

شیوع چاقی شکمی در بیماران دیابتی نوع ۲ و ارتباط آن با دیگر عوامل سندرم متابولیک

دکتر رضا درخشان^۱، دکتر اصغر خوشنود^۲، دکتر پریسا بالای^۲

۱) گروه بیماری‌های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، ۲) گروه بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، ۳) مسئول درمانگاه دیابت، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان؛ نشانی مکاتبه‌ی نویسنده
مسئول: رفسنجان، بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب، گروه کودکان، دکتر رضا درخشان؛
e-mail: rderakhshan98@yahoo.com

چکیده

مقدمه: چاقی یکی از عوامل خطر سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ است. از آنجایی که درمان جدی هر یک از چند اختلال سندرم متابولیک در کاهش مرگ و میر و ناتوانی‌ها مؤثر است و با توجه به شیوع رو به افزایش چاقی در قرن اخیر، تصمیم به بررسی شیوع چاقی شکمی گرفته شد تا علاوه بر تعیین اهمیت این جز سندرم متابولیک به عنوان یک عامل خطر، ارتباط کمی آن با سایر اجزای سندرم متابولیک نیز شناسایی گردد. مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی - مقطعی در سال ۱۳۸۵ بر روی ۱۳۹۲ بیمار دیابتی نوع ۲ با محدوده سنی ۳۰ تا ۸۳ سال انجام شد. پس از انجام آزمایش‌ها، معاینه‌ی بالینی، و تکمیل پرسشنامه، داده‌ها وارد رایانه شده و تجزیه و تحلیل آماری صورت گرفت و از آزمون‌های آماری کای دو و فیشر برای داده‌های کیفی و آزمون تی برای داده‌های کمی استفاده شد. یافته‌ها: از ۱۳۹۲ بیمار با دیابت نوع ۲، ۸۱۰ نفر (۵۸/۲٪) چاقی شکمی داشتند که شامل ۴۶ نفر (۵/۷٪) مرد و ۷۶۴ نفر (۹۴/۳٪) زن بودند. طبق معیارهای NCEP ATPIII، ۷۶۸ نفر (۹۴/۸٪) سندرم متابولیک داشتند. از نظر آماری بین چاقی شکمی با سندرم متابولیک، جنس، فشارخون بالا و HDL پایین ارتباط معنی‌داری مشاهده شد ولی ارتباط بین چاقی شکمی با سن و تری‌گلیسرید بالا معنی‌دار نبود. نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان‌دهنده‌ی آن است که چاقی شکمی بیشترین ارتباط کمی را با سندرم متابولیک دارد و لازم است که در بیماران دیابتی به خوبی کنترل شود.

واژگان کلیدی: چاقی شکمی، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک، رفسنجان

دریافت مقاله: ۸۸/۹/۱ - دریافت اصلاحیه: ۸۸/۱۱/۱۹ - پذیرش مقاله: ۸۸/۱۲/۲۳

مقدمه

می‌باشند. مطالعه‌های کنونی، به طور قوی تاکید می‌کنند که نه تنها افزایش قند بیماران مبتلا به سندرم متابولیک، بلکه عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی مثل افزایش فشار خون، اختلال چربی و چاقی شکمی، باید به طور جدی تحت درمان قرار گیرند تا مرگ و میر، و ناتوانی‌های ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی، به طور عمده کاهش یابد.^۱
در سال ۱۹۹۸ سازمان بهداشت جهانی یک تعریف واحد، که شامل مقاومت به انسولین است را ارائه نمود.^۲ اخیراً

اختلال قند و دیابت نوع ۲ اغلب تظاهر یک بیماری زمینه‌ای گسترده‌تر به نام سندرم متابولیک است. این سندرم یک وضعیت بسیار شایع است که از چند اختلال (چاقی شکمی، فشار خون بالا، اختلال چربی، مقاومت به انسولین، و اختلال قند)، تشکیل شده است. بیماران مبتلا به سندرم متابولیک، در معرض خطر دیابت و بیماری‌های قلبی - عروقی

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع توصیفی و روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان بود. حجم نمونه شامل ۱۳۹۲ نفر از بیماران دیابتی نوع ۲ دارای پرونده در درمانگاه دیابت بیمارستان علی بن ابیطالب (ع) شهرستان رفسنجان در سال ۱۳۸۵ بود. در ابتدا ۱۵۰۰ بیمار انتخاب شده بودند که ۱۸ نفر به دلیل نداشتن اطلاعات کافی پرونده‌ای یا آزمایشگاهی از مطالعه حذف شدند. این بیماران به طور تصادفی از بین پرونده‌های موجود در درمانگاه دیابت بیمارستان انتخاب شدند. بیماری دیابت در این بیماران در زمان تشکیل پرونده، با معیار قند خون ناشتای بیشتر یا مساوی با ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تشخیص داده شده بود.

ابتدا پرسشنامه‌ای تهیه شد که در آن قسمتی از اطلاعات مورد نیاز طرح شامل سن، جنس، سابقه‌ی فشار خون قبلی، سابقه‌ی قند بالا، درج شده بود. در این پرسشنامه بیماران دیابتی نوع ۲ مورد ارزیابی قرار گرفتند. شروع دیابت در این بیماران بعد از ۳۰ سالگی بوده است و وابسته به انسولین نیز نبودند. در همین قسمت فشار خون افراد مراجعه‌کننده در حالت استراحت اندازه‌گیری شد. بیمارانی که سابقه‌ی فشار خون بالا داشتند ولی با دارو کنترل شده بودند نیز جزو گروه دارای فشار خون بالا قرار گرفتند. همچنین دور کمر بیماران با یک متر واحد و توسط یک نفر پرستار، در سطح کمرست ایلیاک در حالت ایستاده اندازه‌گیری شد. قسمت دیگر بررسی، انجام آزمایش‌های مورد نیاز برای اندازه‌گیری تری‌گلیسرید، قند خون ناشتا، HDL، LDL، و کلسترول تام بود. برای انجام این آزمایش‌ها، از دستگاه اتوآنالایزر، روش کالریمتریک (گلوکز اکسیداز GOD برای اندازه‌گیری قند و کلسترول اکسیداز ChOD-PAP برای اندازه‌گیری کلسترول و HDL)، و کیت پارس‌آزمون استفاده شد. تمام این مراحل به طور همزمان انجام شد، اطلاعات پرسشنامه و آزمایش‌های گردآوری شده، برای هر بیمار ثبت شد. سپس اطلاعات به صورت کد، وارد رایانه و برای تجزیه و تحلیل از SPSS نسخه‌ی ۱۵ و آزمون‌های آماری مجذور خی برای داده‌های کیفی و آزمون تی برای داده‌های کمی استفاده شد. یافته‌ها در قالب آمار توصیفی به صورت جداول و نمودارها ارائه شد. همچنین، $p < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌دار آماری در نظر گرفته شد.

کمیته متخصصین تشخیص، ارزیابی و درمان افزایش کلسترول بزرگسالان آمریکا (ATP III)؛^۱ تعریفی عملی بر اساس ۳ معیار یا بیشتر ارائه داد که نیاز به بررسی مقاومت به انسولین، در آن وجود نداشت.^۲

هر ساله ۱۸ میلیون نفر به دلیل بیماری‌های قلبی - عروقی می‌میرند که مهمترین این بیماری‌ها دیابت و فشار خون بالا هستند. یکی از بزرگترین مشکلات بهداشتی قرن و همچنین از خطر عامل‌های دیابت، شیوع رو به افزایش چاقی و اضافه وزن است. امروزه ۱/۱ بیلیون نفر بزرگسال در سراسر جهان اضافه وزن دارند و ۳۱۳ میلیون نفر از آنها چاق هستند.^۳

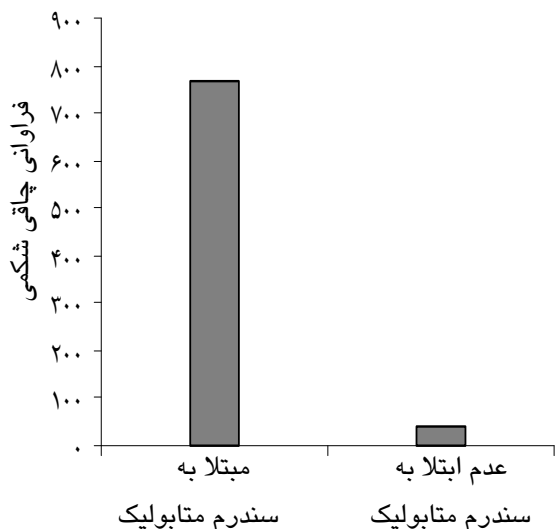
تخمین زده می‌شود اضافه وزن یا چاقی، در حدود ۸۰ تا ۹۰٪ از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، وجود دارد. خطر مرگ، به علل بیماری‌های قلبی - عروقی و برخی اشکال سرطان، با افزایش توده‌ی چربی زیاد می‌شود. این ارتباط بین تجمع چربی و افزایش عوارض جسمی آن در تمام اشکال اضافه وزن، در زنان و مردان چاق، در تمام گروه‌های سنی و حتی افراد بالای ۷۵ سال وجود دارد.^۱ در حالی که ارتباط بین افزایش توده‌ی چربی بدن و عوارض جسمی آن در افراد دیابتی، به طور گسترده مورد ارزیابی قرار نگرفته است؛ ولی به نظر می‌رسد که اگر این عوارض بیشتر نباشد، شبیه آنهاست و افراد دیابتی با توده‌ی چربی کمتر یا نمایه‌ی توده‌ی بدن کمتر، سالم‌تر هستند.^۱

در مطالعه‌های مختلف شیوع سندرم متابولیک در محدوده‌ی بسیار گسترده‌ای از ۱۵٪ تا ۸۶٪ گزارش شده است.^{۵-۱۰} همچنین در بین مطالعه‌های پژوهشی به گزارش‌های متفاوتی از شیوع چاقی شکمی در افراد دیابتی دست یافتیم که محدوده گسترده‌ای از ۱۳/۷٪ تا ۹۰٪ داشتند.^{۱۱،۱۲}

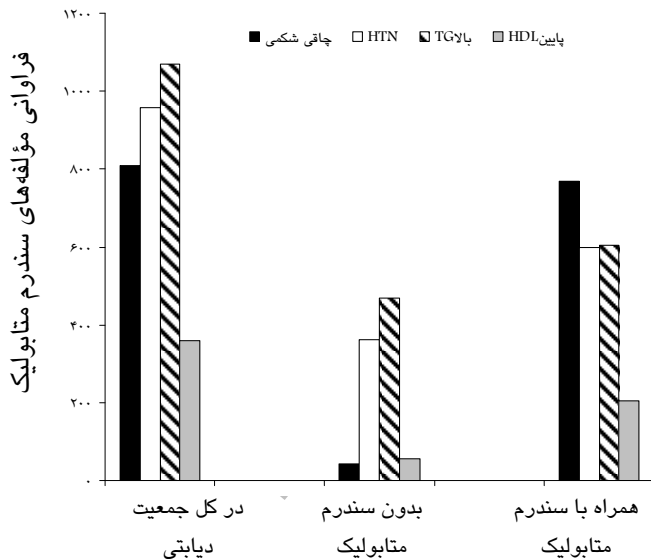
به دلیل تفاوت میزان شیوع چاقی شکمی در افراد دیابتی در کشورهای مختلف، این مطالعه در کشور خودمان - ایران - انجام شد تا علاوه بر تعیین شیوع چاقی شکمی در یک شهر دور از مرکز، شیوع سندرم متابولیک و ارتباط چاقی شکمی با دیگر عوامل سندرم متابولیک نیز بررسی گردد.

یافته‌ها

۷۶۸ نفر از بیماران به طور همزمان دچار سندرم متابولیک و چاقی شکمی بودند و ارتباط بین سندرم متابولیک و چاقی شکمی از نظر آماری معنی‌دار بود (نمودارهای ۱ و ۲).



نمودار ۱- شیوع چاقی شکمی بر حسب سندرم متابولیک در نمونه‌های مورد مطالعه، (آزمون فیشر دقیق) ($p < 0.01$)



نمودار ۲- مقایسه‌ی شیوع هر یک از مؤلفه‌های سندرم متابولیک در جمعیت دیابتی و ارتباط کمی آنها با چاقی شکمی.

در بین افراد دیابتی (با یا بدون سندرم متابولیک)، بیشترین میزان شیوع مؤلفه‌های سندرم متابولیک را تری‌گلیسرید با شیوع $76/9\%$ داشت ولی در بین افراد دچار سندرم متابولیک، چاقی شکمی بیشترین میزان شیوع

از ۱۳۹۲ بیمار با دیابت نوع ۲، ۴۲۹ نفر ($30/8\%$) مرد و ۹۶۳ نفر ($69/2\%$) زن بودند. $94/3\%$ افراد دچار چاقی شکمی، زن بودند (جدول ۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی نمونه‌های مورد مطالعه بر حسب متغیرهای مورد بررسی

متغیر	تعداد	درصد
جنس		
مرد	۴۲۹	$30/8\%$
زن	۹۶۳	$69/2\%$
فشار خون بالا		
بلی	۹۵۹	$68/9\%$
خیر	۴۳۳	$31/1\%$
تری‌گلیسرید بالا		
بلی	۱۰۷۰	$76/9\%$
خیر	۳۲۲	$23/1\%$
HDL پایین		
بلی	۳۶۰	$25/9\%$
خیر	۱۰۳۲	$74/1\%$
چاقی شکمی		
بلی	۸۱۰	$58/2\%$
خیر	۵۸۲	$41/8\%$
سندرم متابولیک		
بلی	۱۰۹۴	$78/6\%$
خیر	۲۹۸	$21/4\%$

میانگین سن افرادی که چاقی شکمی داشتند، $52/86$ سال، حداقل سن این افراد ۳۰ سال و حداکثر سن ۸۳ سال بود. (جدول ۲)

با توجه به معیارهای ATP III و NCEP، از ۸۱۰ نفری که چاقی شکمی داشتند، ۵۹۴ نفر ($73/3\%$) مبتلا به فشار خون بالا بودند که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.01$).

۶۳۱ نفر ($77/9\%$) تری‌گلیسرید بالا و ۲۳۸ نفر ($29/4\%$) HDL پایین داشتند، از نظر آماری ارتباط بین HDL پایین و چاقی شکمی معنی‌دار بود.

از نظر آماری ارتباط بین میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی با چاقی شکمی معنی‌دار بود ($p < 0.05$).

مؤلفه‌های سندرم را در بین افراد چاقی شکمی داشت که در زنان معادل ۹۶٪ و در مردان ۴٪ بود (جدول ۳).

جدول ۲ - میانگین و انحراف معیار میزان متغیرهای مورد بررسی بر حسب جنس در افرادی که چاقی شکمی داشتند

متغیر	مرد	زن	کل
سن (سال)	۵۴/۷(۱۱/۸)*	۵۳/۸(۱۰/۴)	۵۳/۸(۱۰/۵)
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۵۰/۹(۲۱/۸)	۵۵/۳(۱۶/۷)	۵۵/۰(۱۷/۰)
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۳۸/۱(۸۷/۸)	۲۲۶/۴(۱۲۲/۵)	۲۲۷/۰(۱۲۰/۸)
اندازه‌ی دور کمر (سانتی‌متر)	۱۱۰/۴(۱۲/۹)	۹۳/۳(۷/۲)	۹۴/۳(۸/۶)
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۴۳/۲(۲۲/۷)	۱۳۵/۶(۲۱/۵)	۱۳۶/۰(۲۱/۷)
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۸۲/۲(۱۲/۶)	۸۳/۵(۱۰/۷)	۸۳/۶(۱۰/۸)

* میانگین ± انحراف معیار

جدول ۳ - شیوع هر یک از مؤلفه‌های سندرم متابولیک به تفکیک جنس در جمعیت بیماران دیابتی مورد بررسی

اجزای سندرم متابولیک	با سندرم متابولیک		بدون سندرم متابولیک		جمع
	زن	مرد	زن	مرد	
چاقی شکمی	۷۳۸ (۹۶٪)	۴۰ (۴٪)	۲۶ (۶۱/۹٪)	۱۱۶ (۳۸/۱٪)	۸۱۰
فشار خون بالا	۳۶۲ (۶۰٪)	۲۳۶ (۴۰٪)	۲۴۷ (۶۸/۵٪)	۱۱۴ (۳۱/۵٪)	۹۵۹
تری‌گلیسرید بالا	۳۰۵ (۵۰/۵٪)	۲۹۸ (۴۹/۵٪)	۲۵۱ (۵۳/۷٪)	۲۱۶ (۴۷/۳٪)	۱۰۷۰
HDL پایین	۱۰۸ (۵۲/۹٪)	۹۶ (۴۷/۱٪)	۳۴ (۶۰/۷٪)	۲۲ (۳۹/۳٪)	۳۶۰

بحث

در مطالعه‌ی باری (Bari) از سوئد چاقی شکمی در ۶۶٪ (۳۳٪) مرد و ۱۰۶٪ (۵۷٪) زن دیابتی یافت شد^{۱۳} و در مطالعه‌ی رایت- پاسکو از جامائیکا شیوع چاقی شکمی در زنان دیابتی (۹۰٪) به طور معنی‌داری بیشتر از مردان (۳۴/۹٪) بود.^{۱۴} یافته‌های مطالعه‌ی ما نیز نشان داد که شیوع چاقی شکمی در زنان دیابتی به طور معنی‌داری بیشتر از مردان است که می‌تواند به علت تحرک کمتر، ورزش کمتر و شاید مسائل تغذیه‌ای باشد که باید هر یک بررسی و اصلاح گردد.

میانگین سنی کل افراد ۵۳/۷۲ با انحراف معیار ۱۰/۵۳ سال بود. حداقل سن این افراد ۳۰ سال و حداکثر سن ۸۵ سال بود. میانگین سنی افرادی که چاقی شکمی داشتند، ۵۳/۸۶ سال بود. در مطالعه‌ای در جامائیکا نیز ارتباط معنی‌داری بین چاقی شکمی و سن مشاهده نشد^{۱۳} که نتایج آن با یافته‌های مطالعه‌ی ما همخوانی دارد.

از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین فشارخون بالا و چاقی شکمی مشاهده شد که مشابه یافته‌های مطالعه‌ای در بصره بود.^{۱۰}

در مطالعه‌ی ما ۷۶۸ نفر (۹۴/۸٪) سندرم متابولیک داشتند، در مطالعه‌های داروین، ایلان و وگا شیوع سندرم متابولیک بین ۲۵-۱۵٪ ذکر شده است^{۸-۶} که نسبت به مطالعه‌ی ما کمتر است. در مطالعه‌های کشورهای پاکستان و بصره، شیوع سندرم متابولیک ۴۶٪ و ۸۶٪ گزارش شده است.^{۹،۱۰}

در اطلاعات به دست آمده از سومین بررسی بین‌المللی بهداشت و تغذیه (NHANES)^۱ که در آن از معیارهای ATP III استفاده گردید، نشان داده شده است، که شیوع سندرم متابولیک در آمریکا در حدود ۲۰ تا ۲۵٪ است.^۵

در مطالعه‌ی ما ۸۱۰ نفر (۵۸/۲٪) چاقی شکمی داشتند که این یافته مشابه یافته‌های مطالعه‌ای از بصره بود که روی جمعیت دیابتی نوع ۲ انجام شده بود و شیوع چاقی شکمی را ۶۶/۵٪ گزارش کرده بودند.^{۱۰} در مطالعه‌ای در پاکستان شیوع چاقی شکمی ۳۰٪ ذکر شده بود.^۹

لازم است که در بیماران دیابتی از طریق تغییر سبک زندگی (که ترکیبی از تغییر رژیم غذایی، افزایش فعالیت فیزیکی و انجام منظم آن و رفتاردرمانی است) به دقت کنترل شود. پیشنهاد می‌شود که ارتباط چاقی شکمی با جنس، ورزش، رژیم غذایی و کنترل افزایش تری‌گلیسرید، قند خون، فشار خون و کاهش کلسترول LDL مورد بررسی قرار گیرد.

از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین تری‌گلیسرید بالا و چاقی شکمی مشاهده نشد.

۲۹/۴٪ از افراد مورد بررسی HDL پایین داشتند. در مطالعه‌ی دیگری میزان HDL پایین در افراد با چاقی شکمی، ۴۵٪ گزارش شد.^{۱۰}

یافته‌های این مطالعه نشان‌دهنده‌ی این است که چاقی شکمی بیشترین ارتباط کمی را با سندرم متابولیک دارد و

References

1. Canadian diabetes association. Clinical practice guideline for prevention and management of diabetes in Canada. Canada; 2003.
2. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-53.
3. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
4. Hossain P, Kawar B, El Nahas M. Obesity and Diabetes in the Developing World-A Growing Challenge. *N England Journal Med* 2007; 356: 213-15.
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-9.
6. Deen D. Metabolic syndrome: time for action. *Am fam physician* 2004; 69: 2875-82.
7. Johan G, Lindström J, Hämäläinen H, Keinänen S, Laakso M, Louheranta A. Prevalence of the Metabolic Eriksson, 7-Ilanne p Syndrome and Its Components. *Diabetes Care* 2004; 27: 2135-40.
8. Vega GL. Results of Expert Meetings: Obesity and Cardiovascular Disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Am Heart J* 2001; 142: 1108-16.
9. Sohail A, Faisal Z, Umar J. Metabolic Syndrome in Type-2 Diabetes Mellitus. *Pak J Med Sci* 2006; 22: 295-9.
10. Mansour AA. The prevalence of metabolic syndrome among patients with type2 diabetes mellitus in Basrah. *Middle East Journal of Family Medicine* 2007; 5: 20-2.
11. Hirani V, Zaninotto P, Primatesta P. Generalised and abdominal obesity and risk of diabetes, hypertension and hypertension-diabetes co-morbidity in England. *Public Health Nutr* 2008; 11: 521-7.
12. Ragoobirsingh D, Morrison EY, Johnson P, Lewis-Fuller E. Obesity in the Caribbean: the Jamaican experience. *Diabetes Obes Metab* 2004; 6: 23-7.
13. Bari MR, Ostgren CJ, Råstam L, Lindblad U. Abdominal obesity and insulin resistance in patients with type 2 diabetes in a Swedish community. Skaraborg hypertension and diabetes project. *Scand J Prim Health Care* 2006; 24: 211-7.
14. Wright-Pascoe R, Lindo JF. The age-prevalence profile of abdominal obesity among patients in a diabetes referral clinic in Jamaica. *West Indian Med J* 1997; 46: 72-5.

Original Article

Evaluation of Abdominal Obesity Prevalence in Diabetic Patients and Relation with Other Factors of Metabolic Syndrome

Derakhshan R¹, Khoshnood A², Balaei P³

¹Department of Pediatrics, ²Department of Internal of Sciences, ³Diabetic Clinic, Rafsanjan University of Medical Sciences Rafsanjan, I.R.Iran
e-mail: rderakhshan98@yahoo.com

Received: 22/11/2009 Accepted: 14/03/2010

Abstract

Introduction: Obesity is one of the risk factors of metabolic syndrome and type 2 diabetes. Considering that appropriate treatment of the each of several metabolic disorders is the key to effectively reducing mortality, morbidity and disability and the growing prevalence of obesity in the last century, this study was conducted to investigate the prevalence of abdominal obesity and to detect its qualitative relation with other components of the metabolic syndrome. **Materials and Methods:** This cross-sectional descriptive study was done on 1392 diabetics' type 2 patients between the ages 30 to 83 years. Following laboratory and clinical evaluations, and completion of questionnaires, data was statistically analyzed using two statistical tests the Chi-square and Fisher for qualitative data and the T test for quantitative data. **Results:** Of 1392 patients with type 2 diabetes, 810 patients (58.2 %) had abdominal obesity, including 46 men (5.7%) and 764 (94.3%) women. According to NCEP ATPIII1, 768 patients (94.8%) had metabolic syndrome. A significant relation was observed between abdominal obesity and sex, hypertension, decreased HDL and metabolic syndrome. (P< 0.01) However, there was no significant relationship between abdominal obesity, age and high TG (P<0.01) **Conclusion:** The results of this study indicated that obesity had the strongest qualitative relation with metabolic syndrome, indicating the need to it control appropriately in diabetic patients.

Keywords: Abdominal obesity, Type 2 diabetes, Metabolic syndrome, Rafsanjan