

عوامل تعیین کننده التهاب و فشارخون سیستولی در زنان با چاقی شکمی: یک مطالعه مقطعی

شبنم سالک زمانی^۱، تیرنگ رضا نیستانی^۲، علی کلایی^۳، حمید علوی مجد^۴، آناهیتا هوشیارراد^۵، بهاره نیکویه^۶، نسترن شریعت زاده^۳

- ۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. پست الکترونیکی: neytr@yahoo.com
- ۳- کارشناس گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۴- دانشیار گروه آمار زیستی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۵- پژوهشیار گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۶- دانشجوی دکتری علوم تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ دریافت: ۸۹/۴/۵

تاریخ پذیرش: ۹۰/۱/۲۰

چکیده

سابقه و هدف: شیوع بالای چاقی با افزایش رخداد پرفشاری خون ارتباط نزدیک دارد. هر دو اختلال از عوامل اصلی افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی هستند. در مطالعات گوناگون، چاقی به عنوان یکی از عوامل ایجاد آماس فراگیر (سیستمیک) نیز معرفی شده است. هدف این مطالعه، ارزیابی ارتباط بین نمایه‌های تن‌سنجی و متابولیک با سطوح سرمی CRP با حساسیت بالا (hsCRP) (highly sensitive CRP) و فشارخون در زنان با دور کمر بیشتر از ۸۸cm (چاقی شکمی) و تعیین عوامل پیش‌گویی کننده hsCRP و فشار خون در افراد مورد مطالعه بود.

مواد و روش‌ها: نمونه‌گیری در فصل زمستان انجام گرفت. افراد مورد مطالعه، از مدارس و مراکز بهداشتی درمانی شهر تهران به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. از بین افراد داوطلب ۲۰۰ نفر از خانم‌هایی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، وارد مطالعه شدند و از آن‌ها نمونه خون ناشتا گرفته شد. ارزیابی دریافت مواد غذایی و اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و آزمایش‌های hsCRP، چربی‌ها و گلوکز خون انجام گرفت. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های ضریب همبستگی پیرسون و اسپیرمن و آنالیز رگرسیون خطی تک متغیره و چند متغیره انجام شد.

یافته‌ها: سطوح سرمی hsCRP به طور معنی‌داری با سطوح پلاسمایی گلوکز ($p=0/015$)، پروفایل لیپیدی (کلسترول تام: $p=0/002$ ، تری گلیسرید: $p=0/005$ و $p=0/002$ ، LDL-C)، نمایه توده بدن ($p<0/001$)، دور کمر ($p<0/001$) و توده چربی ($p<0/001$) مرتبط بود. فشار خون سیستولی با گلوکز پلاسما ($p=0/018$)، تری گلیسرید ($p=0/011$)، نمایه توده بدن ($p<0/001$)، دور کمر ($p<0/001$)، توده چربی ($p=0/005$) و نسبت دور کمر به دور باسن ($p=0/049$) ارتباط معنی‌داری داشت. در مدل‌های مختلف رگرسیون خطی چند متغیره، توده چربی و دور کمر، پیش‌گویی کننده‌های معنی‌دار hsCRP ($p=0/015$ و $p=0/020$) و نمایه توده بدن پیش‌گویی کننده قوی فشارخون سیستولی ($p<0/001$) بودند.

نتیجه‌گیری: دور کمر و توده چربی از عوامل مهم پیش‌گویی کننده hsCRP و نمایه توده بدن عامل مهم پیش‌گویی کننده فشار خون سیستولی در زنان چاق و پُروزن با دور کمر بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر ساکن تهران بودند.

واژگان کلیدی: چاقی، CRP، پرفشاری خون، نمایه توده بدن

• مقدمه

۹۳۷ میلیون و ۳۹۶ میلیون گزارش و تخمین زده شد که این ارقام تا ۲۰ سال آینده ۲ برابر خواهد شد (۲). در مطالعه ملی SuRFNCD شیوع چاقی و اضافه وزن در بزرگسالان ایرانی به ترتیب ۲۲/۳٪ و ۳۶/۳٪ گزارش شد (۳). شیوع بالای چاقی در ارتباط نزدیک با افزایش بروز پرفشاری خون است و هر دو

امروزه، چاقی به عنوان یکی از مشکلات جدی سلامت مطرح شده که تعداد زیادی از افراد در تمام سنین را مبتلا کرده است (۱). شیوع چاقی در چند دهه اخیر در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه افزایش یافته است. در سال ۲۰۰۵ تعداد کل بزرگسالان پُروزن و چاق در جهان به ترتیب

پژوهش شرکت کردند. این معیارها عبارت بودند از: ۱- تمایل به شرکت در مطالعه؛ ۲- سن ۳۰ تا ۵۰ سال؛ ۳- یائسه نبودن؛ ۴- دور کمر بالای ۸۸ سانتی متر و ۵- عدم ابتلا به بیماری‌های بالینی آشکار. معیارهای راه نیافتن به مطالعه عبارت بودند از: ۱- بارداری و شیردهی و ۲- ابتلا به بیماری‌های کبدی، کلیوی، قلبی-عروقی و التهابی. جنبه‌های اخلاقی این مطالعه، توسط کمیته اخلاق/انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور بررسی و تأیید شد.

اندازه‌های تن‌سنجی و فشار خون: وزن افراد با کمترین لباس و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Seca ۸۴۰، آلمان) و قد با استفاده از متر نواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. محیط دور باسن در بیشترین محیط آن و دور کمر بین حاشیه انتهای پایین‌ترین دنده و حاشیه بالایی ستیغ خصر در پایان بازدم به وسیله متر نواری اندازه‌گیری شد. فشار خون افراد پس از حداقل ۵ دقیقه استراحت و در حالی که فرد نشسته بود، توسط فشارسنج دیجیتالی (Beurer، آلمان) اندازه‌گیری شد. نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) و BMI به صورت وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. درصد چربی بدنی نیز با استفاده از دستگاه امپدانس بیوالکتریکی (Quadscan4000، انگلستان) برآورد شد.

کاوش‌های آزمایشگاهی: نمونه‌های خون در دو لوله آزمایش جمع‌آوری شد که یکی حاوی فلوئور سدیم بود تا پلاسما جداسازی و از افت قندخون جلوگیری شود. نمونه‌های سرم آن‌ها با سانتریفوژ (دور ۱۷۰۰g) جدا شد. نمونه‌های سرم تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۸۰°C- نگهداری شد. قند و چربی‌های پلاسما حداکثر تا ۲ ساعت پس از خون‌گیری اندازه‌گیری شد. برای این آزمایش‌ها از روش آنزیمی بر مبنای رنگ‌سنجی و برای اندازه‌گیری hsCRP سرم از روش کدورت سنجی یا ایمنوتوریدومتری (همه کیت‌ها از شرکت پارس آزمون، ایران) و دستگاه خودکار (Selectra E, Vitalab، هلند) استفاده شد. انسولین سرم به روش ایمنی-پروتسنجی IRMA (immunoradiometric) با کیت تجارتي (Biosource، بلژیک) به کمک آنتی‌بادی نشاندار و با دستگاه گاما کانتر مدل Gen II (از کارخانه Genesys، آمریکا) اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین بر اساس HOMA-IR محاسبه شد (۹).

ارزیابی دریافت غذایی: در این مطالعه برای ارزیابی دریافت غذایی از پرسشنامه ۲ روز یادآمد غذایی و بسامد خوراک نیمه

اختلال از عوامل اصلی افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی هستند (۴). در مطالعه/استقامتی و همکاران، شیوع پرفشاری خون در افراد ۲۵ تا ۶۴ ساله ایرانی ۲۵٪ گزارش شد (۵). چاقی احتمال بروز عواقب خطرناکی چون پرفشاری خون و دیگر عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد و افزایش توجه به رویکردهای درمانی این بیماری را تأکید می‌کند (۶). با اینکه خطر بیماری‌های قلبی عروقی ناشی از چاقی بیشتر به دلیل تأثیر بر فشار خون، پروفایل لیپیدی یا عدم تحمل گلوکز به وجود می‌آید، ولی برخی از این خطرات ممکن است توسط اثر چاقی بر مسیرهای آماسی ایجاد شود (۲). در مطالعات گوناگون، چاقی به عنوان یکی از عوامل ایجاد آماس فراگیر (سیستمیک) معرفی شده است (۷) با اینکه نشان داده شده است که آدیپونکتین‌ها تحریک کننده سنتز کبدی میانجی‌های آماسی از CRP (C-reactive protein) (سرم هستند (۸). CRP یکی از شاخص‌های مستقل بیماری‌های قلبی عروقی است که در برخی از مطالعات، ارتباط آن با نمایه توده بدن BMI (Body Mass Index) نشان داده شده است. از آنجا که عوامل مختلفی می‌توانند در ایجاد پرفشاری خون و شرایط آماسی در افراد چاق مؤثر باشند، این مطالعه که در قالب پایان‌نامه کارشناسی ارشد تغذیه مصوب دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی طراحی شد، با هدف ارزیابی ارتباط بین نمایه‌های تن‌سنجی و متابولیک با سطوح سرمی CRP با حساسیت بالا (hsCRP) و فشارخون در زنان با چاقی شکمی و تعیین عوامل پیش‌گویی کننده hsCRP و فشار خون در افراد مورد مطالعه انجام شد.

• مواد و روش‌ها

طرح مطالعه و افراد: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی بود. نمونه‌گیری در فصل زمستان (از تاریخ ۱۳۸۷/۱۰/۷ تا ۱۳۸۷/۱۲/۲۴) انجام گرفت و افراد مورد مطالعه، از مدارس و مراکز بهداشتی درمانی شهر تهران انتخاب شدند. در این مطالعه، ابتدا از بین خانم‌هایی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، فقط افرادی به مطالعه راه می‌یافتند که دور کمر آن‌ها بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر بود. این افراد، رضایت‌نامه آگاهانه را تکمیل کردند و از آن‌ها خواسته شد که در تاریخ معینی پس از ۱۲ تا ۲۴ ساعت ناشتایی به مراکز بهداشتی و مدارس مراجعه کنند. پیش از خون‌گیری، پرسشنامه اطلاعات عمومی شامل اطلاعات دموگرافیک برای افراد شرکت کننده تکمیل شد و سرانجام ۲۰۰ زن بر اساس معیارهای ورود به مطالعه در این

ارتباط بین hsCRP سرم و SBP با شاخص‌های تن‌سنجی و متابولیک مورد بررسی قرار گرفت. سطح hsCRP سرم به طور معنی‌دار در ارتباط با سطح گلوکز پلاسما ($p=0/015$)، تری‌گلیسرید ($p=0/009$)، کلسترول تام ($p=0/002$)، LDL-C ($p=0/002$)، BMI ($p<0/0001$)، WC ($p<0/0001$) و FM ($p<0/0001$) بود. همچنین ارتباط معنی‌داری با گلوکز پلاسما ($P=0/018$)، تری‌گلیسرید ($P=0/011$)، BMI ($p<0/0001$)، WC ($p<0/0001$)، FM ($p<0/005$) و WHR ($p=0/049$) داشت. ارتباط معنی‌داری بین hsCRP سرم و SBP با انسولین سرم، شاخص HOMA-IR، HDL-C و مقدار انرژی دریافتی مشاهده نشد. فشار خون دیاستولی تنها با BMI ($p<0/0001$) و WC ($p=0/003$) ارتباط معنی‌داری داشت (جدول ۲).

جدول ۱- شاخص‌های تن‌سنجی، فشار خون، لیپیدمیک، گلیسمیک

متغیر و hsCRP در افراد مورد مطالعه	
متغیر	$\bar{X} \pm SD$
سن (سال)	۴۲/۱۷±۷/۲
وزن (kg)	۷۹/۲۵±۱۱/۹
دور کمر (cm)	۹۸/۵۸±۹/۴۹
دور لگن (cm)	۱۰۶/۳۸±۸/۵
WHR	۰/۹۲±۰/۰
BMI (kg/m ²)	۳۱/۷۶±۵/۲
فشارخون سیستولی (mmhg)	۱۱۷/۶۲±۱۵/۳
فشارخون دیاستولی (mmhg)	۷۴/۰۶±۱۰/۸
تری‌گلیسرید (mg/dl)	۱۴۴/۳±۷۰/۰
کلسترول تام (mg/dl)	۱۸۲/۴۲±۳۸/۹
LDL-C (mg/dl)	۹۸/۶۶±۲۳/۹
HDL-C (mg/dl)	۴۹/۹±۱۰/۶
گلوکز پلاسما (mg/dl)	۹۶/۵۱±۱۲/۷
انسولین سرم (μU/ml)	۱۶/۴۴±۸/۳
HOMA-IR	۳/۷۸±۱/۹
hsCRP (mg/L)	۲/۸۰±۲/۸

کمی استفاده شد. یادآمد خوراک افراد شامل یک روز کاری و یک روز تعطیل بود. در پرسشنامه بسامد خوراک مقدار معمول مصرف در هر بار برای هر یک از اقلام غذایی طی سال گذشته پرسیده شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS¹⁶ استفاده شد. برای توصیف داده‌های کمی از شاخص‌های آماری میانگین و انحراف معیار استفاده و جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها آزمون کولموگروف-اسمیرنوف Kolmogrov-Smirnov به کار رفت. در مواردی که توزیع داده‌ها غیر نرمال بود. از آزمون‌های ناپارامتری استفاده شد. در صورت نرمال بودن متغیر مورد مطالعه از ضریب همبستگی پیرسون و در غیر این صورت از ضریب همبستگی اسپیرمن برای تعیین رابطه بین متغیرهای مورد مطالعه استفاده شد. آنالیز رگرسیون چند متغیره برای تعیین شاخص‌های پیش‌گویی کننده سطح hsCRP سرم و فشار خون مورد استفاده قرار گرفت.

• یافته‌ها

همه داده‌ها بجز دور کمر، فشارخون دیاستولی، تری‌گلیسرید سرم و hsCRP که توزیع غیر نرمال داشتند، دارای توزیع نرمال بودند. داده‌های تن‌سنجی و متابولیک برای افراد مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. شیوع اضافه وزن و چاقی به ترتیب ۴۳/۹٪ و ۵۶/۱٪ به دست آمد.

داده‌های مربوط به دریافت غذایی: داده‌های حاصل از بسامد مصرف و یادآمد خوراک ۲ روز نشان داد که میانگین انرژی مصرفی در زنان مورد مطالعه ۱۹۵۳/۳±۵۱۲/۰۷ کیلوکالری و میانگین دریافت چربی ۵۷/۲۳±۱۹/۵۱ گرم، دریافت کربوهیدرات ۲۶۵/۵±۶۵/۰۳ گرم و دریافت پروتئین ۵۹/۹۱±۱۴/۶۸ گرم بود.

جدول ۲- ارتباط بین hsCRP و SBP با شاخص‌های مورد مطالعه در زنان با چاقی شکمی

BMI	WC	WHR	FM	glu	TG	TC	LDL-C	hsCRP
۰/۳۱۸	۰/۳۰۱	۰/۱۰۵	۰/۳۲۶	۰/۱۷۶	۰/۲۰۲	۰/۱۲۶	۰/۱۲۸	ضریب همبستگی
<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	NS	<۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۵	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲	۰/۰۰۲	p
۰/۳۴۳	۰/۳۲۶	۰/۱۴۱	۰/۲۰۶	۰/۱۶۹	۰/۱۸۰	۰/۰۸۳	۰/۰۵۸	ضریب همبستگی
<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	۰/۰۴۹	۰/۰۰۵	۰/۰۱۸	۰/۰۱۱	NS	NS	p

اختصارات (به ترتیب از راست به چپ): hsCRP: Highly sensitive C-Reactive Protein، LDL-C: کلسترول لیپوپروتئین کم چگال، TC: کلسترول تام، TG: تری‌گلیسرید، Glu: گلوکز، SBP: فشار خون سیستولی، FM: توده چربی، WHR: نسبت دور کمر به دور باسن، WC: دور کمر، BMI: نمایه توده بدن. NS: غیر معنی‌دار

کنندگی BMI از بین رفت. در مدل ۳ با وارد کردن نمایه‌های تن‌سنجی با کلسترول، تنها WC و FM پیش‌گویی کننده‌های معنی‌دار بودند (به ترتیب $p=0/016$ و $p=0/017$). تغییرات hsCRP با FM $9/6\%$ و با WC $12/5\%$ قابل توضیح بود (جدول ۳).

در آنالیز رگرسیون چند متغیره برای SBP به عنوان متغیر وابسته در مدل ۱ گلوکز پلاسما، TG و WC وارد مدل شدند. در این مدل، تنها عامل پیش‌گویی کننده SBP دور کمر بود ($p<0/0001$). 12% تغییرات SBP با نمایه WC در این مدل قابل توضیح بود. این اثر معنی‌دار WC با ورود FM و WHR نیز باقی ماند ($p<0/0001$). ولی در مدل ۲، با اضافه کردن BMI به مدل نقش معنی‌دار WC برای SBP از بین رفت ($p=0/43$). در این مدل 9% تغییرات SBP با BMI قابل توضیح بود. در مدل ۳ با گلوکز پلاسما، TG و BMI به عنوان متغیرهای مستقل، BMI و TG عوامل پیش‌گویی کننده معنی‌دار SBP بودند (به ترتیب $p<0/0001$ و $p=0/028$). BMI 10% و BMI همراه با TG $12/5\%$ تغییرات SBP را تعیین می‌کرد (جدول ۴).

برای تعیین اثر متغیرهای مختلف بر سطح hsCRP سرم و SBP از آنالیز رگرسیون چند متغیره گام به گام stepwise با تعدیل برای سن استفاده شد. متغیرهایی که با hsCRP و SBP ارتباط معنی‌دار داشتند، در مدل رگرسیون به عنوان متغیرهای مستقل وارد شدند. در مدل ۱ برای hsCRP به عنوان متغیر وابسته، نمایه‌های بیوشیمیایی (تری گلیسرید، گلوکز، کلسترول تام و LDL-C به عنوان متغیرهای مستقل، تنها عامل پیش‌گویی کننده معنی‌دار hsCRP، کلسترول تام بود ($p=0/011$). در این مدل $3/4\%$ از تغییرات hsCRP توسط کلسترول قابل توضیح بود. بعد از خارج کردن کلسترول از این مدل، LDL-C تنها عامل معنی‌دار بود ($p=0/025$). در مدل ۲ ارتباط نمایه‌های تن‌سنجی (FM، WC، BMI) با سطح hsCRP ارزیابی شد. در این مدل FM و WC پیش‌گویی کننده‌های معنی‌دار hsCRP بودند (به ترتیب $p=0/015$ و $p=0/017$). تغییرات hsCRP با توده چربی بدن $9/9\%$ و با توده چربی و دور کمر 13% قابل توضیح بود. اگر BMI به تنهایی وارد مدل رگرسیون می‌شد، با hsCRP ارتباط معنی‌دار داشت ($p<0/0001$). ولی در حضور WC و FM نقش پیش‌گویی

جدول ۳- رگرسیون خطی چند متغیره hsCRP به عنوان متغیر وابسته

متغیرهای مستقل	B	SE	β	T	P
مدل ۱ (glu, TG, chol, LDL-C)					
chol	0/14	0/005	0/185	2/55	0/011
مدل ۲ (WC, FM, BMI)					
FM	0/112	0/045	0/208	2/458	0/015
WC	0/065	0/027	0/205	2/240	0/017
مدل ۳ (مدل ۲ + chol)					
FM	0/112	0/046	0/208	2/450	0/015
WC	0/064	0/027	0/200	2/355	0/020

BMI: Body Mass Index, WC: Waist Circumference, FM: Fat Mass, Glu: glucose, TG: Triglyceride, chol: total cholesterol, LDL-C: Low Density Lipoprotein cholesterol

جدول ۴- رگرسیون خطی چند متغیره SBP به عنوان متغیر وابسته

متغیرهای مستقل	B	SE	β	t	P
مدل ۱ (TG, glu, WC)					
WC	0/563	0/112	0/344	5/034	<0/0001
مدل ۲ (+FM, WHR, BMI)					
BMI	0/978	0/231	0/315	4/234	<0/0001
مدل ۳ (glu, TG, BMI)					
BMI	0/925	0/219	0/300	4/228	<0/0001
glu	0/182	0/082	0/157	2/215	0/028

• بحث

در مطالعه کنونی، زنان چاق و پُروزن که $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ و دور کمر $\geq 88 \text{ cm}$ داشتند، مورد مطالعه قرار گرفتند. ارتباط معنی‌داری بین سطح hsCRP سرم با نمایه‌های تن‌سنجی (FM، WC و BMI) و متابولیک (TC، LDL-C، TG و glu) مشاهده شد. در این مطالعه، ارتباط FM و WC با سطوح سرمی hsCRP در مقایسه با برخی مطالعات دیگر ضعیف‌تر بود (به ترتیب ۰/۳۲ و ۰/۳۰). در مطالعه Hak ارتباط بین CRP با BMI و WC به ترتیب ۰/۵۴ و ۰/۵۵ بود. افراد مورد مطالعه از زنان ۴۳ تا ۵۵ ساله و از جمعیت عادی انتخاب شده بودند. به طوری که افراد با دور کمر پایین نیز وارد مطالعه شده بودند. همچنین، در مطالعه Festa این ارتباط‌ها به ترتیب ۰/۴۱ و ۰/۴۲ گزارش شد. این مطالعه نیز در بین جمعیت عادی از نژادهای مختلف از مطالعه IRAS بود (۱۰). این تفاوت می‌تواند احتمالاً در رابطه با نمونه مورد مطالعه باشد؛ زیرا افراد مطالعه حاضر، چاق یا دارای اضافه وزن بودند. بنابراین، دامنه تغییرات در WC و FM چندان زیاد نبود. در برخی مطالعات دیگر نیز که بر روی افراد چاق انجام شد، رابطه مشاهده شده ضعیف‌تر بود (۰/۳۷ و $r=0/2$) (۱۱، ۱۲). در مدل‌های بررسی شده از بین عوامل مختلف، تنها WC و FM اثر پیش‌گویی کنندگی معنی‌داری بر سطح hsCRP داشتند. در مطالعات مختلف، افزایش سطح hsCRP سرم با BMI، WC، FM، WHR ارتباط داشته (۱۸-۱۳، ۱۰، ۲، ۱). از بین نمایه‌های تن‌سنجی در مطالعات انجام گرفته، نماگرهای آماسی ارتباط قوی‌تری با نمایه‌های چاقی مرکزی نشان دادند. نتایج مدل‌های رگرسیونی مطالعه حاضر نیز در راستای این یافته بود. در مطالعه حاضر، دامنه تغییرات قابل توضیح با WC و FM بین ۹/۶٪ تا ۱۳٪ بود. در این مدل‌ها BMI اثر معنی‌داری نداشت. در مطالعه Festa نیز تغییرات قابل توضیح hsCRP با WC نسبت به BMI بیشتر بود (۱۵٪). در مقابل ۰/۴٪. در مطالعه دیگری نیز بالاترین سطوح hsCRP در افراد با بیشترین چاقی شکمی مشاهده شد (۱۱). مطالعات تجربی پیشنهاد می‌کنند که بافت چربی شکمی منبع مهم ترشح سیتوکین‌های آماسی به ویژه اینترلوکین ۶ (IL-6) یعنی محرک اصلی ترشح hsCRP

کبد است (۱۹). برآورد شده است که تقریباً ۳۰٪ از IL-6 در جریان خون مربوط به ترشح از بافت چربی است (۲۰). به نظر می‌رسد چربی احشایی، در مقایسه با چربی‌های ذخیره شده در بافت‌های دیگر بدن از جمله بازوها، ران‌ها و باسن، اثرات مهم‌تری در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد (۲۱). به طور مثال، نشان داده شده است که بافت چربی احشایی، به نسبت چربی زیرپوستی، سه برابر IL-6 بیشتری ترشح می‌کند (۱). افزون بر این، در مطالعه Calabro نشان داده شد که خود سلول‌های چربی جدا شده از بافت چربی انسانی می‌توانند در حضور سایر سیتوکین‌های آماسی، CRP نیز ترشح کنند (۲۲). این یافته می‌تواند نشان دهنده یکی دیگر از ارتباط‌های احتمالی بین CRP و چاقی شکمی، یعنی دو عامل مهم و مستقل در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی باشد (۲۳، ۲۴). مطالعات آینده نگر در افراد سالم نشان دادند که ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی hsCRP و خطر ابتلا به بیماری‌های عروق محیطی و قلبی وجود دارد (۲۵، ۱). همچنین CRP می‌تواند آسیب ایسکمیک بافتی را با مکانسیم‌های وابسته به کمپلمان افزایش دهد. گزارش شده است که CRP تولید ماکروفاژ را نیز افزایش می‌دهد که یک عامل شروع کننده در ایجاد لخته در عوارض ترومبوتیک انسدادی است (۱۹).

در مطالعه کنونی، ارتباط معنی‌داری بین hsCRP و کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C مشاهده شد، ولی با کنترل متغیرهای FM و WC در آزمون partial correlation این معنی‌داری از بین رفت. به نظر می‌رسد که ارتباط بین پروفایل چربی و hsCRP به تغییرات دور کمر و توده چربی مربوط باشد. برخی مطالعات نیز ارتباط معنی‌دار بین hsCRP و هیپرتری گلیسریدمی را گزارش کرده‌اند (۱۶، ۱۴). در مطالعه Frouhi با افزودن توده چربی به آنالیزها، ارتباط مشاهده شده بین hsCRP و تری‌گلیسرید از بین رفت (۱۶).

بنابراین، پاسخ آماسی افزایش یافته در ارتباط با افزایش توده چربی احشایی می‌تواند عامل خطر مهم کمک کننده به افزایش CHD باشد. در نتیجه، تغییرات شیوه زندگی و

کاهش وزن می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش دهد.

پرفشاری خون (hypertension) HTN به عنوان مهم‌ترین عامل خطر در بیماری‌های قلبی عروقی در جهان شناخته شده است؛ طوری که نیمی از بیماری‌های عروق کرونری و در حدود دو سوم بیماری‌های عروق مغزی را به پرفشاری خون نسبت می‌دهند (۲۶). پرفشاری خون از عوامل مهم افزایش مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و ایالات متحده است (۲۷). شیوع پرفشاری خون در بزرگسالان ایرانی ۲۳٪ تا ۳۵/۷٪ گزارش شده است (۲۸، ۲۹).

یافته‌های این مطالعه نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین SBP و نمایه‌های BMI، WC، WHR، FM، سطوح سرمی TG و گلوکز سرم وجود دارد. در این مطالعه BMI قوی‌ترین عامل پیش‌گویی کننده SBP در مدل‌های رگرسیونی مختلف بود. ولی در مدل آخر، گلوکز نیز به عنوان یکی از عوامل پیش‌گویی کننده در کنار BMI مطرح شد. این نتایج با نتایج برخی مطالعات دیگر در زمینه ارتباط بین BMI و SBP همخوانی دارد (۳۳-۳۰). در مطالعه Shuger بعد از اینکه متغیرهای مخدوش کننده کنترل شد، به ترتیب BMI، WC و توده چربی بالا در ارتباط با بیشترین خطر پیشرفت HTN بودند. همچنین، بعد از تعدیل نمایه‌های چاقی، ارتباط مستقیم بین BMI و HTN کاهش یافت، ولی همچنان از لحاظ آماری معنی‌دار بود. Shuger و همکارانش نتیجه گرفتند که خطر HTN احتمالاً توسط BMI بهتر از سایر شاخص‌های چاقی مانند WC و FM تعیین می‌شود (۳۴). همچنین در مطالعه Brown ارتباط مثبت معنی‌داری بین فشار خون سیستولی و دیاستولی با BMI و سطح کلسترول سرم مشاهده شد (۳۵) اما در آن مطالعه دور کمر و توده چربی اندازه‌گیری نشده بود. ارتباط بین BMI با HTN در گروه‌های نژادی مختلف از جمله زنان و مردان چینی و فیلیپینی نیز گزارش شده است (۲۷). Timpon در مطالعه خود نشان داد که ۱۰٪ افزایش در BMI در ارتباط با ۳mmHg افزایش در فشارخون سیستولی ارتباط دارد (۳۶). در مطالعه Culter ارتباطات مشابه نشان دادند که افزایش BMI تقریباً به طور کامل بر افزایش فشار خون در مردان دلالت دارد؛ البته در زنان عوامل دیگری علاوه بر BMI نیز بر

پرفشاری خون تأثیرگذار بودند (۲۶). در مطالعه حاضر BMI توضیح دهنده ۱۰٪ تغییرات SBP بود. در مطالعه Brandon، BMI در حدود ۴٪ تغییرات در فشارخون، چربی و لیپوپروتئین‌ها را در مردان توضیح می‌داد، در حالی که این مقدار در زنان ۶-۳٪ بود (۳۲). یافته‌های این مطالعه و دیگر مطالعات حاکی از اهمیت افزایش BMI و چاقی در سبب‌شناسی پرفشاری خون است.

با وجود این، در مطالعه NHANES(III) افزایش شیوع پرفشاری خون با افزایش BMI همراه بود، ولی این افزایش در حضور چاقی احشایی بیشتر بود (۳۷). در مطالعه Olinto نیز افزایش خطر پرفشاری خون با افزایش WC و سن در زنان سیاهپوست، گزارش شد. Olinto و همکارانش نتیجه گرفتند که WC عامل مهم تعیین کننده در پرفشاری خون نسبت به BMI است. در یک متاآنالیز از مطالعات مداخله‌ای کاهش وزن گزارش شد که کاهش ۵ کیلوگرم در وزن سبب کاهش فشار خون سیستولی به میزان ۴mmHg می‌شود (۳۸).

مکانیسم‌هایی که توسط آن‌ها چاقی به طور مستقیم می‌تواند سبب پرفشاری خون شود، هنوز در حال بررسی است. مطالعات انسانی و جانوری عملکرد مواد مشتق از بافت چربی (آدیپوکین‌ها و سیتوکین‌ها)، مسیرهای عصبی-هورمونی، عملکردهای متابولیکی را نشان داده‌اند (۶). احتمال دارد که پرفشاری خون ناشی از چاقی توسط فعال‌سازی مسیرهای سمپاتیکی به عروق ماهیچه‌های اسکلتی و به ویژه کلیوی میانجیگری شود (۳۹).

مکانیسم دیگری که ممکن است چربی بدن موجب پرفشاری خون را فراهم آورد، افزایش مقاومت به انسولین است. چربی به ویژه چربی شکمی می‌تواند سبب افزایش سطوح اسیدهای چرب آزاد در خون و در نتیجه، افزایش مقاومت به انسولین و پیشرفت پرفشاری خون و سایر اختلالات متابولیکی شود (۲۷، ۴). در مطالعه کنونی، سطح گلوکز خون در صورتی یکی از عوامل مؤثر در SBP بود که دور کمر و توده چربی وارد مدل نمی‌شد، ولی بین فشارخون با HOMA-IR در کل جمعیت مورد مطالعه ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد؛ اما در افرادی که مقاومت به انسولین داشتند ($HOMA-IR \geq 2/4$ ، $n=146$)، (۴۰) ارتباط

به طور خلاصه، یافته‌های این مطالعه نشان داد که دور کمر و توده چربی از عوامل مهم پیش‌گویی کننده hsCRP و BMI عامل مهم پیش‌گویی کننده SBP در زنان چاق و پُروزن با دور کمر بالای ۸۸ سانتی‌متر است.

سیاسگزاری

این پژوهش با بودجه/انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور انجام شد. کلیه عملیات آزمایشگاهی این طرح در آزمایشگاه پژوهش‌های تغذیه‌ای، این انستیتو انجام پذیرفت. به این وسیله از تمام افرادی که در انجام این پژوهش ما را یاری رساندند، به ویژه از تمام افراد شرکت کننده که اجازه خون‌گیری دادند، سپاسگزاری می‌شود. همچنین از خانم‌ها چاره‌دار و جنیدی جهت همکاری در مراحل عملی پژوهش قدردانی می‌شود.

معنی‌داری بین HOMA با دور کمر ($p=0/002$)، BMI ($p=0/021$) و سطوح سرمی تری‌گلیسرید ($p=0/038$)، گلوکز ($p=0/002$) و hsCRP ($p=0/005$) مشاهده شد. از نقاط قوت مطالعه کنونی، می‌توان استفاده از مدل‌های رگرسیونی مختلف جهت تعیین عوامل پیش‌گویی کننده فشار خون و hsCRP را نام برد که هر دو از عوامل خطر مهم در بیماری‌های قلبی عروقی هستند. این مطالعه، یک مطالعه مقطعی بود و در نتیجه نمی‌توان در آن به رابطه علیتی دست یافت. از دیگر محدودیت‌های این مطالعه، تعداد نسبتاً محدود افراد مورد بررسی بود. از این رو لازم است که یافته‌های این مطالعه در گروه‌های جمعیتی بزرگ‌تر نیز ارزیابی شود. همچنین، در مورد بیماری‌های آماسی و سایر شرایطی که ممکن بود سطح hsCRP را تحت تأثیر قرار دهند، فقط به پرسشنامه‌های خود گزارشی اکتفا شد و افراد مورد مطالعه از این نظر مورد ارزیابی بیشتر قرار نگرفتند.

References

- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Yannakoulia M, Chrysohooou C, Stefanadis C. The implication of obesity and central fat on markers of chronic inflammation: the ATTICA study. *Atherosclerosis* 2005; 183: 308-15.
- Hosseinpahan F, Barzin M, Eskandary PS, Mirmiran P, Azizi F. Trends of obesity and abdominal obesity in Tehranian adults: a cohort study. *BMC Public Health* 2009; 9: 426-34.
- Esteghamati A, Meysamie A, Khalilzadeh O. Third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases (SuRFNCD-2007) in Iran: methods and results on prevalence of diabetes, hypertension, obesity, central obesity and dyslipidemia. *BMC Public Health* 2009; 9: 167-76.
- Scholze J, Grimm E, Herrmann D, Unger T, Kintscher U. Optimal treatment of obesity-related hypertension: the Hypertension-Obesity-Sibutramine (HOS) study. *Circulation* 2007; 115: 1991-1998.
- Esteghamati A, Abbasi M, Alikhani S, Gouya MM, Delavari A, Shishehbor MH, et al. Prevalence, awareness, treatment, and risk factors associated with hypertension in the Iranian population: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Am J Hypertens* 2008; 21: 620-626.
- Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension Research* 2010; 33: 386-93.
- Hickling S, Hung J, Knuiman M, Divitini M, Beilby J. Are the associations between diet and C-reactive protein independent of obesity. *Prev Med* 2008; 47: 71-6.
- Yudkin JS, Stehouwer CDA, Emeis JJ. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 972-8.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin concentrations in men. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.
- Festa A, D'Agostino R Jr, Williams K, Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Tracy RP, et al. The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1407-15.
- Alizadeh Dehnavi R, de Roos A, Rabelink TJ. Elevated CRP levels are associated with increased carotid atherosclerosis independent of visceral obesity. *Atherosclerosis* 2008; 200: 417-23.

12. Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Vasan RS, Maurovich-Horvat P, Larson MG, et al. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: the Framingham heart study. *Circulation* 2007; 116: 1234-41.
13. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on c-reactive protein: a systematic review. *Arch Intern Med* 2007; 167: 31-9.
14. Fredrikson GN, Hedblad B, Nilsson JA, Alm R, Berglund GR, Nilsson J. Association between diet, lifestyle, metabolic cardiovascular risk factors and plasma C-reactive protein levels. *Metabolism* 2004; 53: 1436-42.
15. Lemieux I, Pascot A, Prud'homme D, Alméras N, Bogaty P, Nadeau A, et al. Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 21: 961-67.
16. Forouhi NG, Satter N, McKeigue PM. Relation of C-reactive protein to body fat distribution and features of the metabolic syndrome in European and South Asians. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1327-31.
17. Saito I, Yonemasu K, Inami F. Association of body mass index, body fat and weight gain with inflammation markers among rural residents in Japan. *Circ J* 2003; 67: 323-9.
18. Aronson D, Bartha P, Zinder O, Kerner A, Markiewicz W, Avizohar O, et al. Obesity is the major determinant of elevated C-reactive protein in subjects with metabolic syndrome. *Inter J of Obes* 2004; 28:674-9.
19. Chambers JC, Eda S, Bassett P, Karim Y, Thompson SG, Gallimore JR, et al. C-reactive protein, insulin resistance, central obesity and coronary heart disease risk in Indian Asians from the United Kingdom compared with European whites. *Circulation* 2001; 104: 145-50.
20. Rexrode M, Pradhan A, Manson JE, Buring JE, Ridker PM. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. *AEP* 2003; 13: 674-82.
21. Oliveira A, Lopes C, Severo M, Rodriguez-Artalejo F, Barros H. Body fat distribution and C-reactive protein-a principal component analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011;21:347-54.
22. Calabro P, Chang DW, Willerson TJ, Yeh ETH. Release of C-reactive protein in response to inflammatory cytokines by human adipocytes: linking obesity to vascular inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1112-3.
23. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003;107: 363-9.
24. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366: 1640-9.
25. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420:868-74.
26. Cutler JF, Sorlie PD, Wolz M, Tom T, Fields LE, Roccella EJ. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004. *Hypertension* 2008; 52: 818-27.
27. Bell AC, Adair LS, Popkin BM, Popkin BM. Ethnic differences in the association between body mass index and hypertension. *Am J of Epi* 2002; 155: 346-53.
28. Haghdoust AA, Sadeghirad B, Rezazadehkermani. Epidemiology and heterogeneity of hypertension in Iran: a systematic review. *Arch Iranian Med* 2008; 11:444 – 52.
29. Bahrami H, Sadatsafavi M, Pourshams A, Kamangar F, Nouraei M, Semnani S, et al. Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian women experience higher rates of obesity and hypertension than American women. *BMC Public Health* 2006; 6: 158-66.
30. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523-9.
31. Patterson RE, Frank LL, Kristal AR, White E. A comprehensive examination of health conditions associated with obesity in older adults. *Am J Prev Med* 2004; 27: 385-90.
32. Brandon LJ, Mullis RM, Jonnalagadda SS, Hughes MH. Relationships and CHD risks of BMI, lipoproteins, lipids and blood pressure in African-American men and women. *Prev Med* 2005; 40: 349-54.
33. Harris MM, Sevens J, Thomas N, Schreiner P, Folsom AR. Associations of fat distribution and obesity with hypertension in a bi-ethnic population: the ARIC study; atherosclerosis risk in community study. *Obes Res* 2000; 8: 516-24.
34. Shuger S L, Sui X, Church TS, Meriwether R, Blair SN. Association between adiposity and the development of hypertension in men. *Med. Sci. Sports Exerc* 2009 ; 41: 110-1.
35. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; 8: 605-19.

36. Timpson NJ, Harbord R, Smith GD, Zacho J, Tybjarg-Hansen A, Nordestgaard BO. Does greater adiposity increase blood pressure and hypertension risk?: mendelian randomization using the FTO/MC4R genotype. *Hypertension* 2009; 54: 84-90.
37. Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 743-9.
38. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DA, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42: 878-84.
39. Esler M, Straznicky N, Eikelis N, Masuo K, Lambert G, Lambert E. Mechanisms of sympathetic activation in obesity-related hypertension. *Hypertension* 2006; 48: 787-96.
40. Hsu CS, Liu CJ, Liu CH, Wang CC, Chen CL, Lai MY et al. High hepatitis C viral load is associated with insulin resistance in patients with chronic hepatitis C. *Liver Int* 2008; 28:271-7.

Determinants of inflammation and systolic blood pressure in women with central obesity: a cross-sectional study

Salek Zamani Sh¹, Neyestani T^{*2}, Kalayi A³, Alavimajd H⁴, Hoshyarrad A⁵, Nikooyeh B⁶, Shariat Zadeh N³

1-M.Sc. in Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2-^{*}Corresponding author: Associate prof (in research), Dept. of Nutrition Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Email: neytr@yahoo.com

3- Dept. of Nutrition Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

4- Associate Prof, Dept. of Biostatistics, Faculty of Biomedical Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences. Tehran, Iran.

5- Researcher, Dept. of Nutrition Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

6- Ph.D Student in Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received 26 Jun, 2010

Accepted 9 Apr, 2011

Background and Objective: High prevalence of obesity is closely associated with a prominent rise in the incidence of hypertension, both of which result in a major increase in cardiovascular disease risk. Several studies also suggest obesity as a major risk factor for systemic inflammation. The purpose of this study was to determine associations between metabolic and anthropometric indicators on the one hand and serum levels of high-sensitivity CRP (hsCRP) and blood pressure in overweight and obese women on the other hand, as well as determine the predictors of hsCRP level and blood pressure in this population.

Materials and Methods: Subjects were recruited by convenience sampling from health care centers and schools in Tehran in winter. From among volunteers 200 women meeting the study criteria were selected and their fasting blood samples collected. Dietary intake was assessed, anthropometric measurements were made, and the related laboratory tests (total cholesterol, triglycerides, glucose, and hsCRP) were performed. Pearson and Spearman correlation coefficients and multiple linear regression were used for statistical analysis.

Results: Serum levels of hsCRP were significantly associated with those of glucose ($p=0.015$), triglycerides ($p=0.005$), total cholesterol ($p=0.002$), body mass index (BMI) (<0.0001), waist circumference (WC) ($p<0.001$), and fat mass (FM) ($p<0.0001$). Also, systolic blood pressure (SBP) was significantly associated with serum levels of glucose ($p=0.018$), triglycerides ($p=0.011$), BMI ($p<0.0001$), WC ($p<0.0001$), FM ($p=0.005$) and WHR ($p=0.049$). In different regression models, WC and FM were found to be predictors of hsCRP ($p=0.020, 0.015$), whereas BMI was a strong predictor of SBP ($p<0.0001$).

Conclusion: This study demonstrates that waist circumference and fat mass are the predictors of hsCRP, while body mass index is the main predictor of systolic blood pressure, in Tehrani obese and overweight women with waist circumference more than 88cm.

Keywords: Obesity, Inflammation, Hypertension, Body mass index