ORIGINAL ARTICLE

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

Maryam Zarrinkamar[1]
Zahra Kashi[2]
Mohammad Khademloo[3]
Mojgan Geran[1]
Pejman Khosravi[4]
Seyed Hamed Hakimi[5]
Roghaye Khatoon Arab[6]

[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, lpid 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)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و چهارم شماره ۲۳۷ مهر سال ۱۴۰۳ (۱۲۶-۱۱۵)

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 ومیر زودرس ارتباط دارد. با توجه به عوارض جدی هایپرلیپیدمی و عدم بررسی هیپرلیپیدمی در بیمارن پره دیابتی، شناسایی به موقع عوامل زمینه‌ای و پیشگیری به موقع وآموزش به افراد در خصوص خطر بیماری، در کاهش بروز آن کمک‌کننده 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 مراجعه‌کننده 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 دورکمر افراد اندازه‌گیری شد و BMI محاسبه شد و با دستگاه فشار سنج جیوه‌ای، فشارخون اندازه‌گیری شد. پس ازجمع‌آوری داده‌ها ورود و آنالیز داده‌ها با نرم‌افزار SPSS-23 انجام شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها ۰/۵ درنظرگرفته شد. به علت نرمال بودن، جهت مقایسه متغیرهای کمی از student t test و ANOVA استفاده شد هم‌چنین 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 معیار های ورود و خروج ۵۱۵ نفر وارد مطالعه شدند که۳۹۶ نفر زن و۱۱۹ نفر مرد بودند. نتایج نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین دورکمر غیرطبیعی و دیس‌لیپیدمی (P=۰/۰۰۱) BMI و دیس‌لیپیدمی (P=۰/۰۰۱) سابقه چاقی در خانواده و سابقه هایپر لیپیدمی درخانواده و دیس لیپیدمی وجود داشت(P=۰/۰۰۱). ارتباط معنی‌داری بین سابقه دیابت در خانواده و دیس‌لیپیدمی(P=۰/۰۵) وجود داشت و دیس‌لیپیدمی با سن، شغل، جنس و مصرف سیگار ارتباط معنی‌داری نداشت. نتایج نشان می‌دهد که شانس دیس لیپیدمی با افزایشLDL ۱/۵برابر با افزایش FBS، ۱/۲ برابر و با افزایش تری گلیسرید ۱/۱برابر بیش‌تر می‌شود. شانس دیس لیپیدمی در افراد با سابقه دیابت در خانواده ۱۴/۶برابر و در افراد با سابقه هایپر لیپیدمی در خانواده ۰/۰۲ برابر بیش‌تر می‌شود. ارتباط معنی‌داری بین BMI و دیس‌لیپیدمی(P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. با افزایش BMI شانس دیس‌لیپیدمی ۰/۶۸برابر بیش‌تر می‌شود. بین LDL و شاخص توده بدنی ارتباط معنی‌دار یافت شد(P=۰/۰۰۰). بین HDL و شاخص توده بدنی رابطه معکوس معنی‌دار یافت شد (P=۰/۰۰۳). بین COL و شاخص توده بدنی رابطه معنی‌دار یافت شد(P=۰/۰۰۰). بین تری‌گلیسرید و شاخص توده بدنی رابطه معنی‌دار یافت شد(P=۰/۰۰۰) بین دور کمر و شاخص توده بدنی رابطه معنی‌دار یافت شد(P=۰/۰۰۰).

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

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

مولف مسئول: مژگان گران–ساری: کیلومتر ۱۷ جاده فرح آباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم، دانشکده پزشکی E-mail: moj1357geran@gmail.com
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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

مقدمه

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 به‌ترتیب 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 بر خوردار 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 واسکولار و ماکرو واسکولار تقسیم‌بندی می‌شود. بیماری قلبی و عروقی، بیماری شریان محیطی(Peripheral arterial disease:PAD) و سکته مغزی به عوارض ماکروواسکولار 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 سکته قلبی و ۱۷ برابر خطر احتمال قطع عضو به‌دلیل 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(۷،۶). محققین در مطالعات مختلف به بررسی شیوع بسیار بالای عوارض خطرساز قندخون پرداخته‌اند که شامل پرفشاری خون ۲۴ درصد، اضافه وزن وچاقی 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 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 درطول 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 وناتوانی است، با پیامدهای اجتماعی و روانی جدی که تقریبا همه سنین وگروه‌های اجتماعی- اقتصادی را تحت تاثیر قرار می دهد(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 میلی‌گرم بر دسی لیتر) شناخته می‌شود، هم‌چنین، میزان HbA1c (Glycated hemoglobin بین ۶/۴-۵/۷) درصد، نشان‌دهنده وجود پره دیابت در بالغین می‌باشد(۱۴،۱۳) 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(۱۵،۱۴). 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(۱۷،۱۶) هم‌چنین شیوع

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

هیپر لیپیدمی در دیابت نوع ۲ دو الی ۳ برابر بیش‌تر از افراد سالم است(۱۸). هایپرلیپیدمی 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 می‌شود. هم‌چنین با یک سری اختلالات متابولیک قلبی مانند چاقی، فشارخون بالا و بیماری عروق و رتینوپاتی دیابتی مشاهده شده است(۱۹) چاقی یک عامل خطر مشترک برای اختلالات چربی، دیابت و پره‌دیابت است(۲۱،۲۰) که با پیامدهای نامطلوب سلامتی و مرگ ومیر زودرس ارتباط دارد(۲۱) در مطالعات مختلف درخصوص ارتباط چاقی و هایپرلیپیدمی در بیمارن دیابتی نتایج متفاوتی مشاهده شده است به‌طوری‌که در مطالعه مشعوفی و همکاران ارتباط معنی‌داری بین BMI بالا و هایپر لیپیدمی مشاهده شده است، به‌طوری‌که یک دوم افراد با BMI بالا، هیپرلیپیدمی را نشان دادند. از طرفی در مطالعه شریفی وهمکاران ارتباط معنی داری در سطح سرمی تری‌گلیسرید و کلسترول تام و لیپوپروتئین با چگالی بالا مشاهده نشد و سطح لیپوپروتئین با چگالی کم در گروه دیابتی کم‌تر از دو گروه دیگر بود که معنی‌دار بود(۲۳،۲۲) 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-Cو افزایش سطح HDL-C فقط در بین زنان مرتبط بود. افراد پره دیابتی و چاق افزایش سطح TC(total cholesterol)، LDL (low-density lipoproteins)، TG (Triglycerides) و کاهش سطح HDL را گزارش کردند. با توجه به تناقض در مطالعات در دسترس و عوارض جدی هایپرلیپیدمی و عدم بررسی هیپرلیپیدمی در بیمارن پره دیابتی و اهمیت شناسایی به موقع عوامل زمینه‌ای و پیشگیری به موقع و آموزش به افراد در خصوص خطر بیماری، در کاهش بروز آن کمک‌کننده خواهد بود. باتوجه به سبک شیوه زندگی و استرس‌های محیطی و فرهنگ افراد در استان‌های مختلف به نظر می رسد بررسی ارتباط چاقی و چربی بالا در بیمارن پره‌دیابتی 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 کمک‌کننده خواهد بود. این مطالعه جهت ارتباط چاقی و چربی خون بالا در بیماران پره‌دیابتی 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 روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع توصیفی تحلیلی است. جامعه آماری پژوهش افراد بالاتر از ۳۰ سال مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهرستان آمل می‌باشند. 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 پره‌دیابتی 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: 241×10%= 265×2= 530

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

جامع سلامت آمل بیمارستان امام خمینی، اهداف مطالعه و روش کار به مسئولین مراکز و همه واحدهای پژوهش به‌صورت کتبی و شفاهی شرح داده شد. ابتدا پرونده‌های بهداشتی افراد مورد بررسی قرار گرفت و با توجه به معیارهای ورود به مطالعه جهت بررسی بیش‌تر 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 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و اختلال عمل گلوکز(قند بین ۱۴۰-۱۹۹میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) 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 ۱۲۵-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و اختلال عمل گلوکز (قند بین ۱۹۹-۱۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و HbA1C بین ۶/۴-۵/۷ درصد می‌باشد(۲۵).

چاقی: به‌تجمع 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، تری‌گلیسرید بالای ۱۵۰، LDL بالای ۱۰۰ (در بیماران قلبی عروقی بالای ۷۰)، HDL کم‌تر از ۴۰ در مردان و کم‌تر از ۵۰ در زنان(۲۵) به روش نمونه‌گیری 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 (HbA1C، FBS) و لیپید (LDL، HDL، Cholesterol، triglyceride) 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 اندازه‌گیری شد. قد افراد با استفاده از متر پارچه‌ای نصب شده روی دیوار، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، به‌صورت ایستاده در حالی‌که شخص به جلو نگاه می‌کند، بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن(BMI) از طریق تقسیم وزن(کیلوگرم) بر مجذور قد(مترمربع) محاسبه شد. جهت اندازه‌گیری دور کمر به محاذات ناف از متر پارچه‌ای استفاده شد. دورکمر غیرطبیعی در مردان بالای ۱۰۲ سانتی‌متر و در زنان بالای ۸۸ سانتی‌متر می‌باشد(۲۶). جهت کنترل فشارخون بعد از ۲۰ دقیقه استراحت از دست راست بیمار با دستگاه فشار سنج جیوه‌ای، فشارخون برای هر دوگروه اندازه‌گیری شد. درصورتی‌که آزمایشات موجود در 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. اندازه‌گیری لیپیدهای سرم به روش کالریمتری آنزیمی با استفاده از کیت‌های راندوکس توسط اسپکتروفتومتر (مدلPREMIUM) در آزمایشگاه میکروب‌شناسی مرکز بهداشت دانشگاه علوم پزشکی مازندران شهر آمل انجام شد و مقادیر بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعیین شد. اندازه‌گیری کلسترول‌تام وتری گلیسرید به‌ترتیب به روش کالریمتری 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 فسفوتنگستنیک و هپارین، اندازه‌گیری شد. مقادیر لیپیدهای سرم بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعیین شد. دیس‌لیپیدمی به کلسترول بالای ۲۰۰، تری‌گلیسرید بالای ۱۵۰، LDL بالای ۱۰۰ (در بیماران قلبی عروقی بالای ۷۰)، HDL کم‌تر از ۴۰ در مردان و کم‌تر 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

واضحی ندارد. متوسط: حین ورزش ضربان قلبم نسبتا تند شده و صحبت کردن برایم نسبتا دشوار است. شدید: حین ورزش ضربان قلبم بسیار زیاد شده و نمی‌توانم 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 بیماری‌های مزمن (روماتولوژیک، عفونی، بدخیمی‌ها)، سابقه بیماری‌های اندوکرین (کوشینگ، آکرومگالی و اختلال تیروئید کنترل نشده) داشتند، در دوران شیردهی و بارداری بودند و سابقه مصرف داروهای موثر در سطح لیپید (کورتیکواستروئید- تیازید)، سابقه‌ی بیماری‌های پیشرفته کبدی (سیروز کبدی و هپاتیت فولمینانت) و کلیوی (کراتینین بالاتر از ۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، سابقه مصرف داروهای آنتی لیپید داشتند از مطالعه خارج شدند. پس از جمع‌آوری داده‌ها ورود و آنالیز داده‌ها با نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۳ انجام شد. سپس به‌وسیله آزمون Kolmogorov Smirnov نرمال بودن داده‌های کمی بررسی شد. برای متغیرهای با توزیع نرمال از آزمون‌های پارامتریک و در صورت نرمال نبودن از آزمون ناپارامتریک استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها ۰/۰۵ است. به علت نرمال بودن، مقایسه متغیرهای کمی از student t test و ANOVA استفاده شد. هم‌چنین 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 که۳۹۶ 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 شماره۱: مشخصات دموگرافیک و سابقه افراد پره دیابت چاق و BMI طبیعی

متغیر		میانگین ±انحراف معیار
سن (سال)		۴۹/۹۱±۱۰/۶
شاخص توده بدن(Kg/m2)		۲۹/۷۹±۵/۳۰
فشار خون	سیستول(مرد)	۱۱۶/۳۸±۱۲/۰۸
	دیاستول(مرد)	۷۳/۳۶±۹/۳
	سیستول (زن)	۱۱۵/۵۲±۱۱/۱۴
	دیاستول(زن)	۷۱/۴۳±۸/۷
شاخص توده بدن(Kg/m2)	مرد	۲۸/۳۰±۵/۵۱
	زن	۳۰/۲±۵/۱
وزن	مرد	۸۵/۲۹±۱۸/۰۷
	زن	۷۷/۹۰±۱۳/۱۸
دورکمر	مرد	۹۴/۷۵±۱۴/۲۲
	زن	۹۳/۰۷±۱۱/۲۸
سن	مرد	۵۰/۱۱±۵۵/۰۸
	زن	۴۹/۱۰±۷۲/۵۳
		تعداد (درصد)
سن	۵۹-۳۰	۴۱۳ (۸۰/۲)
	بالاتر از ۶۰سال	۱۰۲ (۱۹/۸)
جنیست	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 معنی‌داری بین چاقی و کلسترول، LDL غیرطبیعی HDL پایین و تری‌گلیسرید بالای ۱۵۰و هم‌چنین شدت فعالیت ورزشی، دیس لیپیدمی (P=۰/۰۰۱) وجود داشت. اما ارتباط معنی‌داری بین نوع فعالیت ورزشی و BMI مشاهده نشد(P=۰/۲۴۴)(جدول شماره ۲).

نتایج نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین دورکمر غیرطبیعی و BMI (P=۰/۰۰۱) وجود دارد و هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین جنسیت و BMI (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. ارتباط معنی‌داری بین سابقه دیابت در خانواده وسابقه چاقی در خانواده و سابقه هایپرلیپیدمی در خانواده BMI (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین شغل و BMI وجود داشت (P=۰/۰۰۱). ارتباط معنی‌داری بین طبقه بندی سن و مصرف سیگار با BMI یافت نشد. (جدول شماره ۳).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

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

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

**: Chi-squared test
*: P<۰/۰۵

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

متغیر		BMI		سطح معنی داری
		طبیعی (۲۵-۱۸) و اضافه وزن(۳۰-۲۵) تعداد (درصد)	چاق(بالاتراز ۳۰) تعداد (درصد)	
دورکمر غیر طبیعی	بلی	۱۴۵ (۶۷/۴)	۷۰ (۳۲/۶)	۰/۰۰۱
طبقه بندی سن	سال ۵۹-۳۰	۱۲۸ (۳۱)	۲۸۵(۶۹)	۰/۹۴۱
	بالا تر از ۶۰ سال	۳۲ (۴/۳۱)	۷۰ (۶/۶۸)	
جنسیت	زن	۱۰۵(۲۶/۵)	۲۹۱(۵/۷۳)	۰/۰۰۱
	مرد	۵۵ (۴۶/۲)	۶۴ (۸/۵۳)	
شغل	کشاورز	۷ (۹/۳۸)	۱۱ (۱/۶۱)	۰/۰۰۱
	خانه دار	۷۸۸(۲۳)	۲۶۱(۷۷)	
	شاغل	۷۵ (۴۷/۵)	۸۳ (۵/۵۲)	
سابقه دیابت در خانواده	دارد	۱۷(۴/۱۲)	۱۲۰ (۶/۸۷)	۰/۰۰۱
سابقه چاقی در خانواده	دارد	۲۱ (۷/۸)	۲۲۰(۳/۹۱)	۰/۰۰۱
سابقه هایپرلیپیدمی در خانواده	دارد	۱۰ (۲۰)	۹۰ (۱۸۱)	۰/۰۰۱
مصرف سیگار	دارد	۱۸ (۴/۴۷)	۲۰ (۶/۵۲)	۰/۰۶۴

براساس نتایج به‌دست آمده تفاوت معنی‌داری بین HDL، LDL، CHOL، Triglycrid و HbA1c در افراد با BMI نرمال و چاق مشاهده شد (P=۰/۰۰۱) ولی تفاوت معنی‌داری بین FBS در بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۳۸۷)(جدول شماره ۴).

نتایج نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین دورکمر غیرطبیعی و دیس لیپیدمی (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد و هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین BMI و دیس لیپیدمی (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. ارتباط معنی‌داری بین سابقه دیابت در خانواده و دیس‌لیپیدمی(P=۰/۰۵۱) مشاهده نشد. هم‌چنین ار تباط معنی‌داری بین سابقه چاقی در خانواده و سابقه هایپر لیپیدمی در خانواده و دیس‌لیپیدمی وجود داشت (P=۰/۰۰۱). دیس لیپیدمی با سن، شغل، جنس و مصرف سیگار ارتباط معنی‌دار نداشت (جدول شماره ۵).

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

جدول شماره۴: بررسی اندکس های آزمایشگاهی در افراد پره دیابتی نرمال و چاق

متغیر	BMI نرمال (n=۱۶۰)			چاق (n=۳۵۵)			سطح معنی داری
	حداقل	حداکثر	انحراف معیار ± میانگین	حداقل	حداکثر	انحراف معیار ± یانگین	
HDL(mg/dL)	۲۵	۷۸	۴۷/۳۶±۱۱/۴۸	۲۲	۸۱	۴۴/۲۷±۱۱	۰/۰۰۴
LDL(mg/dL)	۶۳	۱۹۷	۱۱۲/۵۴±۲۸/۶۳	۴۷	۲۶۷	۱۲۷/۵۶±۳۱/۲۸	۰/۰۰۱
FBS(mg/dL)	۹۱	۱۲۵	۱۰۶/۹۱±۶/۳۱	۷۰	۱۲۵	۱۰۷/۵۰±۷/۳۵	۰/۳۷۸
CHOL(mg/dL)	۱۱۰	۳۰۴	۱۸۶/۴۸±۴۰/۳۲	۱۰۰	۳۷۰	۲۰۵/۰۸±۴۱/۳۸	۰/۰۰۱
Triglycride(mg/dL)	۵۴	۵۰۶	۱۳۴/۳۸±۶۵/۵۲	۵۹	۶۷۴	۱۷۳/۰۱±۸۱/۱۶	۰/۰۰۱
HbA1c Mmol/Mol%	۴/۳۰	۶/۴۰	۵/۵۸±۰/۴۰	۴/۶	۶۰/۴۰	۵/۷±۰/۳۸	۰/۰۰۱

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

متغیر		دیس لیپیدمی		سطح معنی داری**
		طبیعی (۲۵-۱۸) و اضافه وزن(۳۰-۲۵) تعداد (درصد)	چاق(بالاتراز ۳۰) تعداد (درصد)	
دورکمر غیر طبیعی	بلی	۱۶۴ (۳۸/۴)	۵۱ (۵۸)	*۰/۰۰۱
BMI	طبیعی (۲۵-۱۸)	۱۱۱(۲۶)	۴۹ (۷/۵۵)	*۰/۰۰۱
	چاق(بالاتراز ۳۰)	۳۱۶ (۷۴)	۳۹ (۳/۴۴)	
طبقه بندی سن	سال ۵۹-۳۰	۳۴۱ (۹/۷۹)	۷۲ (۸/۸۱)	۰/۶۵۷
	بالا تر از ۶۰ سال	۸۶ (۱/۲۰)	۱۶ (۲/۱۸)	
جنسیت	زن	۳۲۹ (۷۷)	۶۷ (۱/۷۹)	۰/۸۵۳
	مرد	۹۸ (۲۳)	۲۱ (۹/۲۳)	
شغل	کشاورز	۱۶ (۷/۳)	۲ (۳/۲)	۰/۶۲۷
	خانه دار	۲۸۳ (۳/۶۶)	۵۶ (۶/۶۳)	
	شاغل	۱۲۸ (۳۰)	۳۰ (۱/۳۴)	
سابقه دیابت در خانواده	دارد	۱۲۱(۳/۲۸)	۱۶ (۲/۱۸)	۰/۰۵۱
سابقه چاقی در خانواده	دارد	۲۱۶ (۶/۵۰)	۲۵ (۴/۲۸)	*۰/۰۰۱
سابقه هایپرلیپیدمی در خانواده	دارد	۱۸۳ (۹/۴۲)	۱۸ (۵/۲۰)	*۰/۰۰۱
مصرف سیگار	دارد	۳۲ (۶/۷)	۶ (۸/۶)	۰/۸۷۹

**: Chi-squared test

*: P<۰/۰۵

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

	BMI	Triglyceride	COL	HDL	LDL	دور کمر
دورکمر	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۱۶	
LDL	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۱۱		۰/۰۱۶
HDL	۰/۰۰۳	۰/۰۹۹	۰/۰۰۰		۰/۰۱۱	۰/۰۰۰
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 به‌دست آمده از رگرسیون لجستیک نشان می‌دهد با افزایش FBS شانس دیس لیپیدمی ۱/۲ برابر بیش‌تر می‌شود. افراد با سابقه دیابت در خانواده شانس دیس لیپیدمی ۱۴/۶ برابر بیش‌تر می‌شود. افراد با سابقه هایپر لیپیدمی در خانواده شانس دیس‌لیپیدمی ۰/۰۲ برابر بیش‌تر می‌شود. با افزایش BMI شانس دیس‌لیپیدمی ۰/۶۸برابر بیش‌تر می‌شود. HDL، COL، سابقه چاقی در خانواده و دور کمر و فعالیت بدنی مناسب تاثیری بر دیس لیپیدمی ندارد (جدول شماره۷).

جدول شماره۷: جدول رگرسیون لجستیک بررسی ارتباط بین اندکس‌های آزمایشگاهی و دموگرافیک با دیس لیپیدمی

متغیر	برآورد ضرایب	انحراف‌معیار	سطح معنی‌داری	نسبت بخت	فاصله اطمینان ۹۵ درصد	
					حد پایین	حد بالا
HDL	۰-/۰۱۶	۰/۰۵۲	۰/۸۵۸	۰/۹۸۴	۰/۸۸۸	۱/۰۹۰
LDL	۰/۴۲۶	۰/۱۰۷	۰/۰۰۰	۱/۵۳	۱/۲۴۲	۱/۸۸۶
FBS	۰/۲۵۷	۰/۰۹۵	۰/۰۰۷	۱/۲۹۳	۱/۰۷۳	۱/۵۵۹
COL	۰/۰۴۹	۰/۰۳۶	۰/۱۷۸	۱/۰۵۰	۰/۹۷۸	۱/۱۲۷
Triglyceride	۰/۱۰۹	۰/۰۲۸	۰/۰۰۰	۱/۱۱۵	۱/۰۵۶	۱/۱۷۸
سابقه چاقی در خانواده	۰۲-/۱۷۰	۲/۰۸۰	۰/۲۹۷	۰/۱۱۴	۰/۰۰۲	۶/۷۳
سابقه دیابت در خانواده	۲/۶۸	۱/۳۳	۰/۰۴۵	۱۴/۶۳	۱/۰۶	۲۰۲/۰۰۲
سابقه هایپر لیپیدمی در خانواده	-۳/۶۶	۱/۷۶	۰/۰۳۸	۰/۰۲۵	۰/۰۰۱	۰/۸۱۰
دور کمر	-۰/۰۰۱	۰/۰۶۴	۰/۹۹۲	۰/۹۹۹	۰/۸۸۲	۱/۱۳۲
BMI	۰-/۳۷۹	۰/۱۶۷	۰/۰۲۴	۰/۶۸۵	۰/۴۹۳	۰/۹۵۰
فعالیت ورزشی مناسب	-۰/۱۴۰	۰/۹۰۷	۰/۸۷۷	۰/۸۶۹	۰/۱۴۷	۵/۱۴

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 یافته‌های به‌دست آمده BMI با HDL، LDL و تری گلیسرید و کلسترول و دور کمر همبستگی مثبت داشت با افزایش چاقی شانس دیس‌لیپیدمی بیش‌تر می‌شود. با افزایش LDL، FBS، تری‌گلیسرید شانس بروز دیس لیپیدمی بیش‌تر می‌شود. با سابقه دیابت در خانواده و هایپر لیپیدمی در خانواده شانس بروز دیس لیپیدمی بیش‌تر می‌شود.

درمطالعه حاضر BMI با HDL، LDL و تری‌گلیسرید و کلسترول و دور کمر همبستگی مثبت داشت و با افزایش چاقی شانس دیس لیپیدمی بیش‌تر می‌شود. در راستای مطالعه حاضر، مطالعه Rodriguez در سال ۲۰۲۰ که به بررسی افراد چاق با وزن طبیعی پرداخته است و به

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

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 به‌طوری که با افزایش سن احتمال بروز چاقی عمومی افزایش می‌یابد(۲۸).

مطالعه Dusanov (۲۰۱۶)(۲۹) به بررسی ویژگی‌های سندرم متابولیک در افراد چاق بیمار گونه پرداخته است، به‌طوری‌که افراد با بیماری‌های 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، آنژین صدری، افسردگی و یا اختلال خوردن بدون دیابت، وارد مطالعه شدند. وضعیت فشار خون، مصرف سیگار، استفاده از استاتین، استفاده ا ز داروهای ضد فشار خون، آزمایشات، فریتین، اسید اوریک و آلانین آمینوترانسفراز (alt)، Apolipoprotein b.LDL، HDL، crp و تری گلیسرید بررسی شد و نتایج نشان داد که بین BMI و LDL کلسترول ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. BMI با تری گلیسرید (P=۰/۰۳، r=۰/۱۶) و با HDL کلسترول در مردان همبستگی مثبت داشت (P=۰/۰۲، r=۰/۱۶) اما در زنان همبستگی نداشت. در مطالعه حاضر افراد با بیماری‌های مزمن، سابقه بیماری اندوکرین، مصرف داروهای موثر بر لیپید و سابقه بیماری پیشرفته کبدی و کلیوی و سابقه مصرف داروهای آنتی‌لیپید 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 می‌باشد چاقی به شدت HDL را تغییر می‌دهد(۳۰).

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که با افزایش LDL، FBS و تری گلیسرید شانس بروز دیس‌لیپیدمی بیش‌تر می‌شود مطالعه حاضر با مطالعه Hrishov(31) در سال ۲۰۱۹ مطابقت دارد در مطالعه فوق به بررسی میزان شیوع دیس لیپیدمی و عوامل تاثیرگذار بر بروز آن پرداخته است. در این مطالعه مشخص شد که شایع‌ترین الگوی دیس لیپیدمی سطح بالای LDL وسطح پایین HDL می‌باشد در مطالعه فوق افراد دیابتی وارد مطالعه شدند ولی در مطالعه حاضر افراد پره دیابتی وارد مطالعه شدند که نشان می‌دهد با افزایش میزان قند خون ناشتا و تاثیر مثبت بر افزایش LDL و تری‌گلیسرید بروز دیس‌لیپیدمی بیش‌تر می‌شود.

در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین سابقه دیابت و سابقه هایپرلیپیدمی در خانواده و دیس لیپیدمی یافت شد که با مطالعه Young-Hoon و همکاران در سال ۲۰۱۸ همسو می‌باشد. در مطالعه فوق نشان داده شد که افرادمبتلا به دیابت و سابقه خانوادگی احتمال شانس بیش‌تری 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 بیش‌تر در معرض خطر دیس لیپیدمی بودند که همسو با مطالعه حاضر می‌باشد(۳۳) مطالعه غیر همسو یافت نشد.

در مطالعه حاضر مشارکت مردان بسیار کم‌تر از زنان بوده است و با توجه به سن افراد احتمال عدم یادآوری سابقه خانوادگی کم‌تر می‌باشد.

نتایج نشان می‌دهد که ارتباط قوی بین سابقه دیابت و هیپرلیپیدمی، با خطر بروز دیس لیپیدمی در افراد وجود دارد و علاوه بر آن با افزایش BMI احتمال خطر بیش‌تر می‌شود. اگرچه در آنالیز مطالعه حاضر اثر فعالیت بدنی مناسب بر کاهش بروز دیس لیپیدمی معنی‌دار نشد که می‌تواند به علت آن باشد که درصد کمی از افراد فعالیت

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

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

References

1. 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.
2. Roglic G. WHO Global report on diabetes: A summary. Int J Noncommun Dis 2016; 1(1): 3-8.
3. 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.
4. Prevention of diabetes Mellitus: report of a WHO study group. World Health Organ Tech Rep Ser 1994; 844: 1-100. PMID: 7941615.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Azizi F, Navaie L. Surveyingthe 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).
9. 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.
10. Sheth SG, Gordon FD, Chopra S. Nonalcoholic steatohepatitis. Ann Intern Med 1997; 126(2): 137-45. PMID: 9005748.
11. Haththotuwa RN. Worldwide epidemic of obesity. Obesity and obstetrics. Haththotuwa RN, Wijeyaratne CN, Senarath U. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier; 2020. p. 3-11.
12. 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.
13. 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.
14. van Herpt TT, Ligthart S, Leening MJ, van Hoek M, Lieverse 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.
15. Goldenberg RM, Cheng AY, Punthakee Z, Clement M. Use of glycated hemoglobin (A1C) in the diagnosis of type 2 diabetes

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

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-Ruíz 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 molecul sci 2020; 21(23):

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]