توسط مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است. از همکاری کلیه کارکنان واحد قند و لیپید تهران صمیمانه قدردانی می شود. و نیز از خانم مرضیه ابطحی به خاطر تایپ کامپیوتری متن نوشتار سپاسگزاری می شود.

قرار گرفتن در معرض دود سیگار دیگران به عنوان عوامل تغییرپذیر موثر بر سطح HDL می تواند کانون توجه برنامه های پیشگیری از CAD در سطح جامعه قرار گیرند. پیشگیری اولیه بیماریهای عروقی در سطح جامعه می تواند با استفاده از معیارهای ساده و کم خرجی مانند نمایه توده بدنی و WHR اثربخشی بیشتری داشته باشد.

مراجع

1. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP. Role of lipids and lipoprotein fractions in atherogenesis: The Framingham study. *Prog Lipid Res* 1982; 20: 339-48.
2. Keys A. Coronary heart diseases: The global picture. *Atherosclerosis* 1975; 22:149-92.
3. Kuller LH. Epidemiology of cardiovascular diseases: current perspectives. *Am J Epidemiol* 1976; 104: 425-96.
4. Stamler J. George Lyman Duff Memorial lecture. Life styles, Major risk factors, proof and public policy. *Circulation* 1978; 58: 3-19.
5. Stamler J. Epidemiology of coronary heart disease. *Med Clin North Am* 1973; 57: 5-46.
6. Miller N. Associations of high-density lipoprotein subclasses and apolipoproteins with ischemic heart disease and coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 1987; 113: 589-97.
7. Kannel WB, Nexton D, Wentworth HE, et al. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325348 men screened for the MRFIT. *Am Heart J* 1986; 112: 825-36.
8. Gordon DJ, Knoke J, Probstfield JL, et al. High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: the Lipid research clinics coronary primary prevention trial. *Circulation* 1986; 74: 1217-25.
9. Manninen VL, Tenkanen P, Koshinen JK, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. *Circulation* 1992; 85: 34-45.
10. Genest JJ, McNamara JM, Ordovas JL, et al. Lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A-I and B lipoprotein [a] abnormalities in men with premature coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 792-802.
11. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF, et al. Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein levels: The Framingham study. *JAMA* 1986; 256: 2835-38.
12. Pocock SJ, Shaper AG, Philips AN, et al. High-density lipoprotein is not a major risk factor for ischemic heart disease in British men. *Br Med J* 1986; 292: 515-19.

13. Gordon TW, Castelli MC, Hjortland WB, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary hearth disease: The Framingham study. *Am J Med* 1977; 62: 707-14.
14. Jacobs DR. High density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease, cardiovascular disease, and all-cause mortality. *Circulation* 1985; 72 (suppl III): 85.
15. The expert Panel. Summary of the second report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel II). *J Am Coll Cardiol* 1993; 9: 792-802.
16. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. National Cholesterol Education Program: highlights of the report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Am Osteopath Assoc* 1992; 92: 380-8.
۱۷. نوایی ل، محرابی ی، کیمیاگر م، عزیزی ف. بررسی اپیدمیولوژی فشارخون ارتباط آن با چاقی، دیابت و هیپرلیپیدمی در منطقه اسلامشهر. *مجله پژوهش در پزشکی*، سال ۲۲، صص ۷۱-۷۸، ۱۳۷۷.
18. Rafiye M, Boshtam M, Sarafzadegan N. Lipid profiles in the Isfahan population: Isfahan cardiovascular disease risk factor survey, 1994. *EMHJ* 1999; 5: 766-77.
۱۹. شریفی ف، عزیزی ف. بررسی شیوع هیپرلیپیدمی، اضافه وزن، فشارخون بالا در افراد دیابتی و IGT و مقایسه آن با افراد سالم در روستاهای استان زنجان. *مجله پژوهش در پزشکی*، سال ۲۱، صص ۴۱-۵۰، ۱۳۷۶.
۲۰. عزیزی ف، نوایی ل، فرسار ا، نقیبی ع و اسماعیلی نیا ف. شیوع دیابت و اختلالات چربی خون در مناطق روستایی تهران. *سومین کنگره بین‌المللی بیماریهای غدد*. تهران، ۱۴-۱۸ شهریور، ۱۳۷۴.
21. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ordovas JM, et al. Factors associated with low and elevated plasma high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I levels in the Framingham off spring study. *J Lipid Res* 1994; 35: 871-82.
22. Dwyer T, Calvert GD, Baghurst KI, Leitch DR. Diet, other life style factors and HDL cholesterol in a population of Australian male service recruits. *Am J Epidemiol* 1981; 114: 683-96.
23. Chambless L, Doring A, Filipiak B, Keil U. Determinants of HDL-cholesterol and the HDL-cholesterol/total cholesterol ratio. Results of the Lubeck blood pressure study. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 578-85.
24. Kokkinos PF, Fernhall B. Physical activity and high density lipoprotein cholesterol levels. *Sports Med* 1999; 28: 307-14.
25. Yurgalevitch SM, Kriska A, Welty T, et al. Physical activity and lipids and lipoproteins in American Indians ages 45-74. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30: 543-59.
26. Macera CA, Heath ED, Eaker JB, et al. Leisure-time physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in a biracial community sample. *Ethn Dis* 1993; 3: 152-7.
27. Lakka TA, Salonen JT. Physical activity and serum lipids: a cross-sectional population study in eastern Finnish men. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 806-16.
28. Kokkinos PF, Holland JC, Narayan P, et al. Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men: a dose response relationship. *Arch Intern Med* 1995; 155: 414-20.
۲۹. عزیزی ف، رحمانی م، مجید م و امام ح. معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید در مردم تهران. *مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران*، دوره ۱۸، صص ۷۴-۷۳، ۱۳۷۹.
30. Ekelund L-G, Haskell WL, Johnson JL, et al. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in symptomatic North American men. The lipid research clinics mortality follow-up study. *N Engl J Med*. 1988; 316: 1379.

31. Linn S, Fulwood R, Rifkind B, et al. High density lipoprotein cholesterol levels among US adults by selected demographic and socioeconomic variables. The second national health and nutrition examination survey 1976-80. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 281-94.
32. Heiss G, Johnson NJ, Reiland S, et al. The epidemiology of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Summary Circulation* 1980; 62: 116-36.
33. Chen H, Zhuang H, Han Q. Serum high density lipoprotein cholesterol and factors influencing its level in healthy Chinese. *Atherosclerosis* 1983; 48: 71-
34. MacLean DR, Petrasovits A, Connelly PW, et al. Plasma lipids and lipoprotein reference values, and the prevalence of dyslipoproteinemia in Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *Can J Cardiol* 1999; 15: 534-44.
35. Al-Nuaim AR, Al-Rubeaan K, et al. Prevalence of hypercholesterolemia in Saudi Arabia, epidemiological study. *Int J Cardiol* 1996; 54: 41-9.
36. Jacobs DR Jr, Mebane IL, Banadiwala SI, et al. High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease mortality in men and women: The follow up study of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 32-47.
37. Levy D, Wilson PW, Anderson KM, Castelli WP. Stratifying the patient at risk from coronary disease: new insights from the Framingham Heart Study. *Am Heart J* 1990; 119: 17-21.
38. Cohn BA, Brand RJ, Hulley SB. Correlations of high density lipoprotein cholesterol in women studied by the method of Co-Twin Control. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 988-99.
39. Gillum RF. Distribution of waist-to-hip ratio, other indices of body fat distribution and obesity and associations with HDL cholesterol in children and young adults aged 4-19 years: The third National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Obes* 1999; 23: 556-63.
40. Mansfield E, McPherson R, Koski KG. Diet and waist-to-hip ratio: important predictors of lipoprotein levels in sedentary and active young men with no evidence of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 1373-9.
41. Raftopoulos C, Benningham MA, Steinbeck KS. Coronary heart disease risk factors in male adolescents, with particular reference to smoking and blood lipids. *J Adolesc health* 1999; 25: 68-74.
42. Fulton Kehoe DL, Eckert RH, Shetterly SM, Hamman RF. Determinants of total high density lipoprotein cholesterol and high density lipoprotein subfraction levels among Hispanic and non-Hispanic white persons with normal glucose tolerance: the San Luis Valley Diabetes Study. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 1191-200.

Obesity and cigarette smoking are two modifiable determinants of serum HDL level in Tehran urban population "Tehran lipid and glucose study"

Azizi F*, Raiszadeh F*, Salehi P*, Rahmani M*, Emami H*, Ghanbarian A* & Hajipour R*

* Endocrine Research Center Taleghani Hospital, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences

SUMMARY

Decreased serum HDL is one of the most common lipid disorders in patients with coronary disease and the existing evidence suggests that every 1 mg/dl decrease in serum HDL increases CAD risk by 2-3%. This study was performed in 2000 to study HDL determinants in Tehran population. We studied 9514 individuals, 20-69 years old who have participated in Tehran lipid and glucose study (TLGS), including 3942 men and 5571 women. In all subjects a personal history questionnaire especially on physical activity and cigarette smoking, was filled out and clinical examination including anthropometric measurements were performed. Serum levels of total cholesterol, triglycerides, and HDL were measured. Women had a significantly higher mean HDL than men (45 ± 11 vs 38 ± 9 mg/dl; $P < 0.001$); low HDL level (HDL < 35 mg/dl) was observed in 31% of men and 13% of women ($P < 0.001$). Obese subjects ($\text{BMI} \geq 30$ Kg/m²) had a significantly lower HDL level than normal subjects (42 ± 11 vs 44 ± 11 ; $P < 0.0001$). Subjects with truncal obesity ($\text{WHR} \geq 0.95$ in men and $\text{WHR} \geq 0.8$ in women) had lower HDL level than normal subjects (37 ± 9 vs 39 ± 10 in men and 44 ± 11 vs 48 ± 11 in women;

$P < 0.001$ in both). Smokers had a significantly lower HDL level than nonsmokers (38 ± 10 vs 43 ± 11 ; $P < 0.001$) and low HDL level was two times more common in smokers than in nonsmokers (36.4 vs two times more common in smokers than in nonsmokers (36.4 vs 18.2 percent). Passive smokers had also lower mean HDL levels (42 ± 11 vs 43 ± 11 ; $P < 0.001$). Mean HDL level was not different in subjects with different degrees of physical activity. In multiple stepwise logistic regression, determinants of serum HDL level, in order of entering the model, were: Sex (OR 3.03, $P < 0.001$), high WHR (OR 1.56; $P < 0.001$), Cigarette smoking (OR 1.63; $P < 0.0001$), age (OR 0.99; $P < 0.001$), obesity (OR 1.21; $P < 0.005$), and passive smoking (OR 1.17; $P < 0.04$). Physical activity did not enter the predictive model apart from age and sex which are constitutional, nonmodifiable variables, other modifiable determinants of HDL level (obesity, truncal obesity, cigarette smoking, and passive smoking) can be used in community prevention programs in control of CAD.

Keyword: HDL cholesterol, obesity, cigarette smoking, Tehran lipid and glucose study