

Association Between Obesity and Dyslipidemia in Prediabetic Patients at Health Centers in Amol, 2023

Maryam Zarrinkamar¹
 Zahra Kashi²
 Mohammad Khademloo³
 Mojgan Geran¹
 Pejman Khosravi⁴
 Seyed Hamed Hakimi⁵
 Roghaye Khatoun Arab⁶

¹ Assistant Professor, Department of Family Medicine, School of Medicine, Diabetes Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

² Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Diabetes Research Center, Sari Imam Khomeini Hospital, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

³ Professor, Department of Community Medicine, School of Medicine, Orthopedic Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁴ Assistant Professor, Department of Family Medicine, Amol Campus of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Amol, Iran

⁵ Student in MPH, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical sciences, Sari, Iran

⁶ MSc in Consultation in Midwifery, Student Research Committee, Mazandaran University of Medical sciences, Sari, Iran

(Received March 17, 2024 ; Accepted October 2, 2024)

Abstract

Background and purpose: Obesity is a common risk factor for lipid disorders, diabetes, and prediabetes, all of which are associated with adverse health outcomes and premature mortality. Considering the serious complications of hyperlipidemia and the lack of sufficient studies examining hyperlipidemia in prediabetic patients, timely identification of underlying factors, along with prevention and education, is critical in reducing the incidence of these conditions. The aim of this study was to investigate the relationship between obesity and lipid disorders in prediabetic individuals, as well as to evaluate the independent effect of prediabetes on lipid levels and the combined effect of obesity and prediabetes.

Materials and methods: The present study is descriptive and analytical in nature. The statistical population consists of individuals over 30 years of age who visited health centers in Amol city. The centers were selected through simple random sampling, and the sample size was calculated to be 530 individuals. By reviewing health records, prediabetic individuals who were obese or had normal BMI were included in the study until the required sample size was reached.

A person is considered obese if their BMI is equal to or higher than 30 kg/m². Information on blood sugar and lipid levels was extracted from patient files and recorded. The weight, height, and waist circumference of the subjects were measured, and BMI was calculated. Blood pressure was measured using a mercury sphygmomanometer. After data collection, data entry and analysis were performed using SPSS-23 software. The significance level was set at 0.05. Due to the normal distribution of the data, the Student's t-test and ANOVA were used to compare quantitative variables, while multiple regression analysis was employed to evaluate the dependent variable against other independent variables. Pearson's correlation coefficient was used to assess relationships between quantitative variables.

Results: In total, 515 individuals met the inclusion and exclusion criteria, with 396 women and 119 men participating. The results indicated a significant relationship between abnormal waist circumference and dyslipidemia (P= 0.001), BMI and dyslipidemia (P= 0.001), and family history of obesity, family history of hyperlipidemia, and dyslipidemia (P= 0.001). However, no significant relationship was found between family history of diabetes and dyslipidemia (P= 0.05) or between dyslipidemia and age, occupation, sex, and smoking.

The findings showed that for every increase in LDL, the likelihood of dyslipidemia increases by 1.5 times; for every increase in fasting blood sugar (FBS), it increases by 1.2 times; and for every increase in triglyceride levels, it increases by 1.1 times. The chance of dyslipidemia increases by 14.6 times in people with a family history of diabetes and by 0.02 times in those with a family history of hyperlipidemia.

A significant relationship between BMI and dyslipidemia was observed (P= 0.001). With increasing BMI, the chance of dyslipidemia increases by 0.68 times. Additionally, a significant relationship was found between LDL and BMI (P= 0.000), and a significant inverse relationship was observed between HDL and BMI (P= 0.003). A significant relationship was also found between cholesterol (COL) and BMI (P= 0.000), triglycerides and BMI (P= 0.000), and waist circumference and BMI (P= 0.000).

Conclusion: This study demonstrates that BMI has a positive correlation with HDL, LDL, triglycerides, and cholesterol. As obesity increases, the likelihood of dyslipidemia rises as well. Moreover, increases in LDL, FBS, and triglycerides, along with a family history of diabetes and hyperlipidemia, are associated with an elevated risk of dyslipidemia.

Keywords: prediabetic state, dyslipidemias, obesity, lipid disorder, normal BMI

J Mazandaran Univ Med Sci 2024; 34 (237): 115-126 (Persian).

Corresponding Author: Mojgan Geran- School of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
 (E-mail: jvdbehroozi@gmail.com)

ارتباط بین چاقی و اختلال لیپید در بیماران پره دیابتی در مراکز بهداشتی درمانی شهرستان آمل در سال ۱۴۰۲

مریم زرین کمر^۱
زهرا کاشی^۲
محمد خادملو^۳
مژگان گران^۱
پژمان خسروی^۴
سید حامد حکیمی^۵
رقیه خاتون عرب^۶

چکیده

سابقه و هدف: چاقی یک عامل خطر مشترک برای اختلالات چربی، دیابت و پره دیابت است که با پیامدهای نامطلوب سلامتی و مرگ و میر زودرس ارتباط دارد. با توجه به عوارض جدی هایپرلیپیدمی و عدم بررسی هایپرلیپیدمی در بیماران پره دیابتی، شناسایی به موقع عوامل زمینه‌ای و پیشگیری به موقع و آموزش به افراد در خصوص خطر بیماری، در کاهش بروز آن کمک کننده خواهد بود. این مطالعه با هدف بررسی رابطه بین چاقی و اختلالات چربی در افراد پیش دیابتی و ارزیابی مقایسه اثر مستقل پیش دیابت بر سطوح لیپید و اثر مشترک چاقی و پیش دیابت طراحی شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر از نوع توصیفی تحلیلی است. جامعه آماری مطالعه افراد بالاتر از ۳۰ سال مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهرستان آمل می‌باشند. مراکز به صورت تصادفی ساده وارد مطالعه شدند. حجم نمونه تعداد ۵۳۰ نفر محاسبه شد. با بررسی پرونده‌های بهداشتی، افراد پره دیابت چاق و با BMI نرمال تا رسیدن به تعداد مورد نیاز بر اساس روش مبتنی بر دسترس وارد مطالعه شدند. در صورتی که BMI فرد مساوی یا بالاتر از 30 kg/m^2 باشد چاق تلقی می‌شود. اطلاعات مربوط به قند و لیپید از پرونده بیمار استخراج و ثبت شد سپس وزن، قد و دور کمر افراد اندازه گیری شد و BMI محاسبه شد و با دستگاه فشار سنج جیوه‌ای، فشارخون اندازه گیری شد. پس از جمع آوری داده‌ها ورود و آنالیز داده‌ها با نرم افزار SPSS-23 انجام شد. سطح معنی داری آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. به علت نرمال بودن، جهت مقایسه متغیرهای کمی از student t test و ANOVA استفاده شد هم چنین جهت ارزیابی متغیر وابسته با سایر متغیرهای مستقل از آنالیز رگرسیون چندگانه استفاده شد. جهت ارزیابی ارتباط بین متغیرهای کمی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها: در این مطالعه با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج ۵۱۵ نفر وارد مطالعه شدند که ۳۹۶ نفر زن و ۱۱۹ نفر مرد بودند. نتایج نشان داد که ارتباط معنی داری بین دور کمر غیرطبیعی و دیس لیپیدمی ($P=0/001$) BMI و دیس لیپیدمی ($P=0/001$) سابقه چاقی در خانواده و سابقه هایپر لیپیدمی در خانواده و دیس لیپیدمی وجود داشت ($P=0/001$). ارتباط معنی داری بین سابقه دیابت در خانواده و دیس لیپیدمی ($P=0/005$) وجود داشت و دیس لیپیدمی با سن، شغل، جنس و مصرف سیگار ارتباط معنی داری نداشت. نتایج نشان می‌دهد که شانس دیس لیپیدمی با افزایش LDL ۱/۵ برابر با افزایش FBS، ۱/۲ برابر و با افزایش تری گلیسرید ۱/۱ برابر بیشتر می‌شود. شانس دیس لیپیدمی در افراد با سابقه دیابت در خانواده ۱۴/۶ برابر و در افراد با سابقه هایپر لیپیدمی در خانواده ۰/۰۲ برابر بیشتر می‌شود. ارتباط معنی داری بین BMI و دیس لیپیدمی ($P=0/001$) مشاهده شد. با افزایش BMI شانس دیس لیپیدمی ۰/۶۸ برابر بیشتر می‌شود. بین LDL و شاخص توده بدنی ارتباط معنی دار یافت شد ($P=0/000$). بین HDL و شاخص توده بدنی رابطه معکوس معنی دار یافت شد ($P=0/003$). بین COL و شاخص توده بدنی رابطه معنی دار یافت شد ($P=0/000$). بین تری گلیسرید و شاخص توده بدنی رابطه معنی دار یافت شد ($P=0/000$). بین دور کمر و شاخص توده بدنی رابطه معنی دار یافت شد ($P=0/000$).

استنتاج: این مطالعه نشان داد BMI با LDL، تری گلیسرید و کلسترول و دور کمر همبستگی مثبت دارد. با افزایش چاقی شانس دیس لیپیدمی بیشتر می‌شود. با افزایش LDL، FBS، تری گلیسرید، سابقه دیابت در خانواده و هایپر لیپیدمی در خانواده شانس بروز دیس لیپیدمی بیشتر می‌شود.

واژه های کلیدی: پره دیابت، اختلال لیپید، چاقی، دیس لیپیدمی، BMI طبیعی

E-mail: moj1357geran@gmail.com

مؤلف مسئول: مژگان گران - ساری: کیلومتر ۱۷ جاده فرح آباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم، دانشکده پزشکی

۱. استادیار، گروه آموزشی پزشکی خانواده، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۲. استاد، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۳. استاد، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۴. استادیار، گروه آموزشی پزشکی خانواده، پردیس پزشکی آمل، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، آمل، ایران

۵. دانشجوی MPH، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۶. کارشناس ارشد مشاوره در مامایی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۲/۲۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۳/۲/۱۲ تاریخ تصویب: ۱۴۰۳/۷/۱۱

مقدمه

می‌باشد اما تخمین زده می‌شود که میزان آن در سال ۲۰۳۰ بیش از دو برابر میزان آن در سال ۲۰۰۰ خواهد بود و ۴۳۹ میلیون نفر را تحت تاثیر قرار خواهد داد (۹). سابقه خانوادگی مثبت، نژاد، جنس مونث و وضعیت‌های مرتبط با مقاومت به انسولین، عوامل خطر در زمینه ایجاد دیابت هستند (۱۰). افزایش شیوع چاقی در جهان و بروز آن به شکل یک اپیدمی خطر بروز بیماری‌های وابسته را افزایش می‌دهد. در سراسر جهان، شیوع چاقی در طول چهار دهه گذشته به‌طور چشمگیری افزایش یافته است و اگر این روند ادامه یابد اکثریت جمعیت بزرگسال جهان تا سال ۲۰۲۳ یا دارای اضافه وزن و یا چاق خواهند بود. تاثیر متقابل عوامل بسیاری از جمله ژنتیک، متابولیک، رفتاری و محیطی اثراتی در این وضعیت ایجاد کرده است. مشکل چاقی یکی از عوامل اصلی بار جهانی بیماری‌های مزمن و ناتوانی است، با پیامدهای اجتماعی و روانی جدی که تقریباً همه سنین و گروه‌های اجتماعی-اقتصادی را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۱۱) در اکثر کشورها ۵۰ الی ۸۰ درصد افراد BMI (Body mass index) بالاتر از ۲۵ دارند و با توجه به صنعتی شدن و تغییر شیوه زندگی این آمار رو به افزایش می‌باشد. با افزایش وزن و چاقی دور شکم خطر افزایش چربی خون در این افراد فزونی می‌یابد (۱۲) پره دیابت دوره قبل از بروز دیابت است و با قند خون ناشتای مختل (قند خون بین ۱۰۰-۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر) و اختلال عمل گلوکز (قند بین ۱۴۰-۱۹۹ میلی گرم بر دسی لیتر) شناخته می‌شود، هم‌چنین، میزان Glycated hemoglobin (HbA1c) بین ۶/۴-۵/۷ درصد، نشان‌دهنده وجود پره دیابت در بالغین می‌باشد (۱۳،۱۴) یک سوم افراد پره دیابتی باسن بیش‌تر از ۴۵ سال به دیابت مبتلا می‌شوند. هم‌چنین خطر ابتلای زنان پره دیابتی به دیابت نسبت به مردان بیش‌تر است (۱۴،۱۵). دیابت و پره دیابت با تصلب شرایین و حوادث قلبی عروقی مرتبط است، این خطر افزایش یافته به واسطه اختلالات چربی ناشی از هایپر گلیسمی است (۱۶،۱۷) هم‌چنین شیوع

دیابت، یک قاتل خاموش، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های زمان حاضر است. طبق آمار فدراسیون بین‌المللی دیابت (International Diabetes Federation: IDF) شیوع جهانی دیابت در گروه سنی ۲۰ تا ۷۹ سال ۸/۸ درصد است (۱). با وجود تلاش‌های عظیمی که برای افزایش طول عمر بیماران مبتلا به دیابت انجام شده است، دیابت به‌عنوان پنجمین عامل مرگ و میر در سراسر جهان باقی مانده است و به‌طور مستقیم منجر به مرگ ۱/۶ میلیون نفر شده است (۲). گزارش شده است که بیماران دیابتی ۱۵ درصد افزایش خطر مرگ زودرس دارند و امید به زندگی برای دیابت نوع I و II به ترتیب ۱۰ و ۲۰ سال کاهش می‌یابد (۳) دیابت نوع ۲ به علت شیوع بالای آن و عوارض جدی که بر جا می‌گذارد از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، هم‌چنین موجب کاهش ۱۰-۸ سال امید به زندگی در افراد مبتلا می‌شود (۴). بر اساس مطالعات اپیدمیولوژی سال‌های اخیر، اثر دیابت در تشدید عوارض میکرو و اسکولار و ماکرو و اسکولار تقسیم‌بندی می‌شود. بیماری قلبی و عروقی، بیماری شریان محیطی (Peripheral arterial disease: PAD) و سکنه مغزی به عوارض ماکرو و اسکولار تعلق دارند (۱). ۷۵ درصد افراد بر اثر بیماری عروق کرونر جان خود را از دست می‌دهند. بیماران دیابتی دو برابر افراد سالم در معرض خطر سکنه قلبی و ۱۷ برابر خطر احتمال قطع عضو به دلیل مشکل عروق محیطی را دارند (۵). همراهی برخی عوامل مانند افزایش چربی خون، فشارخون بالا و چاقی با اختلالات تحمل گلوکز می‌تواند خطر ابتلا به امراض قلبی را چندین برابر افزایش دهد (۶،۷). محققین در مطالعات مختلف به بررسی شیوع بسیار بالای عوارض خطرناک قندخون پرداخته‌اند که شامل پرفشاری خون ۲۴ درصد، اضافه وزن و چاقی ۶۳ درصد، اختلالات چربی خون ۵۴ درصد و بیماری دیابت ۱۴ درصد و مصرف سیگار ۱۴ درصد می‌باشد (۸) هر چند عوامل خطر ایجاد دیابت در کشورهای مختلف با هم متفاوت

بروز آن کمک کننده خواهد بود. باتوجه به سبک شیوه زندگی و استرس های محیطی و فرهنگ افراد در استان های مختلف به نظر می رسد بررسی ارتباط چاقی و چربی بالا در بیماران پره دیابتی در استان مازندران جهت شناسایی عوامل مرتبط در جهت کاهش آن و در نتیجه کاهش بروز عوارض آن و بروز دیابت نوع ۲ کمک کننده باشد. شناسایی هایپر لیپیدمی جهت درمان به موقع و پیشگیری از عوارض احتمالی کمک کننده خواهد بود. این مطالعه جهت ارتباط چاقی و چربی خون بالا در بیماران پره دیابتی انجام خواهد شد. این مطالعه با هدف بررسی رابطه بین چاقی و اختلالات چربی در افراد پیش دیابتی و ارزیابی مقایسه اثر مستقل پیش دیابت بر سطوح لیپید و اثر مشترک چاقی و پیش دیابت طراحی شد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع توصیفی تحلیلی است. جامعه آماری پژوهش افراد بالاتر از ۳۰ سال مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهرستان آمل می باشند. جهت حجم نمونه از مطالعه شریف نژاد و همکاران (۲۲) استفاده شد. در مطالعه فوق به بررسی سطح سرمی منیزیمی و وضعیت گلوکز خون ولیپیدهای سرم در بیماران دیابتی و پره دیابتی و افراد سالم پرداخته است. حجم نمونه با استفاده از نتایج مطالعه فوق و فرمول زیر تعداد ۵۳۰ نفر محاسبه شد.

$$n = \frac{\left(Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta} \right)^2 (\delta_1^2 + \delta_2^2)}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

$$N = \frac{(1.96+0.84)^2 \times (30)2 + (27.20)^2}{(100-92.7)^2}$$

$$N: 241 \times 10\% = 265 \times 2 = 530$$

پس از تصویب پروپوزال و دریافت کد اخلاق (IR.MAZUMS.IMAMHOSPITAL.REC.1402.023) از دانشگاه علوم پزشکی مازندران با مراجعه به مراکز

هایپر لیپیدمی در دیابت نوع ۲ دو الی ۳ برابر بیش تر از افراد سالم است (۱۸). هایپر لیپیدمی با کاهش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا در گردش (high-density lipoprotein cholesterol:HDL-C)، افزایش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین (low-density lipoprotein cholesterol: LDL-C) و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین (very-low-density lipoprotein: VLDL-C) مشخص می شود. هم چنین با یک سری اختلالات متابولیک قلبی مانند چاقی، فشارخون بالا و بیماری عروق و رتیونپاتی دیابتی مشاهده شده است (۱۹) چاقی یک عامل خطر مشترک برای اختلالات چربی، دیابت و پره دیابت است (۲۰، ۲۱) که با پیامدهای نامطلوب سلامتی و مرگ و میر زودرس ارتباط دارد (۲۱) در مطالعات مختلف در خصوص ارتباط چاقی و هایپر لیپیدمی در بیماران دیابتی نتایج متفاوتی مشاهده شده است به طوری که در مطالعه مشعوفی و همکاران ارتباط معنی داری بین BMI بالا و هایپر لیپیدمی مشاهده شده است، به طوری که یک دوم افراد با BMI بالا، هایپر لیپیدمی را نشان دادند. از طرفی در مطالعه شریفی و همکاران ارتباط معنی داری در سطح سرمی تری گلیسرید و کلسترول تام و لیپوپروتئین با چگالی بالا مشاهده نشد و سطح لیپوپروتئین با چگالی کم در گروه دیابتی کم تر از دو گروه دیگر بود که معنی دار بود (۲۲، ۲۳) در مطالعه Almari (۲۴) و همکاران که به بررسی اثر مستقل یا مشترک چاقی و پیش دیابت بر سطح لیپید در بین نوجوانان پرداخته است، پره دیابت به تنهایی با کاهش سطح LDL-C و افزایش سطح HDL-C فقط در بین زنان مرتبط بود. افراد پره دیابتی و چاق افزایش سطح (total cholesterol)TC، LDL (low-density lipoproteins) TG (Triglycerides) و کاهش سطح HDL را گزارش کردند. با توجه به تناقض در مطالعات در دسترس و عوارض جدی هایپر لیپیدمی و عدم بررسی هایپر لیپیدمی در بیماران پره دیابتی و اهمیت شناسایی به موقع عوامل زمینه ای و پیشگیری به موقع و آموزش به افراد در خصوص خطر بیماری، در کاهش

جامع سلامت آمل بیمارستان امام خمینی، اهداف مطالعه و روش کار به مسئولین مراکز و همه واحدهای پژوهش به صورت کتبی و شفاهی شرح داده شد. ابتدا پرونده‌های بهداشتی افراد مورد بررسی قرار گرفت و با توجه به معیارهای ورود به مطالعه جهت بررسی بیش تر با توجه به اهداف مطالعه افراد در صورت تمایل به مراکز بهداشتی دعوت شدند و افراد با تشخیص پره دیابت (پره‌دیابت دوره قبل از بروز دیابت است و با قندخون ناشتای مختل (قندخون بین ۱۰۰-۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر) و اختلال عمل گلوکز (قند بین ۱۴۰-۱۹۹ میلی گرم بر دسی لیتر) شناخته می‌شود، هم‌چنین، میزان Glycated hemoglobin (HbA1c) بین ۶/۴-۵/۷ درصد، نشان دهنده وجود پره دیابت در بالغین می‌باشد (۱۳) افراد به دو گروه پره دیابتی چاق و پره دیابتی غیرچاق تقسیم شدند.

پره دیابت: قندخون ناشتای مختل (قند بین ۱۰۰-۱۲۵ میلی گرم در دسی لیتر) و اختلال عمل گلوکز (قند بین ۱۴۰-۱۹۹ میلی گرم بر دسی لیتر) و HbA1c بین ۶/۴-۵/۷ درصد می‌باشد (۲۵).

چاقی: به تجمع بیش از حد چربی گفته می‌شود که می‌تواند سلامت را به خطر بیندازد. در صورتی که BMI فرد مساوی یا بالاتر از 30 kg/m^2 باشد چاق تلقی می‌شود (۲۵).

دیس لیپیدمی: کلسترول بالای ۲۰۰، تری گلیسرید بالای ۱۵۰، LDL بالای ۱۰۰ (در بیماران قلبی عروقی بالای ۷۰)، HDL کم تر از ۴۰ در مردان و کم تر از ۵۰ در زنان (۲۵) به روش نمونه گیری آسان و در دسترس تا رسیدن به تعداد مورد نظر وارد مطالعه شدند.

محقق ابتدا فرم اطلاعاتی اولیه را شامل: سن، جنس سابقه چاقی، دیابت و اختلالات لیپید در خانواده، سابقه مصرف سیگار، میزان فعالیت فیزیکی و اختلال خواب، از بیمار پرسیده و ثبت کرد. هم‌چنین اطلاعات مربوط به قند (FBS، HbA1c) و لیپید (LDL، HDL، triglyceride، Cholesterol) از پرونده بیمار استخراج و ثبت شد. سپس وزن افراد با استفاده از ترازوی فنری

سکا ساخت آلمان با دقت ۰/۵ کیلوگرم و با حداقل لباس اندازه گیری شد. قد افراد با استفاده از متر پارچه‌ای نصب شده روی دیوار، با دقت ۰/۱ سانتی متر، به صورت ایستاده در حالی که شخص به جلو نگاه می‌کند، بدون کفش اندازه گیری شد. نمایه توده بدن (BMI) از طریق تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. جهت اندازه گیری دور کمر به محاذات ناف از متر پارچه‌ای استفاده شد. دور کمر غیرطبیعی در مردان بالای ۱۰۲ سانتی متر و در زنان بالای ۸۸ سانتی متر می‌باشد (۲۶). جهت کنترل فشارخون بعد از ۲۰ دقیقه استراحت از دست راست بیمار با دستگاه فشار سنج جیوه‌ای، فشارخون برای هر دو گروه اندازه گیری شد. در صورتی که آزمایشات موجود در پرونده بهداشتی افراد مربوط به بیش از سه ماه گذشته باشد بیماران جهت انجام آزمایشات LDL، HDL، Cholesterol، triglyceride به آزمایشگاه مرکزی معرفی شدند. اندازه گیری لیپیدهای سرم به روش کالریتری آنزیمی با استفاده از کیت‌های راندوکس توسط اسپکتروفتومتر (مدل PREMIUM) در آزمایشگاه میکروبی شناسی مرکز بهداشت دانشگاه علوم پزشکی مازندران شهر آمل انجام شد و مقادیر بر حسب میلی گرم در دسی لیتر تعیین شد. اندازه گیری کلسترول تام و تری گلیسرید به ترتیب به روش کالریتری آنزیمی با کلسترول استراز، کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز انجام و HDL-C، LDL-C پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین‌ها، به ترتیب با اسید فسفوتنگستینیک و هپارین، اندازه گیری شد. مقادیر لیپیدهای سرم بر حسب میلی گرم در دسی لیتر تعیین شد. دیس لیپیدمی به کلسترول بالای ۲۰۰، تری گلیسرید بالای ۱۵۰، LDL بالای ۱۰۰ (در بیماران قلبی عروقی بالای ۷۰)، HDL کم تر از ۴۰ در مردان و کم تر از ۵۰ در زنان گفته می‌شود.

نوع فعالیت ورزشی: هوازی: پیاده‌روی، دویدن، شنا، دوچرخه و ... مقاومتی: وزنه یا باند ورزشی، کششی. شدت فعالیت ورزشی: کم: حین ورزش به راحتی می‌توانم صحبت کنم و ضربان قلبم افزایش

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک و سابقه افراد پره دیابت

چاقی و BMI طبیعی	
متغیر	میانگین \pm انحراف معیار
سن (سال)	۴۹/۹۱ \pm ۱۰/۰۶
شاخص توده بدن (Kg/m ²)	۲۹/۷۹ \pm ۵/۳۰
فشار خون	سیستول (مرد) ۱۱۶/۳۸ \pm ۱۲/۰۸ دیاستول (مرد) ۷۳/۳۶ \pm ۹/۰۳ سیستول (زن) ۱۱۵/۵۲ \pm ۱۱/۱۴ دیاستول (زن) ۷۱/۴۳ \pm ۸/۰۷
شاخص توده بدن (Kg/m ²)	مرد ۲۸/۳۰ \pm ۵/۵۱ زن ۳۰/۱۲ \pm ۵/۰۱
وزن	مرد ۸۵/۲۹ \pm ۱۸/۰۷ زن ۷۷/۹۰ \pm ۱۳/۱۸
دور کمر	مرد ۹۴/۷۵ \pm ۱۴/۲۲ زن ۹۳/۰۷ \pm ۱۱/۲۸
سن	مرد ۵۰/۱۱ \pm ۵۵/۰۸ زن ۴۹/۱۰ \pm ۷۲/۵۳
تعداد (درصد)	
سن	۵۹-۳۰ ۵۹-۳۰ بالا تر از ۶۰ سال ۱۰/۲ (۱۹/۸)
جنسیت	زن ۳۹۶ (۷۶/۹) مرد ۱۱۹ (۲۳/۱)
شغل	کشاورز ۱۸ (۳/۵) خانه دار ۳۳۹ (۶۵/۸) شاغل ۱۵۸ (۳۰/۷)
فعالیت ورزشی مناسب	۱۵۸ (۳۰/۷)
مصرف سیگار	۳۸ (۷/۴)
سابقه هایپرلیپیدمی خانواده	۲۰۱ (۳۹)

ارتباط معنی داری بین چاقی و کلسترول، LDL غیر طبیعی HDL پایین و تری گلیسیرید بالای ۱۵۰ هم چنین شدت فعالیت ورزشی، دیس لیپیدمی ($P=0/001$) وجود داشت. اما ارتباط معنی داری بین نوع فعالیت ورزشی و BMI مشاهده نشد ($P=0/244$) (جدول شماره ۲).

نتایج نشان داد که ارتباط معنی داری بین دور کمر غیر طبیعی و BMI ($P=0/001$) وجود دارد و هم چنین ارتباط معنی داری بین جنسیت و BMI ($P=0/001$) مشاهده شد. ارتباط معنی داری بین سابقه دیابت در خانواده و سابقه چاقی در خانواده و سابقه هایپرلیپیدمی در خانواده BMI ($P=0/001$) مشاهده شد. هم چنین ارتباط معنی داری بین شغل و BMI وجود داشت ($P=0/001$). ارتباط معنی داری بین طبقه بندی سن و مصرف سیگار با BMI یافت نشد. (جدول شماره ۳).

واضحی ندارد. متوسط: حین ورزش ضربان قلبم نسبتاً تند شده و صحبت کردن برایم نسبتاً دشوار است. شدید: حین ورزش ضربان قلبم بسیار زیاد شده و نمی توانم صحبت کنم. فرکانس فعالیت ورزشی: چند روز در هفته (۲۷).

افراد با سن بالاتر ۳۰ سال، تمایل به شرکت در مطالعه و پره دیابتی بودن وارد تحقیق شدند و افرادی که سابقه بیماری های مزمن (روماتولوژیک، عفونی، بدخیمی ها)، سابقه بیماری های اندوکراین (کوشینگ، آکرومگالی و اختلال تیروئید کنترل نشده) داشتند، در دوران شیردهی و بارداری بودند و سابقه مصرف داروهای موثر در سطح لیپید (کورتیکواستروئید-تیازید)، سابقه بیماری های پیشرفته کبدی (سیروز کبدی و هپاتیت فولمینانت) و کلیوی (کراتینین بالاتر از ۲ میلی گرم بر دسی لیتر)، سابقه مصرف داروهای آنتی لیپید داشتند از مطالعه خارج شدند. پس از جمع آوری داده ها ورود و آنالیز داده ها با نرم افزار SPSS ورژن ۲۳ انجام شد. سپس به وسیله آزمون Kolmogorov Smirnov نرمال بودن داده های کمی بررسی شد. برای متغیرهای با توزیع نرمال از آزمون های پارامتریک و در صورت نرمال نبودن از آزمون ناپارامتریک استفاده شد. سطح معنی داری آزمون ها ۰/۰۵ است. به علت نرمال بودن، مقایسه متغیرهای کمی از student t test و ANOVA استفاده شد. هم چنین جهت ارزیابی متغیر وابسته با سایر متغیرهای مستقل از آنالیز رگرسیون چندگانه استفاده شد. جهت ارزیابی ارتباط بین متغیرهای کمی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته ها

در این مطالعه با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج ۵۱۵ نفر وارد مطالعه شدند که ۳۹۶ نفر زن و ۱۱۹ نفر مرد بودند. مقایسه میانگین مشخصات جمعیت شناختی و سابقه افراد پره دیابت چاق و BMI طبیعی در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

جدول شماره ۲: مقایسه متغیرهای آزمایشگاهی لیپید و فعالیت بدنی در افراد چاق و غیر چاق پره دیابتی

متغیر	BMI		سطح معنی داری**
	چاقی تعداد (درصد)	نرمال تعداد (درصد)	
HDL (غیر طبیعی)	۲۲۳(۶۲/۸)	۷۵(۹/۴۶)	*.۰/۰۰۱
LDL (غیر طبیعی)	۲۸۵(۳/۸)	۱۰۰(۵/۶۲)	*.۰/۰۰۱
کلسترول بالای ۲۰۰	۱۱۷(۴۹/۹)	۵۴(۳۳/۸)	*.۰/۰۰۱
تری گلیسرید بالای ۱۵۰	۱۹۹(۵۶/۱)	۴۷(۲۹/۴)	*.۰/۰۰۱
دیس لیپیدی	۳۱۶(۸۹)	۱۱۱(۶۹/۴)	*.۰/۰۰۱
شدت فعالیت ورزشی	۲۹۹(۸۴/۲)	۹۹(۹/۶۱)	*.۰/۰۰۱
	۵۲(۱۴/۶)	۵۶(۰/۳۵)	
	۴(۱/۱)	۵(۱/۳)	
فعالیت ورزشی مناسب	۹۶(۲۷)	۶۲(۳۸/۸)	*.۰/۰۰۸
طبقه بندی فرکانس فعالیت ورزشی	۲۳۵(۶۶/۲)	۸۴(۲۵/۵)	
	۹۱(۲۵/۶)	۵۹(۳۶/۹)	*.۰/۰۱۲
	۲۹(۸/۲)	۱۷(۱۰/۶)	
نوع فعالیت ورزشی	۳۵۲(۹۹/۲)	۱۶۰(۱۰۰)	
	۳(۰/۸)	۰(۰)	۰/۲۴۴

Chi-squared test : **

P < ۰/۰۵ : *

جدول شماره ۳: توزیع فراوانی BMI بر اساس متغیرهای دموگرافیک در افراد پره دیابتی مورد مطالعه

متغیر	BMI		سطح معنی داری
	طبیعی (۱۸-۲۵) و اضافه وزن (۲۵-۳۰) تعداد (درصد)	چاقی (بالتر از ۳۰) تعداد (درصد)	
دور کمر غیر طبیعی	۱۴۵(۶۷/۴)	۷۰(۳۲/۶)	*.۰/۰۰۱
طبقه بندی سن	۱۱۲۸(۳۱)	۲۸۵(۶۹)	۰/۹۴۱
	۳۲(۴/۳۱)	۷۰(۶/۶۸)	
جنسیت	۱۰۵(۲۶/۵)	۲۹۱(۵/۷۳)	*.۰/۰۰۱
	۵۵(۴۶/۲)	۶۴(۸/۵۳)	
شغل	۷(۹/۳۸)	۱۱(۱/۶۱)	*.۰/۰۰۱
	۲۳۷۸۸(۷۷)	۲۶۱(۷۷)	
	۷۵(۴۷/۵)	۸۳(۵۵/۲)	
سابقه دیابت در خانواده	۱۷(۴/۱۲)	۱۲۰(۶/۸۷)	*.۰/۰۰۱
سابقه چاقی در خانواده	۲۱(۷/۸)	۲۲۰(۳/۹۱)	*.۰/۰۰۱
سابقه هایپرلیپیدی در خانواده	۱۰(۲/۰)	۹۰(۱/۸۱)	*.۰/۰۰۱
مصرف سیگار	۱۸(۴/۴۷)	۲۰(۶/۵۲)	۰/۰۶۴

بر اساس نتایج به دست آمده تفاوت معنی داری بین HDL، LDL، CHOL، Triglycerid و HbA1c در افراد با BMI نرمال و چاق مشاهده شد (P=۰/۰۰۱) ولی تفاوت معنی داری بین FBS در بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۳۸۷) (جدول شماره ۴).

نتایج نشان داد که ارتباط معنی داری بین دور کمر غیر طبیعی و دیس لیپیدی (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد و هم چنین ارتباط معنی داری بین BMI و دیس لیپیدی (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. ارتباط معنی داری بین سابقه دیابت در خانواده و دیس لیپیدی (P=۰/۰۵۱) مشاهده نشد. هم چنین ارتباط معنی داری بین سابقه چاقی در خانواده و سابقه هایپر لیپیدی در خانواده و دیس لیپیدی وجود داشت (P=۰/۰۰۱). دیس لیپیدی با سن، شغل، جنس و مصرف سیگار ارتباط معنی دار نداشت (جدول شماره ۵).

نتایج ضریب همبستگی پیرسون نشان می دهد بین دور کمر و LDL رابطه مستقیم و معنی دار یافت شد (P=۰/۰۱۶)(r=-۰/۱۰۶). بین دور کمر و HDL رابطه معکوس و معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۱۵۳). بین دور کمر و HDL رابطه مستقیم معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۱۵۵). بین دور کمر و تری گلیسرید رابطه مستقیم معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۱۷۳). بین دور کمر و شاخص توده بدنی رابطه معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۷۶۱). بین LDL و HDL رابطه مستقیم معنی دار یافت شد (P=۰/۰۱۱)(r=۰/۱۱۲). بین LDL و COL رابطه مستقیم معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۸۳۱). بین LDL و تری گلیسرید رابطه مستقیم معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۱۵۵). بین LDL و شاخص توده بدنی رابطه معنی دار یافت شد (P=۰/۱۷۸)(r=۰/۱۷۸). بین HDL و COL رابطه مستقیم معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۲۶۴). بین HDL و تری گلیسرید رابطه معنی دار یافت نشد (P=۰/۰۹۹). بین HDL و شاخص توده بدنی رابطه معکوس معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۳)(r=۰/۳۶۴). بین COL و تری گلیسرید رابطه معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۳۶۴). بین COL و شاخص توده بدنی رابطه معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۱۹۳). بین تری گلیسرید و شاخص توده بدنی رابطه معنی دار یافت شد (P=۰/۰۰۰)(r=۰/۱۹۹). (جدول شماره ۶).

جدول شماره ۴: بررسی اندکس های آزمایشگاهی در افراد پره دیابتی نرمال و چاق

متغیر	BMI نرمال (n=160)			چاق (n=355)		
	حد اقل	انحراف معیار ± میانگین	حداکثر	حد اقل	انحراف معیار ± میانگین	حداکثر
HDL(mg/dL)	۲۵	۴۷/۳۶±۱۱/۴۸	۷۸	۲۲	۴۴/۱۷±۱۱	۸۱
LDL(mg/dL)	۶۳	۱۱۲/۵۴±۲۸/۶۳	۱۹۷	۴۷	۱۲۷/۵۶±۳۱/۲۸	۲۶۷
FBS(mg/dL)	۹۱	۱۰۶/۹۱±۶/۳۱	۱۲۵	۷۰	۱۰۷/۵۰±۷/۳۵	۱۲۵
CHOL(mg/dL)	۱۱۰	۱۸۶/۴۸±۴۰/۳۲	۳۰۴	۱۰۰	۲۰۵/۰۸±۴۱/۳۸	۳۷۰
Triglyceride(mg/dL)	۵۴	۱۳۴/۳۸±۶۵/۵۲	۵۰۶	۵۹	۱۷۳/۰۱±۸۱/۱۶	۶۷۴
HbA1c Mmol/Mol%	۶/۳۰	۵/۵۸±۰/۴۰	۶/۴۰	۴/۶	۵/۷±۰/۳۸	۶/۴۰

جدول شماره ۵: توزیع فراوانی دیس لیپیدی براساس متغیرهای دموگرافیک در افراد پره دیابتی مورد مطالعه

متغیر	دیس لیپیدی	
	طبیعی (۱۸-۲۵) و چاق (بالا تر از ۳۰)	طبیعی (۱۸-۲۵) و چاق (بالا تر از ۳۰) اضافه وزن (۲۵-۳۰) تعداد (درصد)
دور کمر غیر طبیعی	بلی	تعداد (درصد)
BMI	طبیعی (۱۸-۲۵) چاق (بالا تر از ۳۰)	تعداد (درصد)
طبقه بندی سن	سال ۳۰-۵۹	تعداد (درصد)
جنسیت	زن	تعداد (درصد)
شغل	کشاورز	تعداد (درصد)
	خانه دار	تعداد (درصد)
	شاغل	تعداد (درصد)
سابقه دیابت در خانواده	دارد	تعداد (درصد)
سابقه چاقی در خانواده	دارد	تعداد (درصد)
سابقه هایپر لیپیدی در خانواده	دارد	تعداد (درصد)
مصرف سیگار	دارد	تعداد (درصد)

Chi-squared test : **

P < 0.05 : *

جدول شماره ۶: بررسی ارتباط همبستگی بین BMI و وزن و شاخص های آزمایشگاهی

دور کمر	LDL	HDL	COL	Triglyceride	BMI
دور کمر	۰/۰۱۶	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰
LDL	۰/۰۱۶	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰
HDL	۰/۰۰۰	۰/۰۱۱	۰/۰۰۰	۰/۰۹۹	۰/۰۰۳
COL	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰
Triglyceride	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۹۹	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰
BMI	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۳	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰

نتایج به دست آمده از رگرسیون لجستیک نشان می دهد با افزایش FBS شانس دیس لیپیدی ۱/۲ برابر بیشتر می شود. افراد با سابقه دیابت در خانواده شانس دیس لیپیدی ۱۴/۶ برابر بیشتر می شود. افراد با سابقه هایپر لیپیدی در خانواده شانس دیس لیپیدی ۰/۰۲ برابر بیشتر می شود. با افزایش BMI شانس دیس لیپیدی

۰/۶۸ برابر بیشتر می شود. HDL، COL، سابقه چاقی در خانواده و دور کمر و فعالیت بدنی مناسب تاثیر بر دیس لیپیدی ندارد (جدول شماره ۷).

جدول شماره ۷: جدول رگرسیون لجستیک بررسی ارتباط بین اندکس های آزمایشگاهی و دموگرافیک با دیس لیپیدی

متغیر	برآورد ضرایب	انحراف معیار	سطح معنی داری	نسبت	فاصله اطمینان ۹۵ درصد
HDL	-۰/۰۱۶	۰/۰۵۲	۰/۷۵۸	۰/۹۸۴	۰/۸۸۸
LDL	۰/۴۲۶	۰/۱۰۷	۰/۰۰۰	۱/۵۳	۱/۲۴۲
FBS	۰/۲۵۷	۰/۰۹۵	۰/۰۰۷	۱/۲۹۳	۱/۰۷۳
COL	۰/۰۴۹	۰/۰۳۶	۰/۱۷۸	۱/۰۵۰	۰/۹۷۸
Triglyceride	۰/۱۰۹	۰/۰۲۸	۰/۰۰۰	۱/۱۱۵	۱/۰۵۶
سابقه چاقی در خانواده	۰/۲-۱/۷۰	۲/۰۸۰	۰/۲۹۷	۱/۱۱۴	۰/۰۰۲
سابقه دیابت در خانواده	۲/۶۸	۱/۳۳	۰/۰۴۵	۱/۴۶۳	۱/۰۰۶
سابقه هایپر لیپیدی در خانواده	-۳/۶۶	۱/۷۶	۰/۰۲۸	۰/۰۲۵	۰/۰۰۱
دور کمر	-۰/۰۰۱	۰/۰۶۴	۰/۹۹۲	۰/۹۹۹	۰/۸۸۲
BMI	-۰/۳۷۹	۰/۱۶۷	۰/۰۲۴	۰/۶۸۵	۰/۴۹۳
فعالیت ورزشی مناسب	-۰/۱۴۰	۰/۹۰۷	۰/۸۷۷	۰/۸۶۹	۰/۱۴۷

بحث

در این مطالعه به بررسی ارتباط بین چاقی و اختلال لیپید در بیماران پره دیابتی در زنان و مردان ۳۰-۷۰ سال پرداخته شد. براساس یافته های به دست آمده BMI با HDL، LDL و تری گلیسرید و کلسترول و دور کمر همبستگی مثبت داشت با افزایش چاقی شانس دیس لیپیدی بیشتر می شود. با افزایش LDL، FBS، تری گلیسرید شانس بروز دیس لیپیدی بیشتر می شود. با سابقه دیابت در خانواده و هایپر لیپیدی در خانواده شانس بروز دیس لیپیدی بیشتر می شود.

در مطالعه حاضر BMI با HDL، LDL و تری گلیسرید و کلسترول و دور کمر همبستگی مثبت داشت و با افزایش چاقی شانس دیس لیپیدی بیشتر می شود. در راستای مطالعه حاضر، مطالعه Rodriguez در سال ۲۰۲۰ که به بررسی افراد چاق با وزن طبیعی پرداخته است و به

بررسی عوامل خطر متابولیک قلبی در جمعیت جوانان در رده سنی ۱۸ الی ۳۰ سال پرداخت، انجام شد. افراد مبتلا به چاقی موضعی با وزن طبیعی در مقایسه با گروه لاغر با وزن نرمال خطر افزایش قلبی متابولیک دارند. علاوه بر این افراد با چاقی موضعی با وزن طبیعی افزایش خطر HDL پایین و چاقی شکمی بالا را دارند. شیوع بالای چاقی موضعی با افزایش خطر قلبی عروقی، فشار خون بالا و HDL پایین، همراه است. تفاوت مطالعه حاضر با مطالعه فوق در سن افراد شرکت کننده می باشد به طوری که با افزایش سن احتمال بروز چاقی عمومی افزایش می یابد (۲۸).

مطالعه Dusanov (۲۰۱۶) (۲۹) به بررسی ویژگی های سندرم متابولیک در افراد چاق بیمار گونه پرداخته است، به طوری که افراد با بیماری های همراه و یا اختلالات مرتبط از جمله: فشارخون بالا، آپنه خواب؛ تنگی نفس، سندرم تخمدان پلی کیستیک، آسم، هیپرکلسترولمی، نقرس، علائم اسکلتی عضلانی، علائم کیسه صفرا، رفلاکس مری، آمبولی ریوی و یا وریدهای عمقی، آئزین صدری، افسردگی و یا اختلال خوردن بدون دیابت، وارد مطالعه شدند. وضعیت فشار خون، مصرف سیگار، استفاده از استاتین، استفاده از داروهای ضد فشار خون، آزمایشات، فریتین، اسید اوریک و آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، HDL، LDL، Apolipoprotein b، crp و تری گلیسرید بررسی شد و نتایج نشان داد که بین BMI و LDL کلسترول ارتباط معنی داری وجود ندارد. BMI با تری گلیسرید ($r=0/16$ ، $P=0/03$) و با HDL کلسترول در مردان همبستگی مثبت داشت ($r=0/16$ ، $P=0/02$) اما در زنان همبستگی نداشت. در مطالعه حاضر افراد با بیماری های مزمن، سابقه بیماری اندوکراین، مصرف داروهای موثر بر لیپید و سابقه بیماری پیشرفته کبدی و کلیوی و سابقه مصرف داروهای آنتی لیپید از مطالعه خارج شدند. در مطالعه مروری STADLER نشان داده شده است که در افراد چاق، دیس لیپیدمی آتروژنیک

عامل بسیار شایع و مهمی در افزایش خطر بیماری قلبی و عروقی می باشد چاقی به شدت HDL را تغییر می دهد (۳۰).

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که با افزایش LDL، FBS و تری گلیسرید شانس بروز دیس لیپیدمی بیش تر می شود مطالعه حاضر با مطالعه Hrishov (31) در سال ۲۰۱۹ مطابقت دارد در مطالعه فوق به بررسی میزان شیوع دیس لیپیدمی و عوامل تاثیر گذار بر بروز آن پرداخته است. در این مطالعه مشخص شد که شایع ترین الگوی دیس لیپیدمی سطح بالای LDL و سطح پایین HDL می باشد در مطالعه فوق افراد دیابتی وارد مطالعه شدند ولی در مطالعه حاضر افراد پره دیابتی وارد مطالعه شدند که نشان می دهد با افزایش میزان قند خون ناشتا و تاثیر مثبت بر افزایش LDL و تری گلیسرید بروز دیس لیپیدمی بیش تر می شود. در مطالعه حاضر ارتباط معنی داری بین سابقه دیابت و سابقه هایپرلیپیدمی در خانواده و دیس لیپیدمی یافت شد که با مطالعه Young-Hoon و همکاران در سال ۲۰۱۸ همسو می باشد. در مطالعه فوق نشان داده شد که افراد مبتلا به دیابت و سابقه خانوادگی احتمال شانس بیش تری دارند که دچار HbA1c بالا و دیس لیپیدمی شوند (۳۲) در مطالعه Yu Chen در سال ۲۰۲۳ نشان داده شد که افراد با سابقه خانوادگی دیس لیپیدمی ۴/۵ برابر بیش تر در معرض خطر دیس لیپیدمی بودند که همسو با مطالعه حاضر می باشد (۳۳) مطالعه غیر همسو یافت نشد. در مطالعه حاضر مشارکت مردان بسیار کم تر از زنان بوده است و با توجه به سن افراد احتمال عدم یادآوری سابقه خانوادگی کم تر می باشد.

نتایج نشان می دهد که ارتباط قوی بین سابقه دیابت و هایپرلیپیدمی، با خطر بروز دیس لیپیدمی در افراد وجود دارد و علاوه بر آن با افزایش BMI احتمال خطر بیش تر می شود. اگرچه در آنالیز مطالعه حاضر اثر فعالیت بدنی مناسب بر کاهش بروز دیس لیپیدمی معنی دار نشد که می تواند به علت آن باشد که درصد کمی از افراد فعالیت

خطرات و بیماری‌های همسو پیگیری بیش‌تر تیم بهداشت و آموزش به افراد و هشدارهای خطر کم‌کننده خواهد بود.

بدنی مناسب داشتند و علاوه بر فعالیت بدنی مناسب رژیم غذایی مناسب در کاهش وزن موثر خواهد بود. بنابراین در جهت کاهش وزن در پیشگیری از بروز

References

- Khan RMM, Chua ZJY, Tan JC, Yang Y, Liao Z, Zhao Y. From pre-diabetes to diabetes: diagnosis, treatments and translational research. *Medicina* 2019; 55(9): 546. PMID: 31470636.
- Roglic G. WHO Global report on diabetes: A summary. *Int J Noncommun Dis* 2016; 1(1): 3-8.
- Tancredi M, Rosengren A, Svensson A-M, Kosiborod M, Pivodic A, Gudbjörnsdottir S, et al. Excess mortality among persons with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373(18): 1720-1732. PMID: 26510021.
- Prevention of diabetes Mellitus: report of a WHO study group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994; 844: 1-100. PMID: 7941615.
- Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: i-xii, 1-253. PMID: 11234459.
- Ferrannini E. Insulin resistance versus insulin deficiency in non-insulin-dependent diabetes mellitus: problems and prospects. *Endocr Rev* 1998; 19(4): 477-490. PMID: 9715376.
- Barrett-Connor E, Philippi T, Khaw KT. Lipoproteins as predictors of ischemic heart disease in non-insulin-dependent diabetic men. *Am J Prev Med* 1987; 3(4): 206-210. PMID: 3452358.
- Azizi F, Navaie L. Surveying the Metabolism Disorders of Lipids, Obesity and Hypertension in Patients with Diabetes and IGT and Comparing this with Normal Individuals, Tehran Villages. *Research in Medicine* 2000; 24(1): 27-389 (Persian).
- Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87(1): 4-14. PMID: 19896746.
- Sheth SG, Gordon FD, Chopra S. Nonalcoholic steatohepatitis. *Ann Intern Med* 1997; 126(2): 137-45. PMID: 9005748.
- Haththotuwa RN. Worldwide epidemic of obesity. *Obesity and obstetrics*. Haththotuwa RN, Wijeyaratne CN, Senarath U. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier; 2020. p. 3-11.
- Han T, Richmond P, Avenell A, Lean M. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21(2): 127-134. PMID: 9043967.
- Pakzad B, Abbasi-Veldani N, Akbari M. Determination of Frequency of Diabetes and Pre-Diabetes in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Comparison with a Control Group. *J Isfahan Med School* 2016; 33(368): 2440-2447.
- van Herpt TT, Ligthart S, Leening MJ, van Hoek M, Lieser AG, Ikram MA, et al. Lifetime risk to progress from pre-diabetes to type 2 diabetes among women and men: comparison between American Diabetes Association and World Health Organization diagnostic criteria. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2020; 8(2): e001529. PMID: 33214188.
- Goldenberg RM, Cheng AY, Punthakee Z, Clement M. Use of glycosylated hemoglobin (A1C) in the diagnosis of type 2 diabetes

- mellitus in adults. *Can J Diabet* 2011; 35(3): 247-249.
16. Drexel H, Aczel S, Marte T, Benzer W, Langer P, Moll W, et al. Is atherosclerosis in diabetes and impaired fasting glucose driven by elevated LDL cholesterol or by decreased HDL cholesterol?. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 101-107. PMID: 15616241.
 17. Hirano T. Pathophysiology of diabetic dyslipidemia. *J Atheroscler Thromb* 2018; 25(9): 771-782. PMID: 29998913.
 18. Yadav D, Mishra M, Tiwari A, Bisen PS, Goswamy HM, Prasad GB. Prevalence of dyslipidemia and hypertension in Indian type 2 diabetic patients with metabolic syndrome and its clinical significance. *Osong Public Health Res Perspect* 2014; 5(3): 169-175. PMID: 25180150.
 19. Mohammadianinejad SE, Shahbazian HB, Kashipazha D, Karimi M, Oghbaei M, Shalilahmadi D, et al. Risk Factors Associated with Diabetic Neuropathy in Type 2 C Patients Referred to Diabetic Clinic of Golestan Hospital, Ahvaz, Iran. *Jundishapur Sci Med J* 2013; 12(2): 141-147.
 20. Kloppenborg JT, Fonvig CE, Nielsen TR, Mollerup PM, Bøjsøe C, Pedersen O, et al. Impaired fasting glucose and the metabolic profile in Danish children and adolescents with normal weight, overweight, or obesity. *Pediatr Diabetes* 2018; 19(3): 356-365. PMID: 29193487.
 21. Li H, Yu G, Duan H, Fu J, Shu Q. Changes in children's healthcare visits during coronavirus disease-2019 pandemic in Hangzhou, China. *J Pediatr* 2020; 224: 146-149. PMID: 32416087.
 22. Sharifnezhad F, Eshghinia S, Akbari H. Association of Serum Magnesium Level with Glycemic Control, Serum Lipids and Renal Function in Type 2 Diabetes Mellitus and Pre-Diabetic Patients. *J Gorgan Uni Med Sci* 2022; 23(4): 26-32 (Persian).
 23. Mashaoufi DSAMH-BE. Relationship between body mass index (BMI) and blood pressure and dyslipidemia in diabetic subjects. *Congress of Physiology and Pharmacology of Iran*. 2008; 18. Available from <https://www.sid.ir/paper/807294/fa>. (Persian)
 24. Almari M, Mohammad A, Abubaker J, Ziyab AH. Obesity and prediabetes are jointly associated with lipid abnormalities among adolescents: a cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2021; 14: 345-353. PMID: 33519222.
 25. Pirsarabi F, Aghaali M, Rezvan S, Hossein zade Kashani S, Fallah Bafekr Lialestani B. Investigating the circadian rhythm of blood pressure in patients with metabolic syndrome and its relationship with metabolic parameters. *Qom Univ Med Sci J* 2018; 12(1): 72-79.
 26. Rakel RE. *Textbook of family medicine e-book*. Elsevier Health Sciences; 2007.
 27. Riebe D, Ehrman JK, Liguori G, Magal M, *Medicine ACoS*. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2018.
 28. Correa-Rodríguez M, González-Ruiz K, Rincón-Pabón D, Izquierdo M, García-Hermoso A, Agostinis-Sobrinho C, et al. Normal-weight obesity is associated with increased cardiometabolic risk in young adults. *Nutrients* 2020; 12(4): 1106. PMID: 32316150.
 29. Dusanov S, Heggen E, Tonstad S. Characteristics of metabolic syndrome in morbidly obese subjects. *Metab Syndr Relat Disord* 2016; 14(10): 500-506. PMID: 27513810.
 30. Stadler JT, Marsche G. Obesity-related changes in high-density lipoprotein metabolism and function. *Int J molec sci* 2020; 21(23):

8985. PMID: 33256096.
31. Das H, Banik S. Prevalence of dyslipidemia among the diabetic patients in southern Bangladesh: A cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr* 2019; 13(1): 252-257. PMID: 30641707.
32. Lee Y-H, Shin M-H, Nam H-S, Park K-S, Choi S-W, Ryu S-Y, et al. Effect of family history of diabetes on hemoglobin A1c levels among individuals with and without diabetes: the dong-gu study. *Yonsei Med J* 2018; 59(1): 92. PMID: 29214782.
33. Chen X-Y, Fang L, Zhang J, Zhong J-M, Lin J-J, Lu F. The association of body mass index and its interaction with family history of dyslipidemia towards dyslipidemia in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study in Zhejiang Province, China. *Front Public Health* 2023; 11: 1188212. PMID: 37255759.