

بررسی ارتباط بین توزیع چربی در سی تی اسکن شکم با برخی فاکتورهای فیزیکی و بیوشیمیایی در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی: مطالعه‌ی GAAMI

دکتر معصومه صادقی^۱، دکتر حمید صانعی^۲، دکتر علی حکمت نیا^۳، دکتر بابک توکلی^۴، مریم بشنام^۵، دکتر محمد خارک^۶، دکتر نضال صراف زادگان^۷

خلاصه

مقدمه: این مطالعه جهت بررسی ارتباط میزان چربی شکمی با عوامل خطر ساز بیوشیمیایی و فیزیکی در افراد مبتلا به آنژین پایدار انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه بر روی بیماران ۴۰ تا ۶۰ سال مبتلا به آنژین پایدار انجام شد. سطوح مختلف چربی شکمی (احشایی، زیرجلدی سطحی و زیرجلدی عمقی) با استفاده از سی تی اسکن مشخص گردید. شاخص آنترئوپومتریک، فشار خون و قند خون ناشتا، پروفایل چربی، لپتین و آپولیپروتئین‌های A و B اندازه گیری و برای آنالیز نتایج از آزمون همبستگی و Student-t استفاده شد.

یافته‌ها: در مجموع ۶۶ مرد و ۸۸ زن مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین دور کمر، شاخص توده‌ی بدنی، آپولیپروتئین A، لپتین و تمامی اندازه‌های چربی در زنان و مردان متفاوت بود. سطوح مختلف چربی شکمی در زنان بیش‌تر از مردان بود. همبستگی بین وزن، شاخص توده‌ی بدنی، دور کمر و لپتین سرم با تمام سطوح چربی شکمی معنی‌دار بود ($P < 0.001$)، در حالی که سایر متغیرها رابطه‌ی معنی‌داری با سطوح چربی نداشتند.

نتیجه‌گیری: ارتباط شاخص توده‌ی بدنی و دور کمر با چربی‌های زیرجلدی و احشایی در هر دو جنس، نشان دهنده‌ی تأثیر چاقی بر سایر عوامل خطر می‌باشد که بایستی با کنترل وزن، چربی‌های شکمی را کنترل کرده، در نتیجه سایر عوامل خطر را کنترل نماید.

واژگان کلیدی: چربی شکمی، چربی زیرجلدی، چربی احشایی، شاخص توده‌ی بدنی، اندازه‌ی دور کمر، سی تی اسکن.

مقدمه

بهبود را آهسته کرده است (۳). شواهد اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که اضافه وزن و چاقی با افزایش سایر عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی شامل فشار خون، دیس لیپیدمی، دیابت و سندرم متابولیک همراه است (۴-۵).

مطالعات نشان داده‌اند که اندازه گیری نحوه‌ی توزیع چربی در بدن، به ویژه چربی احشایی، در تعیین خطر بیماری‌های مرتبط با چاقی مفید است (۶-۷). ۸۰

بیماری‌های قلبی - عروقی علت اصلی مرگ و میر و از کار افتادگی در ایالات متحده می‌باشد (۱). هر چند که بهبود عوامل خطر ساز قلبی - عروقی در طی ۵۰ سال گذشته، مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی را به طور چشمگیری کاهش داده است (۲)، اما یافته‌های اخیر حاکی از آن است که شیوه‌ی زندگی نامناسب و افزایش شیوع چاقی، سرعت این روند

^۱ دانشیار، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دانشیار، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ استادیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۴ دستیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۵ کارشناس ارشد فیزیولوژی، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۶ گروه داخلی، بیمارستان امام، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

^۷ استاد، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

روش‌ها

طرح تحقیقاتی اولیه به تصویب کمیته‌ی پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان رسید و مورد تأیید کمیته‌ی اخلاق دانشگاه نیز قرار گرفت. در تمامی مراحل، از بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته و تمامی اطلاعات شخصی بیماران به صورت کد و محرمانه ثبت شد.

این مطالعه به صورت مقطعی و بر روی بیماران مبتلا به آنژین پایدار ۴۰ تا ۶۰ سال مراجعه کننده به درمانگاه قلب بیمارستان چمران اصفهان در طی سال‌های ۸۸-۱۳۸۷ انجام شد. برای تمامی بیماران پرسش‌نامه‌ای حاوی اطلاعات دموگرافیک تکمیل شد و تمامی آن‌ها توسط متخصص قلب و عروق تحت معاینات بالینی قرار گرفتند. فشار خون تمامی بیماران طبق پروتکل استاندارد در دو نوبت به فاصله‌ی ۱۵ دقیقه و در وضعیت نشسته، در حالی که به مدت نیم ساعت قبل چای و یا غذا و یا دارویی جهت کنترل فشار خون مصرف نکرده بودند، به وسیله‌ی دستگاه فشارسنج جیوه‌ای به روش استاندارد اندازه گیری شد (۲۸). وزن بیماران با ترازوی کالیبر شده‌ی Seca و با حداقل لباس، اندازه گیری و بر حسب کیلوگرم ثبت شد. قد بیماران بدون کفش با کمک یک متر مدرج که به دیوار چسبیده بود؛ به طوری که پاشنه‌ی پای بیماران به طور کامل در کنار دیوار قرار داشت، به صورت عمودی اندازه گیری و به سانتی‌متر ثبت گردید. شاخص توده‌ی بدنی طبق تعریف (وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر) محاسبه گردید (۲۹). اندازه‌ی دور کمر بر حسب سانتی‌متر و به کمک یک متر پارچه‌ای که از روی ناف و ۳ سانتی‌متری

درصد چربی کل بدن در قسمت‌های زیرجلدی تجمع یافته است، در حالی که در بالغین تنها ۲۰-۱۰ درصد چربی بدن در بافت چربی احشایی ذخیره شده است (۸)، اما همین چربی احشایی به دلیل نزدیکی با گردش خون پورت (۹)، ترشح آدیپوسایتوکاین‌ها و ترکیبات فعال زیستی گوناگون نقش مهمی در بروز عوارض متابولیک دارد (۱۰-۱۲). امروزه با بررسی میزان چربی زیرجلدی و احشایی به وسیله‌ی سی تی اسکن و MRI مشخص شده است که بین چربی زیرجلدی و احشایی و شیوع بالای اختلال قند خون ناشتا (۱۴-۱۳، ۵)، دیابت (۱۴-۱۵، ۱۲)، مقاومت به انسولین (۱۷-۱۶، ۱۴)، فشار خون بالا (۱۹-۱۸)، دیس لیپیدمی (۲۱-۲۰) و سندرم متابولیک (۲۴-۲۳، ۱۹) ارتباط معنی‌داری وجود دارد. همچنین برخی مطالعات نشان داده است که ارتباط بین عوامل خطر ساز قلبی و حجم بافت چربی بدن بسیار قوی‌تر از این ارتباط با شاخص‌های آنترپومتریک چاقی مانند اندازه‌ی دور کمر است (۲۶-۲۵). به علاوه، تجمع چربی احشایی حتی در افراد سالم و غیر چاق هم با عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر همراه بوده است (۲۷).

در این مطالعه‌ی مقطعی که با نام Gluteal abdominal adipose tissue measurement in cardiovascular patient (GAAMI study) مورد اجرا قرار گرفت، ارتباط بین اندازه گیری مستقیم بافت چربی شکمی و عوامل خطر ساز متابولیک و فیزیکی بیماری‌های قلبی-عروقی به خصوص آپولیپوپروتئین‌ها در یک جمعیت ایرانی مبتلا به آنژین پایدار بررسی شد. از آن جایی که مطالعات، این ارتباط را در زن و مرد به صورت متفاوتی گزارش کرده‌اند، این مطالعه به تفکیک جنس نیز انجام شد.

ویرایش ۱۵ (version 15, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد آنالیز قرار گرفت. تمام آنالیزها برای مردها و زن‌ها به صورت جداگانه انجام شد. جهت مقایسه‌ی داده‌های اسمی از آزمون χ^2 و برای مقایسه‌ی داده‌های عددی از آزمون T استفاده شد. ارتباط بین دو متغیر عددی پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها، با استفاده از ضریب همبستگی Pearson و در غیر این صورت با استفاده از ضریب همبستگی Spearman بیان شد. در تمامی آزمون‌ها سطح زیر ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

در مجموع ۶۶ مرد با میانگین سنی $52/31 \pm 7/71$ و ۸۸ زن با میانگین سنی $52/29 \pm 7/32$ مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات دموگرافیک، داده‌های آزمایشگاهی، مشخصات بیوشیمیایی و اندازه‌ی سطح چربی زیرجلدی و عمقی دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است. در مجموع در گروه زن‌ها میانگین وزن و قد پایین‌تر از مردها بود، ولی شاخص توده‌ی بدنی و دور کمر در زن‌ها به طور معنی‌داری عدد بالاتری را نشان می‌داد. همچنین سطح خونی لپتین و سطح اندازه‌گیری شده‌ی چربی در زنان به طور واضحی بیشتر از مردان گزارش شد ($P < 0/001$).

آنالیز همبستگی برای تمامی متغیرهای اندازه‌گیری شده با سطح چربی کل، احشایی، زیرجلدی، زیرجلدی عمقی و زیرجلدی سطحی به تفکیک برای گروه زن‌ها و مردها انجام شد که نتایج برای مواردی که از نظر آماری معنی‌دار بودند در جدول ۲ آورده شده است. ضریب همبستگی به دست آمده برای رابطه بین وزن، شاخص توده‌ی بدنی، اندازه‌ی دور کمر و سطح خونی لپتین با تمام سطوح اندازه‌گیری شده‌ی چربی معنی‌دار بود

بالای اپلیک کرست دو طرف عبور داده می‌شد، اندازه‌گیری شد. از تمامی بیماران، خون ناشتا به کمک سرنگ شماره‌ی ۱۸ و از ناحیه‌ی ورید کوبیتال گرفته و میزان قند، تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول تام (Tchol)، کلسترول با چگالی بالا (LDL-C)، کلسترول با چگالی پایین (HDL-C)، لپتین و آپولیپوپروتئین‌های A و B (apo B)، (apo A) و سرم توسط دستگاه Hitachi ژاپن در آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان که با آزمایشگاه Instand آلمان و پیشگامان ایرانیان تهران کنترل کیفی می‌شود، اندازه‌گیری شد. سپس بیماران، مورد آنژیوگرافی عروق کرونر با روش Seldinger قرار گرفتند و هم‌زمان با آن بیوپسی ناحیه‌ی شکمی و گلوئال انجام شد و سلول‌های چربی این دو قسمت مورد بررسی قرار گرفت (نتایج این مرحله در این مقاله وارد نشده است). در مرحله‌ی بعد جهت اندازه‌گیری سطح چربی زیرجلدی (به تفکیک سطحی و عمقی) و چربی احشایی از سی‌تی اسکن محوری در سطح اسکن با دستگاه Philips Medical SUS با برش‌هایی در سطح L4-L5 دارای ضخامت ۵ میلی‌متر و پهنای پنجره ۵۰ میلی‌متر انجام شد. برای هر بیمار ۴ شکل به دست آمد و اشکال به دست آمده توسط نرم‌افزار ویژه جهت کمی کردن داده‌های حاصل، تجزیه و تحلیل شد و سطح چربی زیرجلدی و احشایی بر حسب سانتی‌متر مربع به دست آمد (۳۰).

داده‌های دموگرافیک و کلینیک، فیزیکی و بیوشیمیایی و همچنین داده‌های حاصل از آنژیوگرافی عروق کرونر، بیوپسی ناحیه‌ی شکمی و در نهایت اطلاعات مرتبط به اندازه‌گیری سطح چربی زیرجلدی و احشایی، همگی جمع‌آوری و در نرم‌افزار SPSS

جدول ۱. خصوصیات کلی در اسکن افراد مورد مطالعه در دو جنس

P value	زن (n = ۸۸)	مرد (n = ۶۶)	
	Mean ± SD	Mean ± SD	
۰/۹۹۲	۷/۳۲ ± ۵۲/۲۹	۷/۷۱ ± ۵۲/۳۱	سن (سال)
۰/۰۰۳	۱۲/۰۹۸ ± ۷۱/۱۳	۱۲/۰۴ ± ۷۷/۰۸	وزن (Kg)
< ۰/۰۰۱	۵/۹۸ ± ۱۵۴/۴۷	۶/۰۷ ± ۱۷۰/۲۳	قد (cm)
< ۰/۰۰۱	۴/۵۵ ± ۲۹/۷۹	۴/۰۱ ± ۲۶/۶۲	BMI (kg/m ²)
۰/۰۲۰	۹/۱۱ ± ۱۰۲/۸۹	۹/۶۶ ± ۹۹/۲۹	دور کمر (cm)
۰/۷۴۰	۱۸/۵۰ ± ۱۲۷/۱۰	۲۰/۱۱ ± ۱۲۶/۰۶	فشار خون سیستولیک (mmHg)
۰/۹۸۶	۱۱/۹۲ ± ۸۱/۰۲	۱۴/۰۹ ± ۸۰/۹۸	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
۰/۱۰۸	۴۲/۳۶ ± ۱۹۶/۳۲	۴۲/۱۵ ± ۱۸۳/۹۳	کلسترول (mg/dl)
۰/۸۷۹	۱۲۶/۱۴ ± ۱۹۲/۵۶	۱۱۴/۰۹ ± ۱۸۹/۲۲	تری گلیسرید (mg/dl)
۰/۳۱۷	۳۲/۲۲ ± ۱۱۱/۵۱	۲۶/۹۱ ± ۱۰۶/۰۵	LDL-C (mg/dl)
۰/۵۹۹	۱۲/۰۳ ± ۳۴/۵۶	۱۰/۸۹۸ ± ۳۳/۴۵	HDL-C (mg/dl)
۰/۳۵۵	۳/۵۲ ± ۶/۵۹	۲/۵۱ ± ۶/۰۸	Cholesterol/HDL
۰/۲۳۶	۲۷/۶۹۷ ± ۱۰۳/۳۲	۲۴/۵۴ ± ۹۷/۶۴	آپولیپوپروتئین B (mg/dl)
۰/۰۰۲	۲۳/۱۴ ± ۱۶۲/۷۸	۲۶/۷۳ ± ۱۴۸/۱۸	آپولیپوپروتئین A (mg/dl)
۰/۳۶۲	۵۴/۳۱ ± ۱۲۶/۷۹	۴۴/۷۰ ± ۱۱۸/۴۵	قند خون ناشتا (mg/dl)
< ۰/۰۰۱	۱۵/۲۶ ± ۲۳/۹۱	۶/۶۹ ± ۵/۸۶	لپتین (ng/ml)
			حجم بافت چربی بر اساس سی تی اسکن
< ۰/۰۰۱	۱۳۹۶۱/۳۵ ± ۴۷۳۵۴/۳۶	۱۱۴۰۷/۱۱ ± ۲۸۱۵۶/۲۵	Total fat (cm ²)
< ۰/۰۰۱	۵۶۵۴/۶۷ ± ۱۲۹۳۴/۳۷	۴۸۵۰/۰۶ ± ۹۷۸۵/۶۴	Visceral fat (cm ²)
< ۰/۰۰۱	۱۰۷۵۷/۴۳ ± ۳۴۴۱۹/۹۹	۷۳۵۶/۸۴ ± ۱۸۳۷۰/۶۱	Subcutaneous fat (cm ²)
< ۰/۰۰۱	۶۵۴۳/۳۳ ± ۱۷۱۵۸/۰۷	۵۳۴۹/۱۶ ± ۱۱۷۶۶/۴۲	Deep Subcutaneous fat (cm ²)
< ۰/۰۰۱	۵۸۵۹/۳۹ ± ۱۷۲۶۱/۹۲	۲۳۴۷/۰۲ ± ۶۶۰۴/۱۹	Superficial subcutaneous fat (cm ²)

فیزیکی و بیوشیمیایی مرتبط با بیماری‌های قلبی - عروقی در یک جمعیت ایرانی و با در نظر گرفتن جنسیت پرداختیم. در مجموع، میزان بافت چربی شکمی در زنان به طور معنی‌داری بیش از مردان بود. همبستگی مثبت معنی‌داری بین وزن، شاخص توده‌ی بدنی و دور کمر در هر دو گروه زنان و مردان با سطح قسمت‌های مختلف بافت چربی شکمی مشاهده شد.

($P < 0/001$)، در حالی که سن، قد و سطح خونی کلسترول تام، LDL و آپولیپوپروتئین‌های A و B رابطه‌ی معنی‌داری با سطوح چربی نداشتند.

بحث

در این مطالعه به بررسی ارتباط بین سطح چربی در بخش‌های مختلف بافت چربی شکمی با فاکتورهای

جدول ۲. بررسی ارتباط بین عوامل خطر دموگرافیک و اصلی و برخی عوامل بیوفیزیکی با چربی‌های شکمی از طریق سی تی اسکن

زن (n = ۸۸)					مرد (n = ۶۶)					
Vi	Ds	Ss	Tt	Sc	Vi	Ds	Ss	Tt	Sc	
۰/۲۴۲ #	۰/۰۱۸	-۰/۰۶۳	۰/۰۸۰	-۰/۰۲۴	۰/۰۵۶	-۰/۰۳۸	۰/۰۰۸	۰/۰۰۷	-۰/۰۲۵	سن (سال)
۰/۵۰۳ *	۰/۵۶۵*	۰/۷۳۹*	۰/۷۷۷*	۰/۷۴۴*	۰/۵۷۲*	۰/۷۴۷*	۰/۵۸۵*	۰/۷۱۴*	۰/۷۳۰*	وزن (kg)
۰/۰۹۲	۰/۱۴۶	۰/۱۹۹	۰/۱۸۹	۰/۱۹۷	-۰/۱۶۶	-۰/۰۸۱	۰/۰۰۴	-۰/۱۰۸	-۰/۰۵۸	قد (m)
۰/۴۹۱ *	۰/۵۴۶*	۰/۷۰۲*	۰/۷۴۷*	۰/۷۱۲*	۰/۶۷۱*	۰/۸۰۵*	۰/۶۰۰*	۰/۷۸۶*	۰/۷۷۷*	BMI
*۰/۵۳۲	*۰/۶۲۳	*۰/۶۱۲	*۰/۷۶۲	*۰/۷۰۹	*۰/۷۲۴	*۰/۸۱۹	*۰/۷۱۶	*۰/۸۳۹	*۰/۸۲۴	دور کمر (cm)
۰/۰۰۸	۰/۱۹۳	۰/۰۲۷	۰/۱۰۵	۰/۱۳۲	#۰/۲۸۸	۰/۲۰۳	۰/۱۰۵	۰/۲۳۹	۰/۱۸۱	فشار خون سیستولیک (mmHg)
۰/۰۶۸	۰/۲۰۰	۰/۰۱۹	۰/۱۲۹	۰/۱۳۲	۰/۲۱۲	۰/۱۱۱	۰/۰۵۲	۰/۱۵۳	۰/۰۹۸	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
۰/۰۹۷	۰/۱۰۸	۰/۱۵۶	۰/۱۵۸	۰/۱۵۶	-۰/۰۶۰	-۰/۰۳۰	-۰/۰۴۰	-۰/۰۴۸	-۰/۰۳۵	کلسترول (mg/dl)
۰/۱۷۶	-۰/۰۳۷	-۰/۰۵۹	۰/۰۳۰	-۰/۰۵۷	#۰/۳۴۴	۰/۲۲۴	۰/۲۶۳	#۰/۳۰۵	۰/۲۴۸	تری گلیسرید (mg/dl)
۰/۱۰۴	۰/۰۸۵	۰/۱۷۳	۰/۱۵۷	۰/۱۵۱	-۰/۱۹۳	-۰/۰۷۷	۰/۱۶۴	-۰/۱۵۲	-۰/۱۰۹	(mg/dl) LDL-C
#-۰/۲۷۴	۰/۲۳۰	۰/۰۴۱	۰/۰۱۰	۰/۱۶۲	*-۰/۵۵۳	*-۰/۴۷۱	&-۰/۴۲۴	*-۰/۵۴۱	*-۰/۴۷۹	(mg/dl) HDL-C
۰/۱۵۵	-۰/۱۴۱	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲	-۰/۰۸۲	&۰/۴۳۶	&۰/۴۰۰	&۰/۳۸۷	&۰/۴۵۱	&۰/۴۱۶	Cholesterol/HDL
۰/۲۲۵	۰/۰۳۸	۰/۱۰۵	۰/۱۵۶	۰/۰۸۴	۰/۰۷۸	۰/۰۶۵	۰/۰۴۸	۰/۰۷۳	۰/۰۶۲	آپولیپوپروتئین B (mg/dl)
-۰/۱۹۶	۰/۰۰۵	۰/۰۳۱	-۰/۰۶۵	۰/۰۲۱	-۰/۱۶۲	-۰/۱۷۹	-۰/۱۸۵	-۰/۱۹۰	-۰/۱۹۰	آپولیپوپروتئین A (mg/dl)
&۰/۳۹۲	-۰/۰۴۸	-۰/۰۰۹	۰/۱۴۹	۰/۰۱۵	-۰/۰۳۷	۰/۰۸۴	۰/۰۳۳	۰/۰۰۶	۰/۰۴۸	a قند خون ناشتا (mg/dl)
۰/۴۲۲*	۰/۴۶۷*	۰/۴۶۲*	۰/۵۶۳*	۰/۴۸۷*	۰/۷۱۶*	۰/۷۲۱*	۰/۶۵۲*	۰/۷۶۹*	۰/۷۳۱*	a لپتین (ng/ml)

* P < ۰/۰۰۱

& P < ۰/۰۱

P < ۰/۰۵

a: Sprearman's Rho correlation

Vi: Visceral fat

Ss: Superficial subcutaneous fat

Ds: Deep Subcutaneous fat

Tt: Total fat

Sc: Subcutaneous fat

روی سطح تری‌گلیسرید خون تأثیر بگذارد (۳۱، ۲۲).
 لپتین نیز، به عنوان یکی از عوامل مؤثر در اختلال
 عملکرد عروقی با سطح تمام قسمت‌های مختلف بافت
 چربی شکمی در هر دو جنس ارتباط معنی‌داری داشت
 (۳۲-۳۳).

در مورد ارتباط قند خون ناشتا و سطح چربی
 احشایی، مطالعات نشان داده است که افزایش سطح
 چربی احشایی با اختلال قند خون ناشتا و دیابت همراه
 است (۱۴، ۱۲)، در حالی که این رابطه در مورد سطح
 چربی زیرجلدی در مطالعات اندکی گزارش شده است
 (۳۱). با این حال، سطح چربی زیرجلدی نسبت به
 چربی احشایی ارتباط قوی‌تری با مقاومت به انسولین
 دارد (۳۴، ۱۶). در مطالعه‌ی IRAS این ارتباط برای
 سطح چربی زیرجلدی و احشایی به طور یکسانی
 گزارش شده است (۱۷). در مطالعه‌ی ما قند خون
 ناشتا تنها با سطح چربی احشایی در گروه زنان ارتباط
 معنی‌داری را نشان داد.

ارتباط بین توزیع بافت چربی شکمی و فشار خون
 می‌تواند بر اساس سن، جنس و نژاد متفاوت باشد
 (۳۱). به عنوان مثال در بعضی مطالعات سطح چربی
 زیرجلدی و احشایی، هر دو، با فشار خون رابطه داشتند
 (۳۱، ۴)، در حالی که در بعضی مطالعات دیگر برای
 چربی زیرجلدی (۳۵) یا احشایی (۱۸-۱۹) ارتباط
 قوی‌تری دیده شد. در مطالعه‌ی حاضر ارتباط فشار
 خون سیستولیک با چربی احشایی در مردان مشاهده
 شد.

با توجه به این که MRI ابزار مناسبی برای ارزیابی
 بافت نرم می‌باشد، به نظر می‌رسد بهترین وسیله برای
 اندازه‌گیری سطح بافت چربی شکمی باشد. اما با
 توجه به هزینه‌ی بالا و زمان زیاد برای انجام آن، تعداد

در یک مطالعه که به بررسی رابطه‌ی بین عوامل
 خطرناک متابولیک و حجم بافت چربی زیرجلدی و
 احشایی پرداخته بود، سطح چربی زیرجلدی و احشایی،
 هر دو، با عوامل خطرناک متابولیک همبستگی داشتند،
 هر چند که ارتباط مشاهده شده بین این عوامل
 خطرناک با سطح چربی احشایی به طور معنی‌داری
 قوی‌تر از این ارتباط با سطح چربی زیرجلدی بود (۴).
 ارتباط مشابهی در مطالعه‌ای که به تازگی بر روی یک
 جمعیت ژاپنی انجام شد، مشاهده گردید (۳۱). توجیه
 ذکر شده برای رابطه‌ی قوی‌تر سطح چربی احشایی با
 عوامل خطرناک متابولیک قلبی-عروقی به این صورت
 بیان شده است که چربی احشایی از نظر متابولیک یک
 بافت فعال می‌باشد (۱۴، ۱۲-۱۱) و همچنین مواد
 ترشح شده از آن به صورت مستقیم به گردش خون
 تخلیه می‌شود (۹). در مطالعه‌ی حاضر اگر چه در
 بعضی موارد ارتباط معنی‌داری بین سطح چربی
 زیرجلدی و احشایی با فاکتورهای بیماری قلبی-
 عروقی دیده نشد، ولی در مواردی که این ارتباط
 معنی‌دار بود در اکثر موارد این رابطه در مورد چربی
 احشایی قوی‌تر بود.

در مقایسه‌ی بین چربی‌های خون و سطح
 قسمت‌های مختلف چربی شکمی، تنها بین
 تری‌گلیسرید، HDL-C و نسبت کلسترول به HDL-C
 در گروه مردان ارتباط معنی‌داری مشاهده شد. در گروه
 زنان تنها سطح چربی احشایی با سطح خونی HDL-C
 ارتباط ضعیفی را نشان داد. نتایج مطالعه‌ی ما در گروه
 مردان نتایج مطالعات قبلی را تأیید می‌کند (۲۱-۲۰، ۴)،
 در حالی که در این مطالعات این رابطه در گروه زنان
 نیز وجود داشت. اگر چه در مطالعات دیگر نشان داده
 شده است که تنها سطح چربی احشایی می‌تواند بر

مقطعی بودن مطالعه اشاره کرد که امکان بررسی رابطه‌ی علت و معلولی بین سطح بافت چربی شکمی و عوامل خطر ساز قلبی - عروقی را فراهم نمی‌کند.

نتیجه گیری

رابطه‌ی سطح چربی زیرجلدی و احشایی شکمی با عوامل خطر ساز قلبی - عروقی بر اساس نوع عامل خطر ساز و جنس متفاوت است. شاخص توده‌ی بدنی و دور کمر به عنوان شاخص‌های آنترپومتریک چاقی ارتباط معنی داری با سطح چربی‌های زیرجلدی و احشایی در هر دو جنس دارند و می‌توان از آن‌ها به عنوان ابزارهای جایگزین برای بررسی سطح چربی شکمی در بالغین استفاده کرد. با این وجود مطالعات بیشتر، با حجم نمونه‌ی بیشتر و به صورت آینده‌نگر برای تأیید این یافته‌ها ضروری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از مسؤولین آنژیوگرافی بیمارستان چمران، پرسنل محترم سی تی اسکن بیمارستان سپاهان و همکاران آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق و همچنین از خانم صفورا یزدخواستی که در انجام این طرح همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

معدودی از مطالعات از MRI برای ارزیابی بافت چربی شکمی استفاده کرده‌اند (۳۶). با وجود اطلاعات زیادی که می‌توان با اندازه گیری سطح چربی شکمی به وسیله‌ی سی تی اسکن به دست آورد، این ابزار به علت هزینه‌ی بالا و مواجهه با اشعه به عنوان یک ابزار برای غربالگری مورد پذیرش نمی‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد که شاخص‌های آنترپومتریک به خصوص دور کمر، که به عنوان بهترین پیش‌گویی کننده‌ی چربی احشایی در مطالعات مختلف ذکر شده است (۲۳-۲۴)، شاخص‌های بهتری برای ارزیابی سطح چربی شکمی باشند. در مطالعه‌ی حاضر ارتباطی قوی بین سطح قسمت‌های مختلف چربی شکمی با دور کمر و شاخص توده‌ی بدنی مشاهده شد. از آن جایی که شاخص توده‌ی بدنی و دور کمر به ترتیب بیشتر می‌توانند پیش‌گویی کننده‌ی چربی کل بدن و چربی احشایی باشند و از طرفی مطالعات نشان داده‌اند که چربی احشایی ارتباط قوی تری با عوامل خطر ساز قلبی - عروقی دارند، به نظر می‌رسد که اندازه‌ی دور کمر ابزار غربالگری مناسبی در بررسی بالینی باشد. اختلاف بین سطح چربی شکمی در زنان و مردان توسط مطالعات مختلفی به اثبات رسیده است (۳۱)، (۴، ۱۱)، به همین دلیل در این مطالعه تمامی داده‌ها به تفکیک مورد آنالیز قرار گرفت. از محدودیت‌های مطالعه‌ی ما می‌توان به حجم کم افراد مورد بررسی و

References

1. WRITING GROUP MEMBERS, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121(7): e46-e215.
2. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110(5):522-7.
3. Tavassoli AA, Gharipour M, Khosravi A, Keli-shadi R, Dana Siadat Z, Bahonar A, et al. Gender differences in obesogenic behavior, socioeconomic and metabolic factors in a population based sample of Iranians: The IHHP Study. *J Health Popul Nutr* 2010; 28(6): 602-9.

4. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116(1): 39-48.
5. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 1-5.
6. 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(4): 743-9.
7. Ardern CI, Janssen I, Ross R, Katzmarzyk PT. Development of health-related waist circumference thresholds within BMI categories. *Obes Res* 2004; 12(7): 1094-103.
8. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men. *J Clin Invest* 1995; 96(1): 88-98.
9. Björntorp P. "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis* 1990; 10(4): 493-6.
10. Okamoto Y, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Libby P. Adiponectin: a key adipocytokine in metabolic syndrome. *Clin Sci (Lond)* 2006; 110(3): 267-78.
11. Nielsen S, Guo Z, Johnson CM, Hensrud DD, Jensen MD. Splanchnic lipolysis in human obesity. *J Clin Invest* 2004; 113(11): 1582-8.
12. Kanaya AM, Harris T, Goodpaster BH, Tylavsky F, Cummings SR; Health, Aging, and Body Composition (ABC) Study. Adipocytokines attenuate the association between visceral adiposity and diabetes in older adults. *Diabetes Care* 2004; 27(6): 1375-80.
13. Bock G, Chittilapilly E, Basu R, Toffolo G, Cobelli C, Chandramouli V, et al. Contribution of hepatic and extrahepatic insulin resistance to the pathogenesis of impaired fasting glucose: role of increased rates of gluconeogenesis. *Diabetes* 2007; 56(6): 1703-11.
14. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Resnick H, Kelley DE, Haggerty C, Harris TB, et al. Association between regional adipose tissue distribution and both type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in elderly men and women. *Diabetes Care* 2003; 26(2): 372-9.
15. Bray GA, Jablonski KA, Fujimoto WY, Barrett-Connor E, Haffner S, Hanson RL, et al. Relation of central adiposity and body mass index to the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(5): 1212-8.
16. Tulloch-Reid MK, Hanson RL, Sebring NG, Reynolds JC, Premkumar A, Genovese DJ, et al. Both subcutaneous and visceral adipose tissue correlate highly with insulin resistance in african americans. *Obes Res* 2004; 12(8): 1352-9.
17. Wagenknecht LE, Langefeld CD, Scherzinger AL, Norris JM, Haffner SM, Saad MF, et al. Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes* 2003; 52(10): 2490-6.
18. Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, McNeely MJ, Newell-Morris L, Kahn SE, et al. Visceral adiposity and the prevalence of hypertension in Japanese Americans. *Circulation* 2003; 108(14): 1718-23.
19. Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, McNeely MJ, Newell-Morris L, Kahn SE, et al. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans. *Ann Intern Med* 2004; 140(12): 992-1000.
20. Nicklas BJ, Penninx BW, Ryan AS, Berman DM, Lynch NA, Dennis KE. Visceral adipose tissue cutoffs associated with metabolic risk factors for coronary heart disease in women. *Diabetes Care* 2003; 26(5): 1413-20.
21. Kobayashi H, Nakamura T, Miyaoka K, Nishida M, Funahashi T, Yamashita S, et al. Visceral fat accumulation contributes to insulin resistance, small-sized low-density lipoprotein, and progression of coronary artery disease in middle-aged non-obese Japanese men. *Jpn Circ J* 2001; 65(3): 193-9.
22. Sam S, Haffner S, Davidson MH, D'Agostino RB Sr, Feinstein S, Kondos G, et al. Relationship of abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue with lipoprotein particle number and size in type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; 57(8): 2022-7.
23. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Harris TB, Katsiaras A, Kritchevsky SB, Simonsick EM, et al. Obesity, regional body fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Arch Intern Med* 2005; 165(7): 777-83.
24. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53(8): 2087-94.
25. Lemieux S. Contribution of visceral obesity to the insulin resistance syndrome. *Can J Appl Physiol* 2001; 26(3): 273-90.
26. Brochu M, Starling RD, Tchernof A, Matthews DE, Garcia-Rubi E, Poehlman ET. Visceral adipose tissue is an independent correlate of glucose disposal in older obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(7): 2378-84.
27. DeNino WF, Tchernof A, Dionne IJ, Toth MJ, Ades PA, Sites CK, et al. Contribution of abdominal adiposity to age-related differences in insulin sensitivity and plasma lipids in healthy nonobese women. *Diabetes Care* 2001; 24(5):

- 925-32.
28. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure Hypertension 2003; 42(6): 1206-52.
 29. Siavash M, Sadeghi M, Salarifar F, Amini M, Shojaee-Moradie F. Comparison of Body Mass Index and Waist/Height ratio in predicting definite coronary artery disease. Ann Nutr Metab 2008; 53: 162-6.
 30. Deschenes D, Couture P, Dupont P, Tchernof A. Subdivision of the subcutaneous adipose tissue compartment and lipid-lipoprotein levels in women. Obesity Res 2003; 11: 469-76.
 31. Oka R, Miura K, Sakurai M, Nakamura K, Yagi K, Miyamoto S, et al. Impacts of visceral adipose tissue and subcutaneous adipose tissue on metabolic risk factors in middle-aged Japanese. Obesity (Silver Spring) 2010; 18(1): 153-60.
 32. Sundell J, Huupponen R, Raitakari OT, Nuutila P, Knuuti J. High serum leptin is associated with attenuated coronary vasoreactivity. Obes Res 2003; 11(6): 776-82.
 33. Cooke JP, Oka RK. Does leptin cause vascular disease? Circulation 2002; 106(15): 1904-5.
 34. Garg A. Regional adiposity and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(9): 4206-10.
 35. Johnson D, Prud'homme D, Després JP, Nadeau A, Tremblay A, Bouchard C. Relation of abdominal obesity to hyperinsulinemia and high blood pressure in men. Int J Obes Relat Metab Disord 1992; 16(11): 881-90.
 36. Vega GL, Adams-Huet B, Peshock R, Willett D, Shah B, Grundy SM. Influence of body fat content and distribution on variation in metabolic risk. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91(11): 4459-66.

Evaluation between Fat Distribution in Abdominal CT Scan with Some Physical and Biochemical Variable in Ischemic Patients: GAAMI Study

Masoumeh Sadeghi MD¹, Hamid Sanei MD², Ali Hekmatnia MD³, Babak Tavakoli MD⁴,
Maryam Boshtam MSc⁵, Mohammad Khark MD⁶, Nizal Sarrafzadegan MD⁷

Abstract

Background: This study aimed to evaluate the relation between fat distribution in subcutaneous and visceral area with other variables in patients suffered for stable angina.

Methods: This cross sectional study was done on 40-60 years patients with stable angina. CT scan was determined subcutaneous (deep and superficial) and visceral fat. Body mass index, waist circumference, and blood pressure measurement were calculated by standard protocols. Sugar, triglyceride, total cholesterol, LDL-c, HDL-c, Leptin and apolipoproteins A and B were recorded. Data was entered in SPSS15 and analyzed by Student-t and correlation test.

Finding: Sixty-six men and 88 women were studied. The mean of BMI, apo A, Leptin, lipids variables were significantly different in two sexes. Total variable fat accumulation in women was greater than men ($P < 0.05$). The correlation was significant between weight, BMI, WC and Leptin level in both sexes.

Conclusion: Relation of fat distributions and other risk factors was different in both sexes, but BMI and WC had significant correlation with CT scan variables.

Keywords: Abdominal fat, Subcutaneous fat, Visceral fat, Body mass index, Waist circumference.

¹ Associate Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Department of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Associate Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ Assistant Professor, Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

⁴ Resident, Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

⁵ Laboratory of Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

⁶ Department of Internal Medicine, Emam Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

⁷ Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Nizal Sarrafzadegan MD, Email: nsarrafzadegan@gmail.com