

تغییرات شاخص‌های تن‌سنجدی و لیپیدهای سرم بر حسب نمایه‌ی توده‌ی بدن در یک جامعه‌ی شهری از بزرگسالان ایرانی طی ۳/۶ سال پیگیری

دکتر فرزاد حدائق، دکتر محمد رضا بزرگمنش، مژگان پادیاب، دکتر آزاده ضابطیان، دکتر فریدون عزیزی

پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه نویسنده‌ی مسئول: تهران، صندوق پستی ۱۹۳۹۵-۴۷۶۲، مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم‌پزشکی شهید بهشتی، دکتر فرزاد حدائق، e-mail:fzhadaegh@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه ارزیابی تغییرات لیپیدهای سرمی و شاخص‌های تن‌سنجدی در یک جمعیت شهری از بزرگسالان ایرانی بر حسب نمایه‌ی توده‌ی بدن در طی ۳/۶ سال پیگیری بود. مواد و روش‌ها: بین سال‌های ۱۳۷۷-۸۰ و ۱۳۸۱-۸۴ ۵۶۱۸ فرد غیردیابتی با سن بیشتر و برابر ۲۰ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. برای تعیین تغییرات کلسترول تام، کلسترول LDL (HDL-C)، کلسترول HDL (LDL-C) و نیز شاخص‌های تن‌سنجدی بر حسب گروه‌های نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)، از روش کواریانس استفاده شد. یافته‌ها: BMI در زنان افزایش یافت، اما این افزایش در زنان چاق معنی‌دار نبود. در مردان افزایش BMI تنها در گروه لاغر (lean) مشاهده شد. دور کمر در هر دو جنس و در همه‌ی گروه‌های BMI افزایش یافت. کاهش معنی‌دار در کلسترول تام (مردان: ۱۵/۳ - تا ۴/۸ و زنان: ۳۲/۱ - تا ۳۷/۳ و CI: ۳۰/۲ - ۴۳/۷ و LDL-C (مردان: ۵/۰ - تا ۴/۴ و زنان: ۹/۴ - ۲۴/۴ و CI: ۳۰/۲ - ۴۹/۸) مشاهده شد. کاهش قابل توجه در میانگین HDL-C تنها در مردان مشاهده شد (۱/۵ - تا ۵/۲ و CI: ۳/۴ - ۵/۰) اما میزان این کاهش در گروه‌های مختلف BMI تفاوتی را نشان نداد ($P=0/3$). کاهش در نسبت HDL-C / کلسترول تام و LDL-C/HDL-C در مردان و زنان معنی‌دار نبود. نتیجه‌گیری: در این مطالعه با وجود افزایش در میزان چاقی مرکزی تغییرات مطلوبی در کلسترول تام و LDL-C مشاهده شد. به نظر می‌رسد کاهش در کلسترول تام با تغییرات نامطلوب سطح سرمی HDL-C خشی شده باشد. هیچ کاهش قابل توجهی در HDL / نسبت‌های کلسترول تام و LDL-C/HDL-C مشاهده نشد.

وازگان کلیدی: نمایه‌ی توده‌ی بدن، سطح لیپید، لیپوپروتئین، دور کمر، نسبت دور کمر به دور پاسن

دریافت مقاله: ۱۰/۱۷ - ۸۵/۱۰ - دریافت اصلاحیه: ۳/۵ - ۵/۸ - پذیرش مقاله: ۹/۵ - ۸/۶

۱۹۹۷ شورای صاحبنظران چاقی سازمان جهانی بهداشت

نسبت به اپیدمی رو به رشد چاقی و اضافه وزن در سراسر جهان هشدار داد.^۱ این مسئله در بسیاری از مطالعه‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.^{۲-۴} با این وجود در برخی از کشورهای غربی روند تغییرات کلسترول تام (TC)ⁱⁱ کلسترول LDL (LDL-C)ⁱⁱⁱ و کلسترول HDL (HDL-C)^{iv}

مقدمه

بر اساس شواهد موجود به رغم کاهش در مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی (CVD)ⁱ در کشورهای توسعه‌یافته، میزان مرگ و میر در ایران ۴۰-۲۰٪ رشد یافته است.^{۱,۲} پذیرش و گرایش به الگوی غذایی غربی، بی‌تحرکی و به دنبال آن افزایش شیوع چاقی ممکن است در روند فزاینده‌ی مرگ و میر ناشی از CVD دخیل باشد.^{۳,۴} در سال

ii Total Cholesterol

iii Low density lipoprotein cholesterol

iv High density lipoprotein cholesterol

i Cardio Vascular Disease

حذف شدند. در انتها، ۵۶۱۸ نفر از بزرگسالان غیردیابتی (۲۳۲۷ مرد و ۳۲۹۱ زن) با سن ۲۰ سال و بالاتر در این مطالعه وارد شدند.

از تمام افراد مصاحبه‌ی خصوصی و چهره به چهره انجام شد. اطلاعات اولیه در رابطه با سن، سابقه‌ی مصرف سیگار، سابقه‌ی فامیلی بروز دیابت و سابقه‌ی مصرف داروهای پایین آورنده‌ی لبید جمع‌آوری شد. وزن افراد با حداقل پوشش و بدون کفش با ترازوی الکترونیکی و دیجیتالی (Seca707, Range ۰/۱-۱۵۰ Kg) و با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت گزارش شد. همچنان قدر آنها با متر نواری در وضعیت ایستاده کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف آنها در شرایط عادی قرار داشت با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجنور قد (مترمربع) محاسبه شد. دور کمر^v در موازات ناف در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه گرفته شد. برای اندازه‌گیری دور باسن^{vi}، برجسته‌ترین قسمت آن در نظر گرفته و دور باسن^{vii}، برجسته‌ترین قسمت آن در نظر گرفته و اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور باسن با یک متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون تحمل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۰ سانتی‌متر انجام شد. از تقسیم دور کمر به دور باسن نسبت WHR^{viii} محاسبه شد. از همه‌ی شرکت کنندگان پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی نمونه‌ی خون بین ساعت‌های ۷-۹ صبح گرفته شد. نمونه‌ها در فاصله‌ی ۳۰-۴۵ دقیقه از زمان خونگیری سانتریفوژ شد. نمونه‌ی خون سیاه‌گرگی پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتا بودن، برای اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم جمع‌آوری شد. قند خون در همان روز نمونه‌گیری به روش کلریمتري با استفاده از کيت گلوکز اکسیداز (پارس آزمون، تهران، ایران) اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید با استفاده از کيت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتوآناليزر سلکترا ۲ اندازه‌گیری شد. سطح HDL سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئين‌های حاوی آپو-β با محلول اسید فسفوتونگستات اندازه‌گیری شد. کالبیره کردن دستگاه اتوآناليزر سلکترا ۲ در همه‌ی روزهای کار آزمایشگاه و با استفاده از استاندارد لبید (C.f.as, Boehringer Manheim, Germany; Catno 75a350 LDL-C) انجام شد.

v Waist Circumference (WC)

vi Hip Circumference (HC)

vii Waist-to-Hip ratio (WHR)

کاهنده بوده است^{۹-۱۴} شواهد متعدد حاکی از آن است که نسبت TC/HDL-C قدرتمندترین شاخص پیشگویی‌کننده‌ی بروز بیماری‌های قلبی - عروقی (CVD)ⁱ است.^{۱۵-۱۷} مطالعه‌ی یک نشان داد که نسبت کلسترول تام به HDL شاخص ساده و مفیدی برای تعیین خطر بیماری‌های ایسکمی قلب در مردان است. نسبت کلسترول تام به HDL میان مجموعه‌ای از اختلال‌های است که به دنبال چاقی مرکزی ظاهر می‌گردد.^{۱۶} ولذا این نسبت در پیش‌بینی شانس خطر مفید است.

گزارش شده است که چاقی در ایرانیان بزرگسال رو به گسترش است^{۱۸,۱۹} لذا با توجه کمبود اطلاعات در خصوص تغییرات تأثیر نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)ⁱⁱ بر تغییرات کوتاه مدت لیپیدهای خون در ایرانیان این مطالعه به بررسی چگونگی تغییرات لیپیدهای سرمی و شاخص‌های تنفسی در فاصله سال‌های ۷۷-۸۰ تا ۸۱-۸۴ پرداخته است.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی قند و لبید تهران (TLGS)ⁱⁱⁱ یک مطالعه‌ی طولی است که به منظور تعیین عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر (NCDs)^{iv} در میان جمعیت شهر تهران و نیز اقدام‌های لازم جامعه محور برای اصلاح شیوه‌ی زندگی با NCDs هدف پیشگیری از روند رو به رشد عوامل خطرساز در حال انجام است. شرح تفصیلی روش‌شناختی طراحی و شیوه‌ی اجرای در این مطالعه در مقاله‌های قبلی منتشر شده است.^{۲۰} به طور خلاصه، نفر از ساکنان شهر تهران با توزیع سنی و جنسی مشابه کل جمعیت تهران و ایران به روش تصادفی خوشای چند مرحله‌ای نمونه‌گیری شدند و در مطالعه‌ی مقطعی پایه (فاز اول TLGS) شرکت کردند. از ۶۲۴۶ نفر از ۱۰۳۶۸ شرکت‌کننده‌ی بالاتر و مساوی ۲۰ سال، نفر (۶۰/۲%) تا بهمن ۱۳۸۴ طی ۲/۶ سال پیگیری شدند. دلایل عمده‌ی ریزش از مطالعه، مهاجرت (۳۰٪) و مسایل شخصی گزارش شد. در ابتدا وضعیت دیابت افراد بر اساس گزارش خود بیمار و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی قند خون یا تزریق انسولین ارزیابی شد و مبتلایان به دیابت از مطالعه

i Cardiovascular disease

ii Body Mass Index

iii Terhan Lipid and Glucose Study

iv Non Communicable

از آن‌جا که مقادیر مربوط به تغییرات TG توزیع نرمال داشت دیگر تبدیل لگاریتمی انجام نشد بنابراین تفاوت میانگین‌های TGs ضرورتاً مساوی اختلاف در مقادیر میانگین‌های هندسی تری‌گلیسرید در دو فاز ۱ و ۲ مطالعه ۲/۶ نیست. برای آزمودن سطح معنی‌داری تفاوت تغییرات BMI آنالیز کواریانس انجام شد. مقایسه‌ها برای سن و سیگار کشیدن طبق داده‌های فاز ۱ و فعالیت فیزیکی و استفاده از دارو طبق داده‌های فاز ۲ و تغییرات BMI بین دو فاز تعديل شدند. از آنالیز واریانس برای مقایسه میانگین زمان پیگیری بین دو فاز در گروه‌های مختلف BMI استفاده شد. $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سن (\pm خطای استاندارد)^۷ مردان و زنان به ترتیب $45(0.2)$ و $42(0.3)$ ($P = 0.02$) بود و میانگین مدت پیگیری ۲/۶ سال بود که بین گروه‌های مختلف BMI در مردان ($P = 0.3$) و زنان ($P = 0.4$) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. جداول ۱ تا ۴ میانگین‌های حاشیه‌ای و تغییرات (CI) در لیپید سرم و شاخص‌های تن‌سنگی را برحسب گروه‌های BMI به تفکیک جنس نشان می‌دهند که با متغیرهای سن، فعالیت فیزیکی، استفاده از داروهای پایین‌آورنده‌ی لیپید، سیگار کشیدن و تغییرات BMI (به جز برای خود BMI) تعديل شده‌اند.

افزایش در میانگین وزن مردان ($20.2/2.7$) و زنان ($17.3/2.7$) و افزایش در میانگین دور کمر در مردان ($4.1/1.1-2.8$) و زنان ($2.0/5.1$) مشاهده شد که بین گروه‌های BMI تفاوتی نداشت. افزایش BMI تنها در زنان ($0.5-1.6/0.5-1.1$) معنی‌دار بود که گروه‌های از BMI تفاوتی با یکدیگر نداشتند و در مردان تنها افراد لاغر افزایش در BMI داشتند ($1.3-0.3/0.8$). میانگین WHR در مردان و زنان تغییر معنی‌داری نداشت (جداول ۱ و ۲).

فرمول فریدوالد با شرط $TG < 400 \text{ mg/dL}$ محاسبه شد.^۸ کارآیی آزمایش‌ها به ازای هر ۲۰ مورد با استفاده از سرم کنترل لیپید محدوده طبیعیⁱ و محدوده پاتولوژیکⁱⁱ پایش شد. همه نمونه‌ها در شرایطی آنالیز شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول بودن را احراز کرده بودند. در Faz ۱ ضریب تغییرات برون و درون آزمون (assay coefficients of variation) به ترتیب ۲ و $5/0.6$ درصد برای تری‌گلیسرید محاسبه شد. مقادیر مشابه در Faz ۲ به ترتیب برای کلسترول و $1/6$ و $1/6$ درصد برای تری‌گلیسرید و $2/9$ و $2/7$ بود.

براساس داده‌های حاصل از مطالعه‌ی پایه، گروه‌های $BMI < 25$ و $25-29/9$ و > 30 به ترتیب به لاغر، دارای اضافه وزن و چاق نسبت داده شد.^۹ کسانی که در زمان مطالعه سیگار می‌کشیدند سیگاری، آنها که هرگز سیگار نکشیده بودند غیرسیگاری و آنها که در گذشته سیگاری بوده و آن را ترک کرده بودند، سیگاری‌های قبلی محسوب شدند. شرکت کنندگان همچنین برحسب میزان فعالیت فیزیکی به دو گروه تقسیم شدند: افراد با فعالیت فیزیکی اوقات فراغتⁱⁱⁱ کمتر از 1000 KCal/wk و افراد با فعالیت فیزیکی اوقات فراغت $\geq 1000 \text{ KCal/wk}$ ^{۱۰} فعالیت فیزیکی اوقات فراغت 1000 KCal/wk معادل توصیه‌های دلیج برای فعالیت فیزیکی است.^{۱۱}

با توجه به نابرابر بودن احتمال انتخاب ناشی از طراحی پیچیده‌ی مطالعه، وزن‌های نمونه‌گیری محاسبه شد. به منظور معتبر ساختن داده‌ها به عنوان معرف جامعه‌ی شهری تهران آنالیز آماری با کمک نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ انجام شد. برای به حساب آوردن طراحی مطالعه در آنالیزهای آماری و نیز اعمال وزن‌ها از مدل خطی عمومی برای تخمین میانگین‌های حاشیه‌ای ویژه‌ی هر جنس برای TC، LDL-^v و HDL-C و نیز نسبت‌های C/HDL-C و HDL-C/LDL-C و همچنین شاخص‌های تن‌سنگی در گروه‌های مختلف BMI در هر فاز استفاده شد. میانگین هندسی برای سطح تری‌گلیسرید سرم ارایه شد زیرا که توزیع آن دارای چولگی بود. میانگین‌ها در دو فاز به طور مستقیم با هم مقایسه نشدند بلکه میانگین تغییرات محاسبه و برای آن فاصله‌ی اطمینان در هر گروه BMI به تفکیک جنس ارایه شد.

i- Precinorm

ii- Precipath

iii- Leisure time physical activity

iv General Linear Model

جدول ۱- تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی در مردان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۱۹۹۸-۲۰۰۱ تا ۲۰۰۲-۵ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

مردان	تعداد	فاز ۱			وزن (Kg)
		فاز ۲	متغیرات	*میزان P	
	(میانگین±انحراف معیار)	میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)		
لاغر	۹۰۳	۶۵/۹±۰/۶	۶۸/۳±۰/۶	۲/۴(۲۲۲/۷)	۰/۹
دارای وزن	۹۶۱	۸۰±۰/۶	۸۲/۴±۰/۶	۲/۴(۲۱۲/۶)	
چاق	۳۴۹	۹۴/۷±۰/۸	۹۷/۱±۰/۹	۲/۴(۱۸۲/۳)	
کل	۲۲۱۳	۸۰/۲±۰/۷	۸۲/۶±۰/۷	۲/۴(۲۵۲/۷)	
نمایه‌ی توده‌ی بدن					
لاغر	۹۰۳	۲۲/۵±۰/۲	۲۳/۳±۰/۲	۰/۸(۰/۸-۱/۳)	۰/۲
دارای اضافه وزن	۹۶۱	۲۷/۴±۰/۲	۲۷/۷±۰/۲	۰/۳(-۰/۱-۱/۱)	
چاق	۳۴۹	۳۲/۶±۰/۱	۳۲/۷±۰/۲	۰/۲(-۰/۹-۰/۱)	
کل	۲۲۱۳	۲۷/۵±۰/۲	۲۷/۹±۰/۲	۰/۵(-۰/۱-۱/۱)	
اندازه‌ی دور کمر					
لاغر	۹۰۳	۸۱/۸±۰/۵	۸۷/۷±۰/۴	۵/۹(۳/۴-۱/۸)	۰/۳
دارای اضافه وزن	۹۶۱	۹۴/۶±۰/۳	۹۹/۷±۰/۵	۵/۱(۲/۶-۱/۷)	
چاق	۳۴۹	۱۰/۶±۰/۴	۱۱/۰±۰/۵	۴/۴(۲/۳-۱/۶)	
کل	۲۲۱۳	۹۴/۲±۰/۴	۹۹/۳±۰/۴	۵/۱(۲/۸-۱/۷)	
دورکمر به دورباسن					
لاغر	۹۰۳	۰/۸۹±۰/۰۱	۰/۹۳±۰/۰۱	۰/۰۴(-۰/۰۹-۰/۰۹)	۰/۱
اضافه وزن	۹۶۱	۰/۹۶±۰/۰۱	۰/۹۹±۰/۰۱	۰/۰۳(-۰/۰۸-۰/۰۸)	
چاق	۳۴۹	۱/۰±۰/۰۱	۱/۰۲±۰/۰۱	۰/۰۳(-۰/۰۳-۰/۰۸)	
کل	۲۲۱۳	۰/۹۵±۰/۰۱	۰/۹۸±۰/۰۱	۰/۰۳(-۰/۰۳-۰/۰۸)	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطای استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است.

تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است؛ * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه‌ی مستقیم مقادیر میانگین، میانگین تغییرات لپیدهای سرم و شاخص‌های تن‌سنجی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعدل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنی و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ و تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن) محاسبه شد.

LDL-C (P=۰/۳)، کاهش در میانگین نسبت‌های TC/HDL-C و HDL-C در مردان و زنان معنی‌دار نبود. میانگین تری‌گلیسرید سرم تنها در مردان به طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۸/۹ و ۱۳۱/۶، CI: ۷۵/۲-۱۳۱/۶؛)، که این کاهش نیز بین گروه‌های مختلف BMI تفاوت معنی‌داری نداشت.

کاهش در میزان کلسترول تام و LDL-C در مردان و زنان یافت شد (جداول ۳ و ۴) و این میزان در گروه‌های تفاوتی نشان نداد. HDL-C تنها در مردان کاهش قابل توجهی پیدا کرد (۱/۵-۰/۵/۲؛ CI: -۰/۲-۰/۳)، که باز بین گروه‌های مختلف BMI تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

جدول ۲ - تغییرات شاخص‌های تن‌سنجدی در زنان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۱۹۹۸-۲۰۰۱ تا ۲۰۰۲-۵ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

زنان	تعداد	فاز ۱	فاز ۲	تغییرات		میزان ^{*P}
				میانگین (٪ انحراف معیار)	میانگین (٪ فاصله اطمینان)	
لاغر	۸۹۲	۵۶/۱±۱/۱	۵۸/۱±۱/۱	۲(۱/۲تا۲/۹)	۰/۷	
دارای اضافه وزن	۱۱۹۹	۶۸/۵±۱/۱	۷۰/۵±۱/۱	۱/۹(۱/۲تا۲/۶)		
چاق	۹۱۰	۸۱/۵±۱/۲	۸۳/۴±۱/۳	۱/۹(۰/۹تا۲/۸)		
کل	۳۰۰۱	۶۸/۷±۱/۱	۷۰/۶±۱/۱	۲(۱/۱تا۲/۸)		نمایه‌ی توده‌ی بدن
لاغر	۸۹۲	۲۲/۷±۰/۲	۲۴/۳±۰/۲	۱/۵(۰/۰تا۲/۱)	۰/۳	
دارای اضافه وزن	۱۱۹۹	۲۷/۷±۰/۲	۲۸/۹±۰/۱	۱/۰(۰/۳تا۱/۸)		
چاق	۹۱۰	۳۳/۴±۰/۲	۳۴/۲±۰/۱	۰/۷(-۰/۰تا۱/۴)		
کل	۳۰۰۱	۲۷/۹±۰/۲	۲۹/۱±۰/۱	۱/۱(۰/۵تا۱/۶)		اندازه‌ی دور کمر
لاغر	۸۸۶	۷۹/۶±۰/۹	۸۲±۰/۵	۲/۴(۰/۰تا۳/۶)	۰/۹	
دارای اضافه وزن	۱۱۹۰	۹۰/۱±۰/۷	۹۲/۸±۰/۶	۲/۸(۱/۱تا۵/۱)		
چاق	۹۰۶	۱۰/۱±۰/۷	۱۰/۳/۷±۰/۶	۲/۸(۱/۷تا۳/۹)		
کل	۲۹۸۲	۹۰/۲±۰/۷	۹۲/۹±۰/۷	۲/۷(۱/۷تا۳/۶)		دورکمر به دوریابی
لاغر	۸۸۶	۰/۸۳±۰/۰۰۷	۰/۸۵±۰/۰۰۳	۰/۰۲(-۰/۰تا۰/۰۶)	۰/۶	
دارای اضافه وزن	۱۱۹۰	۰/۸۷±۰/۰۰۶	۰/۸۹±۰/۰۰۴	۰/۰۳(-۰/۰تا۰/۰۶)		
چاق	۹۰۶	۰/۸۹±۰/۰۰۶	۰/۹۱±۰/۰۰۴	۰/۰۲(-۰/۰تا۰/۰۵)		
کل	۲۹۸۲	۰/۸۶±۰/۰۰۶	۰/۸۹±۰/۰۰۲	۰/۰۲(-۰/۰تا۰/۰۶)		

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطار استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است. تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است: * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه‌ی مستقیم مقادیر میانگین، میانگین تغییرات لیپیدهای سرمی و شاخص‌های تن‌سنجدی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعديل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنی و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ تغییرات نمایه‌ی بدن بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن) محاسبه شد.

تغییر معنی‌داری نشان نداد (۰/۳%). در مصرف داروهای پایین آورنده‌ی لیپید در زیرگروه‌های BMI بین دو فاز تغییر قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد.

در بین زنان میانگین هندسی تری‌گلیسرید سرم از mg/dL ۱۷۹/۷ در فاز ۱ به mg/dL ۱۸۲/۲ در فاز ۲ افزایش یافت. این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در فاز ۱، ۰/۷٪ از شرکتکنندگان حداقل یک نوع داروی پایین آورنده‌ی لیپید استفاده می‌کردند و این میزان در فاز ۲

جدول ۳- تغییرات لیپیدهای سرم در مردان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۲۰۰۱-۱۹۹۸ تا ۵۰۰۲ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

میزان *	تغییرات (میانگین ± انحراف معیار) میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	فاز ۲ (میانگین ± انحراف معیار) میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	فاز ۱ (میانگین ± انحراف معیار) میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	تعداد	کلسترول تام (mg/dL)	
					لاغر	دارای اضافه وزن
۰/۴	-۲۸/۸ (-۴۲ تا -۱۴/۶)	۱۸۷±۳/۶	۲۱۵/۸±۴/۵	۸۹۳	لاغر	
	-۳۲/۵ (-۵۴ تا -۱۰/۴)	۱۹۶/۵±۴	۲۲۸/۵±۴/۳	۹۵۸	دارای اضافه وزن	
	-۳۲/۵ (-۵۱ تا -۱۸/۶)	۱۹۹/۶±۳/۱	۲۲۴/۵±۴/۵	۲۴۵	چاق	
	-۳۲/۱ (-۵۱ تا -۱۸/۶)	۱۹۴/۴±۳/۴	۲۲۶/۳±۴/۳	۲۱۹۶	کل	
۰/۳	-۴/۵ (-۷ تا -۱/۸)	۲۵/۷±۰/۹	۳۹/۹±۰/۷	۷۹۱	لاغر	
	-۳/۳ (-۵ تا -۱/۴)	۲۳/۵±۰/۹	۲۶/۷±۰/۶	۹۵۳	دارای اضافه وزن	
	-۲/۳ (-۲ تا -۰/۸)	۲۳/۸±۱/۲	۲۵/۸±۱	۲۴۳	چاق	
	-۲/۴ (-۵ تا -۱/۵)	۲۴/۴±۱	۲۷/۵±۰/۸	۲۱۸۷	کل	
۰/۴	-۲۱/۳ (-۳۸ تا -۴/۴)	۱۱۴/۱±۳/۹	۱۳۲/۱±۶/۸	۸۳۱	لاغر	
	-۲۴/۱ (-۵۰ تا ۲/۱)	۱۱۷/۵±۳/۹	۱۳۸/۱±۶/۴	۸۵۹	دارای اضافه وزن	
	-۲۷/۷ (-۴۵ تا -۹/۸)	۱۱۸/۳±۵/۹	۱۴۲/۹±۴/۷	۳۰۲	چاق	
	-۲۴/۴ (-۴۳ تا -۵)	۱۱۶/۸±۴/۳	۱۳۷/۷±۵/۹	۲۰۰۰	کل	
۰/۱	-۶۸/۲ (-۱۲۰ تا -۱۶/۱)	۱۶۲/۹±۱/۱	۱۷۷/۱±۱/۱	۸۹۲	لاغر	
	-۸۱/۸ (-۱۴۸ تا -۱۴/۷)	۲۱۲/۷±۱/۱	۲۴۹/۳±۱/۱	۹۵۸	دارای اضافه وزن	
	-۷۵/۸ (-۱۲۸ تا -۲۲/۲)	۲۳۱/۱±۱/۲	۲۶۵/۵±۱/۲	۳۴۵	چاق	
	-۷۵/۲ (-۱۲۱ تا -۱۸/۹)	۲۰۰/۴±۱/۴	۲۲۷/۲±۱/۲	۲۱۹۵	کل	
۰/۲	-۰/۴ (-۱ تا ۱)	۵/۶±۰/۲	۶±۰/۲	۸۹۱	لاغر	
	-۰/۶ (-۲ تا ۱/۳)	۶/۱±۰/۳	۶/۸±۰/۲	۹۵۳	دارای اضافه وزن	
	-۰/۸ (-۲ تا ۱/۱)	۶/۳±۰/۳	۷/۱±۰/۲	۲۴۳	چاق	
	-۰/۶ (-۲ تا ۱)	۶±۰/۳	۶/۶±۰/۲	۲۱۸۷	کل	
۰/۱	-۰/۱ (-۱ تا ۰/۹)	۳/۴±۰/۱	۳/۳±۰/۲	۸۳۷	لاغر	
	-۰/۲ (-۱ تا ۰/۵)	۳/۷±۰/۲	۳/۷±۰/۲	۸۵۸	دارای اضافه وزن	
	-۰/۵ (-۱ تا ۰/۵)	۴±۰/۱	۴±۰/۱	۳۰۲	چاق	
	-۰/۳ (-۱ تا ۰/۸)	۳/۷±۰/۱	۳/۷±۰/۱	۱۹۹۷	کل	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطای استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است.

تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است؛ * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه میانگین، میانگین تغییرات لیپیدهای سرم و شاخص‌های تن‌سننجی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعديل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنه و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ و تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدنه بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدنه) محاسبه شد.

جدول ۴- تغییرات لیپیدهای سرم در زنان بزرگسال تهرانی طی سال‌های ۱۹۹۸-۲۰۰۱ تا ۲۰۰۲-۵ در سه گروه لاغر، دارای اضافه وزن و چاق

تعداد	فاز ۱ (میانگین ± انحراف معیار)	فاز ۲ (میانگین ± انحراف معیار)	تغییرات میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان)	کلسترول تام (mg/dL)	
				لاغر	دارای اضافه وزن
۰/۵	-۲۸/۹ (-۳۷-۲۰/۸)	۱۸۸/۸±۵/۷	۲۱۶/۵±۴/۵	۹۴۰	لاغر
	-۳۰/۳ (-۳۷-۲۲/۶)	۱۹۸/۸±۵	۲۲۸/۳±۵/۱	۱۲۵۹	دارای اضافه وزن
	-۳۱/۴ (-۳۹/۵-۲۳/۳)	۲۰۲±۴/۲	۲۳۲/۵±۳/۹	۹۴۷	چاق
	-۳۰/۲ (-۳۷/۳-۲۲)	۱۹۶/۵±۵	۲۲۵/۸±۴/۴	۲۱۴۶	کل
۰/۲	-۴/۹ (-۱۰/۴-۱/۶)	۴۰/۲±۱/۲	۴۵/۱±۰/۷	۹۳۶	لاغر
	-۲/۶ (-۱۰/۱-۱۲/۹)	۳۷/۵±۱/۱	۴۱/۱±۰/۵	۱۲۵۶	دارای اضافه وزن
	-۳/۹ (-۹/۲-۱۵/۳)	۳۶/۲±۰/۸	۴۰/۳±۰/۷	۹۴۵	چاق
	-۴/۱ (-۹/۹-۱۵/۶)	۳۸±۱	۴۲/۲±۰/۶	۲۱۳۷	کل
۰/۵	-۱۸/۸ (-۳۰-۷/۴)	۱۱۲±۲/۷	۱۳۲/۱±۱/۸	۹۰۰	لاغر
	-۲۰/۳ (-۲۹/۴-۱۱/۲)	۱۱۸/۵±۲	۱۴۰/۸±۲/۶	۱۱۵۴	دارای اضافه وزن
	-۲۰/۲ (-۳۲/۳-۸/۱)	۱۲۰/۶±۱/۸	۱۴۲/۷±۲/۶	۸۶۵	چاق
	-۱۹/۸ (-۳۰/۲-۱۵/۴)	۱۱۷±۲/۱	۱۳۸/۵±۲/۲	۲۹۱۹	کل
۰/۴	-۰/۱ (-۳۲/۲-۳۲)	۱۵۰/۷±۱	۱۴۵/۴±۱	۹۴۰	لاغر
	-۱/۶ (-۴۴/۴-۳۱/۹)	۱۹۰/۷±۱	۱۸۹/۹±۱/۱	۱۲۵۹	دارای اضافه وزن
	-۷/۶ (-۴۵/۶-۳۰/۵)	۲۱۰/۵±۱	۲۱۰±۱	۹۴۷	چاق
	-۴/۶ (-۳۹/۴-۳۰/۲)	۱۸۲/۷±۱	۱۷۹/۷±۱	۲۱۴۶	کل
۰/۳	-۰/۱ (-۰/۷-۰/۵)	۵/۱±۰/۱	۵/۱±۰/۱	۹۳۶	نسبت کلسترول تام به HDL-C
	-۰/۲ (-۰/۸-۰/۵)	۵/۶±۰/۱	۵/۸±۰/۱	۱۲۵۶	لاغر
	-۰/۱ (-۰/۷-۰/۵)	۵/۹±۰/۱	۶±۰/۱	۹۴۷	دارای اضافه وزن
	-۰/۱ (-۰/۷-۰/۵)	۵/۵±۰/۱	۵/۶±۰/۱	۲۱۴۶	چاق
۰/۴	-۰/۱ (-۰/۴-۰/۲)	۳±۰/۱	۳/۱±۰/۱	۸۹۸	نسبت HDL-C به LDL-C
	-۰/۱ (-۰/۴-۰/۰)	۳/۴±۰/۱	۳/۶±۰/۱	۱۱۵۴	لاغر
	-۰/۱ (-۰/۰-۰/۲)	۳/۵±۰/۱	۳/۷±۰/۱	۸۶۴	دارای اضافه وزن
	-۰/۱ (-۰/۰-۰/۱)	۳/۳±۰/۱	۳/۴±۰/۱	۲۹۱۶	چاق

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی ± خطای استاندارد برای میانگین هندسی مقدار تری‌گلیسرید) بیان شده است. تغییرات به صورت میانگین (۹۵٪ فاصله اطمینان) است؛ * مقادیر p از آنالیز کوواریانس به دست آمد؛ به جای مقایسه‌ی مستقیم مقادیر میانگین، میانگین تغییرات لیپیدهای سرم و شاخص‌های تن‌سنجدی بین گروه‌ها مقایسه شد. تعديل برای متغیرهای سن، وضعیت استعمال سیگار، فعالیت بدنه و مصرف دارو بر اساس فاز ۲ و تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن بین دو فاز (به جز میانگین تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن) محاسبه شد.

است.^{۳۵} افزایش TC به HDL-C و HDL-C به LDL-C هشدار دهنده است و ممکن است با افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی همراه باشد. جاکسون و همکاران افزایش^۶ درصدی را در ساکنان اوکلند گزارش کردند که در مردان بیشتر از زنان بود.^{۳۶} در حالی که حداقل یک مطالعه‌ی دیگر روند کاهش در TC به HDL-C را گزارش کرده است.^{۳۷}

پیش از این نشان داده شده است که افزایش وزن همراه با افزایش سطوح تری‌گلیسرید سرم است.^{۳۸} هرچند در این مطالعه با وجود افزایش قابل توجه وزن در مردان، سطح تری‌گلیسرید سرم کاهش یافت، یک مطالعه‌ی طولی نشان داد افزایش ۸ ساله‌ی BMI به اندازه‌ی یک واحد با حدود ۳ mg/dL کاهش در C افزایش^۸ BMI به اندازه‌ی یک واحد با حدود ۳ mg/dL کاهش در HDL-C همراه است.^{۳۹} در مطالعه‌ی حاضر با وجود افزایش BMI در زنان کاهش HDL-C معنی‌دار نبود و در مردان برغم عدم تغییر HDL-C، BMI کاهش قابل توجهی پیدا کرده و یک واحد افزایش در BMI به ترتیب با ۴ mg/dL و ۵ mg/dL کاهش در HDL-C زنان و مردان همراه بود (داده‌ها نشان داده نشده است).

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی است. نخست این‌که طول دوره‌ی پیگردی آن کوتاه بود و یافته‌های این مطالعه در بلند مدت ممکن است تکرار پذیر نباشد. نشان داده شده که نتیجه‌گیری‌های حاصل از مطالعه‌های کوتاه‌مدت یا بلند‌مدت مطلق ممکن است گمراهنده باشد بنابراین پیش‌بینی می‌شود مطالعه‌های بلند‌مدت آتی، مکمل و نه جایگزین مطالعه اخیر باشند.^{۴۰} دوم، در این مطالعه تغییر عادات‌های غذایی و فعالیت فیزیکی و سیگار کشیدن به علت تفاوت پرسشنامه‌ی فاز ۱ و ۲ در اختیار نبود. پرسشنامه‌ی فعالیت فیزیکی در فاز ۱ شاید شاخص دقیقی از فعالیت فیزیکی را در اختیار قرار ندهد که این معضل در بسیاری از مطالعه‌های اپیدمیولوژیک دیگر نیز دیده می‌شود.^{۴۱} بنابراین ما تنها داده‌های فعالیت فیزیکی فاز ۲ را برای تعديل تحلیل آماری در نظر گرفتیم. محدودیت سوم این است که با توجه به مرگ و میر زیاد بین افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی نسبت به لاغر^{۴۲} ممکن است تأثیر وزن بر شاخص‌های لیپید سرم در این مطالعه کمتر از واقع تخمین زده شده باشد. هرچند با توجه به جوان بودن نسبی جامعه‌ی ایران و جامعه‌ی مورد مطالعه (میانگین سن کمتر از ۴۵ سال) و نیز کوتاه بودن مدت پیگیری، این مسأله مخدوش‌کننده به نظر نمی‌رسد. بالاخره شرکت‌کنندگان پیگیری شده در مطالعه نسبت به

بحث

در مطالعه‌ی حاضر که در افراد بزرگسال غیردیابتی در یک جمعیت شهری انجام شد، تغییرات مطلوبی در سطح سرمی کلسترول تام و LDL مردان و زنان ایرانی، و نیز کاهش سطح تری‌گلیسرید در مردان طی ۳/۶ سال پیگیری به دست آمد. این تغییرات همراه با روند رو به رشد چاقی عمومی در زنان و چاقی مرکزی در هر دو جنس بود. از سوی دیگر HDL-C در مردان کاهش یافت و عدم تغییر نسبت‌های HDL-C به LDL-C و TC به HDL-C میان آن است که تغییرات مطلوب در TC و LDL-C با تغییرات نامطلوب در HDL-C خنثی شده است. این یافته در دیگر مطالعه‌ها نیز گزارش شده است،^{۴۳} از سال ۱۹۶۰ در ساکنان ایالات متعدد نشان داده‌اند که LDL-C و TC به HDL-C به صورت عدم تغییر یا حتی کاهش گزارش شده است بنابراین می‌توان نتیجه گرفت نسبت TC/HDL-C طی سال‌های اخیر در ایالات متعدد کاهش یافته است.^{۴۴} هرچند هیچ‌یک از مطالعه‌ها به طور مستقیم تغییرات TC/HDL-C را مدنظر قرار نداده‌اند. گرگ و همکاران تغییرات عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی - عروقی را طی ۴۰ سال در گروه‌های مختلف BMI در بزرگسالان ۲۰ تا ۷۴ ساله‌ی ایالات متعدد مطالعه کردند.^{۴۵} آنها دریافتند که شیوع هیپرکلسترولیمی کاهش یافته است و این کاهش بین افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی بیشتر از افراد لاغر است. پیش از آن نیز از ایالات متعدد گزارش شده بود که علی‌رغم افزایش وزن در بین بزرگسالان^{۴۶-۴۸} روند تغییرات TC و LDL-C مطلوب بوده است.^{۴۹} این تغییرات در همه‌ی گروه‌های سنی^{۵۰} یا تمام زمان‌ها^{۵۱-۵۳} ثابت نبود. افزایش آگاهی و مصرف داروهای ضد لیپید به عنوان عل این تغییرات مطرح شده‌اند.^{۵۴} جمهوری اسلامی ایران شاهد غربی شدن سریع عادات‌های غذایی است و بخش عظیمی از جامعه به زندگی عاری از تحرک رو آورده‌اند.^{۵۵-۵۷} که ممکن است در افزایش وزن و چاقی مؤثر باشد. در مطالعه‌ی حاضر در میزان مصرف داروهای ضد لیپیدی طی مدت مطالعه تغییری مشاهده نشد بنابراین از این مورد نمی‌توان به عنوان علت سیر نزولی سطح لیپیدهای سرم نام برد.

در سوئد روند رو به کاهش TC و LDL-C دیده شده است.^{۵۸} تغییرات متفاوتی از نقاط مختلف جهان گزارش شده

داده‌های حاصل از جامعه‌ای است که نماینده‌ی یک جمعیت شهری از بزرگسالان ایرانی با شیوع بالای بیماری‌های قلبی - عروقی است.^۲

در انتها، اگر چه کاهش کلسترول تام و LDL-C مطلوب است اما نمی‌توان پیش‌بینی کرد که این تغییرات در سال‌های آتی نیز تداوم یابد. حتی اگر این تغییرات پایدار باشد کاهش هم‌زمان HDL-C می‌تواند بر خطر بیماری‌های قلبی - عروقی تأثیر سوء داشته باشد.

آن‌ها که مطالعه را ترک کردند سن بیشتر (۴۲/۸ سال در مقابل ۳۹/۶ سال)، BMI بالاتر (Kg/m^2) ۲۹/۶ در مقابل ۲۶/۱ Kg/m^2 ، و تری‌گلیسرید (mg/dL) ۱۷۰/۰ در مقابل ۱۵۹/۶ mg/dL و کلسترول تام (mg/dL) ۲۱۰/۲ در مقابل ۱۳۴/۳ mg/dL LDL-C (۲۰/۲ mg/dL) بالاتری داشتند. اما چون حدود ۶۰٪ افراد در پیگیری شرکت کردند و هر فرد با خودش مقایسه شد به نظر نمی‌رسد داده‌ها تحت تأثیر سویش عدم پاسخ قرار بگیرد. از نقاط قوت این مطالعه آن است که این مطالعه مبتنی بر

References

1. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 338-50.
2. Zali M, Kazem M, Masjedi MR. Health and disease in Iran. Tehran: Deputy of Research Ministry of Health 1993. Bulletin No.1 (in. Farsi).
3. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 Suppl 3: S2-S9.
4. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol* 2006; 35: 93-9.
5. Nishida C, mucavele P. Monitoring the rapidly emerging public health problem of overweight and obesity: the global database on body mass index. Over weight and obesity a new nutrition emergency. United nation system; standing committee on nutrition. SCN NEWS a periodic review of developments in international nutrition. Available from: URL: www.unsystem.org/scn/Publications/SCNNews/scnnew_s29.pdf.
6. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 272: 205-11.
7. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999; 282: 1519-22.
8. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999; 282: 1530-8.
9. Johnson CL, Rifkind BM, Sempos CT, Carroll MD, Bachorik PS, Briefel RR, et al. Declining serum total cholesterol levels among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys. *JAMA* 1993; 269: 3002-8.
10. Carroll MD, Lacher DA, Sorlie PD, Cleeman JI, Gordon DJ, Wolz M, et al. Trends in serum lipids and lipoproteins of adults, 1960-2002. *JAMA* 2005; 294: 1773-81.
11. Arnett DK, Jacobs DR Jr, Luepker RV, Blackburn H, Armstrong C, Claas SA. Twenty-year trends in serum cholesterol, hypercholesterolemia, and cholesterol medication use: the Minnesota Heart Survey, 1980-1982 to 2000-2002. *Circulation* 2005;112: 3884-91.
12. Wietlisbach V, Paccaud F, Rickenbach M, Gutzwiller F. Trends in cardiovascular risk factors (1984-1993) in a Swiss region: results of three population surveys. *Prev Med* 1997; 26: 523-33.
13. Rosengren A, Eriksson H, Larsson B, Svärdsudd K, Tibblin G, Welin L, et al. Secular changes in cardiovascular risk factors over 30 years in Swedish men aged 50: the study of men born in 1913, 1923, 1933 and 1943. *J Intern Med* 2000; 247: 111-8.
14. Galobardes B, Costanza MC, Bernstein MS, Delhumeau CH, Morabia A. Trends in risk factors for the major "lifestyle-related diseases" in Geneva, Switzerland, 1993-2000. *Ann Epidemiol* 2003; 13: 537-40.
15. Wang TD, Chen WJ, Chien KL, Seh-Yi Su SS, Hsu HC, Chen MF, et al. Efficacy of cholesterol levels and ratios in predicting future coronary heart disease in a Chinese population. *Am J Cardiol* 2001; 88: 737-43.
16. Lemieux I, Lamarche B, Couillard C, Pasco A, Cantin B, Bergeron J, et al. Total cholesterol/HDL cholesterol ratio vs LDL cholesterol/HDL cholesterol ratio as indices of ischemic heart disease risk in men: the Quebec Cardiovascular Study. *Arch Intern Med* 2001; 16: 2685-92.
17. Bersot TP, Pépin GM, Mahley RW. Risk determination of dyslipidemia in populations characterized by low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Am Heart J* 2003; 146: 1052-9.
18. Azizi F, Azadbakht L, Mirmiran P. Trends in overweight, obesity and central fat accumulation among Tehranian adults between 1998-1999 and 2001-2002: Tehran lipid and glucose study. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 3-8.
19. Pishdad GR. Overweight and obesity in adults aged 20-74 in southern Iran. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 963-5.
20. azizi f, rahimi m, emami H, majid m. Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS): Rationale and Design. *CVD Prevention* 2000; 3: 50-3.
21. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
22. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999; 341: 427-34.
23. Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA* 2004; 292: 1188-94.

24. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 913S-920S.
25. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-55.
26. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA* 2005; 293: 1868-74.
27. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-7.
28. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-9.
29. Arnett DK, McGovern PG, Jacobs DR Jr, Shahar E, Duval S, Blackburn H, et al. Fifteen-year trends in cardiovascular risk factors (1980-1982 through 1995-1997): the Minnesota Heart Survey. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 929-35.
30. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Mensah GA. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000. *Circulation* 2003; 107: 2185-9.
31. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutr* 2002; 5: 149-55.
32. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Gouya MM, Razaghi EM, Delavari A, et al; CASPIAN Study Group. Association of physical activity and dietary behaviours in relation to the body mass index in a national sample of Iranian children and adolescents: CASPIAN Study. *Bull World Health Organ* 2007; 85: 19-26.
33. Sheikholeslam R, Mohamad A, Mohammad K, Vaseghi S. Non-communicable disease risk factors in Iran. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004; 13 Suppl 2: S100.
34. Berg CM, Lissner L, Aires N, Lappas G, Torén K, Wilhelmsen L, et al. Trends in blood lipid levels, blood pressure, alcohol and smoking habits from 1985 to 2002: results from INTERGENE and GOT-MONICA. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 115-25.
35. Evans A, Tolonen H, Hense HW, Ferrario M, Sans S, Kuulasmaa K; WHO MONICA Project. Trends in coronary risk factors in the WHO MONICA project. *Int J Epidemiol* 2001; 30 Suppl 1: S35-40.
36. Jackson R, Yee RL, Priest P, Shaw L, Beaglehole R. Trends in coronary heart disease risk factors in Auckland 1982-94. *N Z Med J* 1995; 108: 451-4.
37. Hoffmeister H, Mensink GB, Stolzenberg H. National trends in risk factors for cardiovascular disease in Germany. *Prev Med* 1994; 23: 197-205.
38. Sternfeld B, Sidney S, Jacobs DR Jr, Sadler MC, Haskell WL, Schreiner PJ. Seven-year changes in physical fitness, physical activity, and lipid profile in the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *Ann Epidemiol* 1999; 9:25-33.
39. Anderson KM, Wilson PW, Garrison RJ, Castelli WP. Longitudinal and secular trends in lipoprotein cholesterol measurements in a general population sample. The Framingham Offspring Study. *Atherosclerosis* 1987; 68: 59-66.
40. von Mühlen D, Langer RD, Barrett-Connor E. Sex and time differences in the associations of non-high-density lipoprotein cholesterol versus other lipid and lipoprotein factors in the prediction of cardiovascular death (The Rancho Bernardo Study). *Am J Cardiol* 2003; 91: 1311-5.

Original Article

Temporal Changes in Lipid Profile and Anthropometric Parameters According to Body Mass Index, Among Iranian Adults

Hadaegh F, Bozorgmanesh MR, Padyab M, Zabetian A, Azizi F.

Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute, for Endocrine Sciences, (MC), Tehran, PoB 19395-4763
e-mail: fzhadaegh@endocrine.ac.ir

Abstract

Introduction: The aim of this study was to examine in the lipid profile during 3.6 years and anthropometric parameters in Iranian adults the changes during 3.6 year body mass index (BMI).

Materials and methods: Among participants of the Tehran lipid and glucose study (TLGS), 2940 non-diabetic adults, aged 20 years and older, who remained within the same BMI group during the two phases of the survey and were not taking lipid lowering drugs were investigated. We used ANCOVA and the repeated measures test for delineating short time trends in mean levels and ratios of serum lipids as well as anthropometric parameters across BMI groups (WHO classification). **Results:** In all BMI groups the anthropometric indices of central and general obesity increased and total cholesterol (TC) ($p<0.05$) and high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) ($p<0.001$) levels decreased in both genders. Among men, the greatest decline in total cholesterol levels was observed in obese persons (7%), whereas the greatest decline in HDL-C levels was observed in normal-weight persons (9%). A significant increase in TC/HDL was observed only in men, whereas among the normal-weight sub-group, TC/HDL increased both in men (9%) and women (6%). **Conclusions:** Despite increases in general and abdominal obesity parameters, we observed favorable trends in total cholesterol levels. However declines in HDL cholesterol levels, and resulting increases in TC/HDL, particularly among normal-weight persons, could serve as a warning for increased risk of ischemic heart disease.

Key words: Waist circumference, Waist to hip ratio, Body mass index, Lipid levels, Lipoproteins