



Original Paper

Association between the Age of Onset of Obesity and Energy Metabolism in Adulthood Among Overweight and Obese Women

Habib Yarizadeh¹ , Leila Setayesh¹ , Seyed Ali Keshavarz (Ph.D)² , Khadijeh Mirzaei (Ph.D)^{3*} 

¹ Master of Science in Health Sciences in Nutrition, Department of Community Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ² Professor, Department of Clinical Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ³ Associate Professor of Nutritional Sciences, Department of Community Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Objective: Obesity plays an important role in the development of chronic diseases including diabetes, hyperlipidemia, and cardiovascular diseases (CVD). This study was conducted to evaluate the association of the age of onset of obesity with resting metabolic rate (RMR) in overweight and obese women during adulthood.

Methods: This descriptive-analytical study was done on 295 overweight and obese women aged 18-50 years in Tehran, Iran. The anthropometric measurements of all participants were measured. Dietary intake and total daily energy intake were assessed by using a semi-quantitative food-frequency questionnaire (FFQ) which the list including 147 food items. Resting metabolic rate was measured by indirect calorimetric method. In order to measure the physical activity International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) was used. The questionnaire includes 7 items to assess the intensity of activities by the vigorous, medium, and light for at least 10 minutes during the last week.

Results: There was a significant difference between those whose age of onset of obesity was under 18 or over 18, in RMR per body weight (kg) (Beta: 0.16, CI: 0.11 to 0.00, P: 0.03). In addition, it was seen a significant inverse correlation between age of onset of obesity and body weight (Beta: -0.11, CI: -0.30 to 0.00, P: 0.005) and adipose tissue content (Beta: -0.13, CI: -0.23 to -0.01, P: 0.02). After adjustment for confounders including (age, physical activities, and energy intake), the correlations still remain significant.

Conclusion: Age of onset of obesity was associated with increased weight and fat and decreased resting metabolic rate in adulthood. In fact, people with lower obesity age have higher body weight and fat and lower RMR.

Keywords: Body Composition, Basal Metabolism, Obesity, Overweight

*Corresponding Author: Khadijeh Mirzaei (Ph.D), E-mail: mirzaei_kh@tums.ac.ir & mina_mirzaei101@yahoo.com

Received 6 May 2020

Revised 5 Aug 2020

Accepted 7 Sep 2020

Cite this article as: Yarizadeh H, Setayesh L, Keshavarz SA, Mirzaei Kh. [Association between the Age of Onset of Obesity and Energy Metabolism in Adulthood Among Overweight and Obese Women]. J Gorgan Univ Med Sci. 2021; 23(3): 52-58. [Article in Persian]





تحقیقی

ارتباط بین سن شروع چاقی و انرژی متابولیسم استراحت در بزرگسالی
در زنان دارای اضافه وزن و چاقحبیب اله باری زاده^۱، لیلا ستایش^۱، دکتر سیدعلی کشاورز^۲، دکتر خدیجه میرزایی*^۳

^۱ کارشناس ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. ^۲ استادیار، گروه تغذیه بالینی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. ^۳ دانشیار، گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: چاقی نقش مهمی در پیشرفت بیماری‌های مزمن از جمله دیابت، چربی خون بالا و بیماری‌های قلبی عروقی دارد. این مطالعه به منظور تعیین ارتباط بین سن شروع چاقی و انرژی متابولیسم استراحت در بزرگسالی در زنان دارای اضافه وزن و چاق انجام شد. **روش بررسی:** این مطالعه توصیفی - تحلیلی روی ۲۹۵ زن دارای اضافه وزن و چاق ساکن شهر تهران در رده سنی ۱۸ تا ۵۰ سال انجام شد. دریافت‌های غذایی در یک سال گذشته و میزان انرژی دریافتی روزانه با پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک حاوی ۱۴۷ آئیم گردآوری شد. به منظور بررسی سطح متابولیسم استراحت از دستگاه کالری‌متری غیرمستقیم استفاده شد.

یافته‌ها: بین افراد با سن شروع چاقی زیر ۱۸ سال و افراد با سن شروع چاقی بالای ۱۸ سال تفاوت آماری معنی‌داری در انرژی متابولیسم استراحت به ازای کیلوگرم وزن بدن وجود داشت ($P=0/03$ ، $0/11$ تا $0/11$ ، $95\% CI=0/00$ تا $0/11$ ، $Beta=0/16$). همچنین ارتباط معکوس و معنی‌داری بین سن شروع چاقی با وزن بین سن شروع چاقی با وزن ($P=0/005$ ، $0/30$ تا $0/30$ ، $95\% CI=-0/00$ تا $0/11$ ، $Beta=-0/11$) و میزان بافت چربی ($P=0/02$ ، $0/23$ تا $0/13$ ، $95\% CI=-0/01$ تا $0/13$ ، $Beta=-0/13$) یافت شد که بعد از تعدیل عوامل مخدوشگر سن، فعالیت بدنی و انرژی دریافتی، این معنی‌داری همچنان ثابت ماند.

نتیجه‌گیری: سن شروع چاقی با افزایش وزن، چربی و کاهش انرژی متابولیسم استراحت در بزرگسالی مرتبط است. در واقع افراد با سن شروع چاقی کمتر از ۱۸ سال، دارای وزن و چربی بالاتر و انرژی متابولیسم استراحت کمتری در بزرگسالی هستند.

واژه‌های کلیدی: ترکیب بدن، متابولیسم پایه، چاقی، اضافه وزن

* نویسنده مسؤل: دکتر خدیجه میرزایی، پست الکترونیکی mirzaei_kh@tums.ac.ir و mina_mirzaei101@yahoo.com

نشانی: تهران، بلوار کشاورز، خیابان نادری، دانشکده تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تلفن ۰۲۱-۸۸۹۵۵۵۶۹
وصول مقاله ۱۳۹۹/۲/۱۷، اصلاح نهایی ۱۳۹۹/۵/۱۵، پذیرش مقاله ۱۳۹۹/۶/۱۷

مقدمه

چاقی شکمی شناخته می‌شود؛ یک پیش‌آگهی مستقل برای عوامل خطر ساز بیماری قلبی - عروقی و پیامدهای آن است. افزایش چربی احشایی به مراتب خطرناک‌تر از تجمع چربی در نقاط دیگر بدن است و می‌تواند خطر مرگ زودرس و بیماری‌های مزمن را افزایش دهد. علاوه بر این نشان داده شده که شیوع چاقی شکمی در زنان بالاتر از مردان است.^{۱،۲}

Mullins افراد را بر اساس سن شروع چاقی به دو گروه اصلی شروع چاقی قبل از بلوغ (کودکی یا نوجوانی) و شروع چاقی بعد از بلوغ تقسیم کرده است.^۳ نکته قابل توجه آن است که یک سوم نوجوانان چاق در بزرگسالی نیز چاق بوده‌اند. به صورت منطقی چاقی در نوجوانی به صورت چاقی بزرگسالی باقی می‌ماند. اکنون

در دو دهه اخیر، سازمان جهانی بهداشت چاقی را یکی از مشکلات اساسی در بسیاری از کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه اعلام کرده است.^۱ چاقی یک بیماری مزمن چند عاملی است که به دلیل شیوع در حال رشد آن مورد توجه محافل بهداشت عمومی است.^{۲،۳} چاقی نتیجه تغییرات رفتاری و سبک زندگی است و مطالعات مختلفی نشان دادند که چاقی عامل مهمی در بروز بیماری‌های قلبی عروقی به حساب می‌آید و شیوع فشارخون بالا، اختلال‌های چربی خون بالا، دیابت، سرطان، سنگ کیسه صفرا و اختلال‌های هورمونی در افراد چاق بیشتر است.^۴ علاوه بر چاقی عمومی، تجمع چربی اضافه در ناحیه شکم و بالاتنه که به عنوان

آزمون ۰/۹۵ و احتمال خطای نوع اول (۰/۰۵) برآورد کنیم؛ تعداد ۲۴۱ نمونه مورد نیاز است. با توجه به این که امکان از بین رفتن نمونه‌های آزمایشگاهی محتمل بود؛ برای پیشگیری از کاهش حجم نمونه‌ها، درصد پیش‌بینی برای نمونه‌های از دست رفته (f) را معادل ۱۰ درصد در نظر گرفتیم و تعداد نمونه‌ها ۲۶۸ محاسبه گردید؛ اما براساس تعداد نمونه‌های موجود ۲۷ نفر بیشتر از مقدار محاسبه شده و معادل ۲۹۵ نفر در نظر گرفته شدند.

شرکت‌کنندگان با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی از مراکز بهداشتی درمانی انتخاب شدند. برای انجام نمونه‌گیری به مراکز بهداشتی و درمانی مراجعه کرده و پس از هماهنگی با این مراکز، از کارشناسان تغذیه آموزش دیده خواسته شد تا از بین زنان مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی افراد مورد مطالعه را انتخاب کنند. در صورتی که فردی حاضر به شرکت در مطالعه نبود؛ فرد دیگری انتخاب می‌شد. از تمام افراد خواسته شد تا رضایت‌نامه آگاهانه شرکت در مطالعه را تکمیل کنند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل دارا بودن اضافه وزن و چاقی (BMI بالای ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع)، محدوده سنی ۱۸ تا ۵۶ سال و سکونت در شهر تهران بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل زنانی در دوره بارداری یا شیردهی، سابقه ابتلا به بیماری‌های مزمن و اختلالات غده تیروئید و یا هرگونه رژیم لاغری و چاقی بودند. معیارهای خروج از مطالعه شامل افرادی با انرژی دریافتی کل روزانه کمتر و یا بیشتر از ۳ انحراف معیار از میانگین انرژی دریافتی بود.

از داوطلبین واجد شرایط دعوت شد برای پاسخ به پرسشنامه‌ها و اندازه‌گیری‌های مربوطه اعم از اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و سطح متابولیسم استراحت و ترکیب بدن به آزمایشگاه تغذیه واقع در دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران مراجعه نمایند. تمامی پرسشنامه‌ها و اندازه‌گیری‌ها در اولین مراجعه فرد انجام شد. قبل از شروع پرسشگری، هدف از مطالعه و روش آن به افراد توضیح داده شد و سپس پرسشنامه‌های مربوطه تکمیل گردید. به منظور بررسی انرژی دریافتی هر یک از افراد شرکت کننده، دریافت‌های غذایی معمول فرد طی سال گذشته با استفاده از یک پرسشنامه تعدیل شده نیمه کمی بسامد (Semi-Quantitative Food Frequency Questionnaire) خوراکی ارزیابی شد. پرسشنامه بسامد خوراکی مشتمل بر لیستی از ۱۴۷ قلم غذایی به همراه یک اندازه استاندارد (standard serving size) از هر ماده غذایی است که طبق روش ویلت طراحی شده و در مطالعات پیشین توسط محمدی فرد و همکاران^{۱۱} برای تعیین میزان دریافت غذایی استفاده شده است. تکمیل پرسشنامه با مصاحبه مستقیم توسط کارشناس تغذیه انجام شد. از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا تکرار (بار) مصرف هر یک از مواد غذایی را براساس اندازه واحد استاندارد با توجه به الگوی معمول مصرف بر حسب تکرار مصرف

به طور کلی این موارد وجود دارد که: الف) درصد بالایی از چاقی نوجوانان در زندگی بزرگسالان (۷۵ تا ۸۰ درصد) به صورت پایدار می‌ماند؛ ب) این پیش‌آگهی برای دختران بدتر است و ج) نوجوانان چاق، حدود ۵۰ درصد از بزرگسالان چاق را تشکیل می‌دهند.^{۸-۶} از طرفی مطالعات در بزرگسالان نشان داده که افزایش بافت چربی که در چاقی اتفاق می‌افتد؛ ممکن است به دلیل بزرگ شدن سلول‌های چربی موجود یا افزایش تعداد کل سلول‌های چربی و یا ترکیبی از هر دو فرآیند باشد.^۹ Knittle و Hirsch نشان دادند در بزرگسالان چاق که تعداد سلول‌های چربی در آنها بیشتر است؛ احتمالاً از دوران کودکی شروع شده است.^{۱۰} در یک مطالعه حیوانی نشان داده شد که تغذیه بیش از حد موش‌ها در سه هفته اول زندگی (قبل از شیر گرفتن) عواقب پایداری هم بر وزن بدن و هم در سلول بافت چربی دارد. بنابراین حیواناتی که در هفته‌های اول زندگی دریافت بیشتری از غذا داشتند؛ نسبت به دریافت کنندگان غذای کمتر، دارای وزن بالاتر و سلول‌های چربی بیشتری بودند.^{۱۱} همچنین در مطالعات انسانی نشان داده شده که در نوزادان، افزایش بیش از حد وزن در شش ماه اول زندگی با افزایش بروز چاقی در دوران کودکی و بزرگسالی همراه است.^۹

درمان چاقی مستلزم برقراری تعادل انرژی منفی برای کاهش وزن است.^۲ با این حال، هنگام درمان چاقی دو چالش اساسی وجود دارد که شامل تعیین انرژی مصرفی و تخمین مصرف مواد غذایی است.^۲ انرژی مصرفی روزانه شامل سه مؤلفه اصلی میزان متابولیک استراحت (RMR)، اثر گرمایی مواد غذایی و انرژی مصرفی برای فعالیت بدنی است. RMR انرژی لازم برای حفظ سیستم‌های بیوشیمیایی بدن در حالت استراحت کامل است. در افراد بی‌تحرک ۷۰-۶۰ درصد از هزینه‌های روزانه انرژی مطابقت دارد.^۱ عوامل تعیین کننده RMR شامل جنس، سن، توده چربی و بافت بدون چربی و نیز عوامل ژنتیکی است.^۲ بنابراین با توجه به اهمیت میزان انرژی مصرفی پایه و سن شروع چاقی در پیدایش، گسترش و پیشگیری از چاقی، این مطالعه به منظور تعیین ارتباط بین سن شروع چاقی و انرژی متابولیسم استراحت در بزرگسالی در زنان دارای اضافه وزن و چاق انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی - تحلیلی روی ۲۹۵ زن دارای اضافه وزن و چاق ساکن شهر تهران در رده سنی ۱۸ تا ۵۰ سال طی سال ۱۳۹۷ انجام شد. مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تهران (IR.TUMS.VCR.REC.1395.1597) قرار گرفت.

حجم نمونه در این مطالعه برای برآورد میزان همبستگی خطی شاخص‌های ترکیب بدن مورد محاسبه قرار می‌گیرد. در صورتی که میزان همبستگی ۰/۲۵ باشد و بخواهیم این میزان اثرات را با توان

فيلتر متصل به ماسك و سنسور مربوطه، به دستگاه منتقل مى شود. اين دستگاه مجهز به سيستمى است كه جريان حجمى و غلظت اكسيژن گازهاى تنفسى و دفعى فرد مورد بررسى را اندازه گيرى كرده و ميزان انرژى متابوليسم استراحت بدن را تجزيه و تحليل مى كند. اين دستگاه مستقيماً غلظت اكسيژن و دى اكسيد كربنى را كه فرد تنفس مى كند؛ از طريق ماسكى كه روى دهان و بينى قرار دارد؛ اندازه گيرى مى كند. هر فرد تنها از طريق اين ماسك تنفس مى كند. از شركت كندگان خواسته شد به مدت ۱۲ ساعت پيش از انجام آزمایش ناشتا بوده و از فعاليت جسمانى و كشيدن سيگار بپرهيزند. پيش از انجام تست تمام افراد به مدت ۵ تا ۱۰ دقيقه در حالت استراحت مانده و به مدت ۳۰ دقيقه مورد سنجش قرار گرفتند. بر اساس پروتكل دستگاه مورد استفاده در اين مطالعه برای ارزیابی میزان انرژى متابوليسم استراحت، تمام افراد شركت كنده در وضعيت خوابيده به پشت مورد ارزیابی قرار گرفتند.

برای تشخيص اضافه وزن و چاقى روش هاى گوناگونى وجود دارد كه يكي از روش هاى ساده و رايج كه در بررسى هاى اپيدميولوژيك برای تعيين اضافه وزن و چاقى وجود دارد؛ ارزیابی شاخص توده بدنى است. در اين مطالعه اضافه وزن و چاقى به ترتيب شامل نمايه توده بدنى ۲۹/۹-۲۵ و بيشتر مساوى ۳۰ كيلوگرم برمترمربع در نظر گرفته شدند.^{۱۴} شركت كندگان در مطالعه با توجه به سن شروع چاقى به دو گروه سن شروع چاقى زير ۱۸ سال و سن شروع چاقى بالای ۱۸ سال تقسيم شدند.

تجزيه و تحليل آمارى داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS-21 انجام شد. مشخصات عمومي دو گروه با سن شروع چاقى زير ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال، با روش تحليل برای متغيرهاى كمى بين دو گروه (Independent sample t test) مقايسه گرديد. برای تعديل مخدوشگرها (سن، فعاليت بدنى و انرژى دريافتى) از ANCOVA استفاده شد. از آزمون رگرسيون خطى برای تعيين ارتباط بين سن شروع چاقى با متغيرهاى كمى استفاده شد. سطح معنى دارى همه آزمون ها كمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

يافته ها

ميانگين و انحراف معيار سن شركت كندگان در مطالعه $36/49 \pm 8/38$ سال، شاخص توده بدنى $31/04 \pm 4/31$ كيلوگرم بر مترمربع، وزن $80/89 \pm 12/45$ كيلوگرم و دور كمر $99/01 \pm 10/05$ سانتى متر تعيين شد (جدول يك).

متغيرهاى كمى اندازه گيرى شده به تفكيك گروه هاى سن شروع چاقى زير ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال در جدول ۲ آمده است.

بين افراد با سن شروع چاقى زير ۱۸ سال و افراد با سن شروع چاقى بالای ۱۸ سال تفاوت آمارى معنى دارى در متغير سن وجود داشت ($P < 0/01$). به صورتى كه ميانگين سنى در افراد با سن شروع چاقى

در روز، هفته، ماه يا سال پاسخ دهند. اندازه واحدهاى استاندارد و مواردى كه براساس مقايسه هاى خانگى گزارش شده بود؛ با استفاده از راهنماى مقايسه خانگى به گرم تبديل شد. سپس مقدار گرم هر يك از مواد غذايى در تكرر (بار) مصرفى ضرب شد و در نهايت ميزان مصرف مواد غذايى برحسب گرم محاسبه شد. پس از آن بر اساس جدول تركيبات مواد غذايى ايرانى تعديل شده مورد استفاده در طرح جامع مطالعات الكوى مصرف غذايى ۱۳۷۹^{۱۳}، انرژى هر يك از خانوار و وضعيت تغذيه كشور از مواد غذايى تعيين شد. سپس ميزان انرژى دريافتى به ازاي هر يك از مواد غذايى مصرفى برای هر فرد و متوسط انرژى مصرفى هر فرد در روز محاسبه گرديد.

علاوه بر اين پرسشنامه اى به منظور بررسى وضعيت اقتصادى - اجتماعى افراد شركت كنده تکميل گرديد. اطلاعات در مورد متغيرها شامل سن، وضعيت تأهل، تعداد فرزندان، متغيرهاى اجتماعى شامل سطح تحصيلات، شغل و سطح تحصيلات همسر، شغل همسر، سن شروع چاقى و متغيرهاى تن سنجى شامل وزن، قد، دور كمر، دور باسن، دور شكم و نمايه توده بدنى بودند. همچنين آناليز تركيب بدن شامل بافت چربى، توده بدون چربى، چربى احشايى و درصد چربى بدن با دستگاه Inbody770 ارزیابی شد. وزن شركت كندگان به كمك ترازوى Seca ساخت آلمان با حداقل لباس، بدون كفش، بعد از اجابت مزاج با دقت اندازه گيرى ۱۰۰ گرم برآورد گرديد. قد افراد با استفاده از متر نوارى با دقت ۰/۵ سانتى متر در وضعيت ايستاده در كنار ديوار و بدون كفش در حالى كه كفها در شرايط عادى قرار داشتند؛ اندازه گيرى شد. نمايه توده بدن از تقسيم وزن (كيلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. دور كمر در باريك ترين ناحيه آن در حالى ارزیابی گرديد كه فرد در انتهاي بازدم طبيعى خود قرار داشت و برای اندازه گيرى دور باسن، برجسته ترين قسمت آن مشخص شد. اندازه گيرى ها با استفاده از متر نوارى غيرقابل ارتجاع بدون تحمل هرگونه فشارى به بدن با دقت ۰/۱ سانتى متر انجام شد. برای اندازه گيرى دور شكم با استفاده از متر نوارى پيرامون دور شكم اندازه گيرى شد. به طورى كه درست مماس پوست بدن قرار گرفت. اين كار توسط كارشناسان آموزش ديده در خصوص نحوه اندازه گيرى قد و وزن، انجام گرديد.

اندازه گيرى تمام نمونه ها توسط كارشناس تغذيه كارآزموده و مجرب با استفاده از پروتكل استاندارد انجام شد. ميزان انرژى متابوليسم استراحت با استفاده از دستگاه كالريمتري غيرمستقيم (Metalyzer 3B) ساخت آلمان براساس پروتكل دستگاه انجام شد. كالريمتري غيرمستقيم روشى برای اندازه گيرى ميزان انرژى متابوليسم استراحت بر اساس اكسيژن مصرفى و ميزان كربن دى اكسيد دفعى در ثانيه توسط بدن است. با استفاده از ماسكى كه بينى و دهان فرد را كاملاً مى پوشاند؛ ميزان دم و بازدم فرد از طريق

جدول ۱: متغیرهای کمی جمعیت مورد مطالعه			
متغیرها	میانگین و انحراف معیار	حداکثر	حداقل
سن (سال)	۳۶/۴۹±۸/۳۸	۵۰	۱۸
وزن (کیلوگرم)	۴۵/۱۲±۸۰/۸۹	۱۳۶/۶۰	۵۹/۵۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۰۴±۴/۳۱	۴۹	۲۴
میزان بافت چربی (کیلوگرم)	۳۴/۰۴±۸/۶۹	۷۴/۲۰	۱۹/۴۰
میزان بافت بدون چربی (کیلوگرم)	۴۶/۸۰±۵/۶۴	۶۷/۷۰	۳۵/۳۰
درصد بافت چربی	۴۱/۵۳±۵/۴۸	۵۴/۳۰	۱۵
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۹/۰۱±۱۰/۰۵	۱۳۶	۸۰/۱۰
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۹۳±۰/۰۵	۱/۰۸	۰/۸۱
چربی احشایی (متر مکعب)	۱۶۸/۳۰±۱۰۳/۱۱	۱۸۱۷	۲۰
انرژی متابولیسم استراحت (کیلو کالری)	۱۵۷۴/۹۶±۲۵۹/۷۱	۲۴۸۰	۹۵۲
انرژی متابولیسم استراحت بر وزن بدن (کیلو کالری بر کیلوگرم)	۱۹/۵۹±۳/۰۹	۳۲/۵۰	۹/۳۰

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار سن شروع چاقی در ارتباط با متغیرهای کمی اندازه‌گیری شده

متغیرها	میانگین و انحراف معیار سن شروع چاقی	
	زیر ۱۸ سال	بالای ۱۸ سال
* سن (سال)	۴۳/۱۳±۸/۵۳	۴۶/۳۹±۷/۲۰
وزن (کیلوگرم)	۸۲/۸۷±۱۳/۲۹	۷۹/۵۴±۱۱/۳۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۴۷±۴/۶۱	۳۰/۷۹±۴/۱۲
میزان بافت چربی (کیلوگرم)	۳۵/۴۵±۹/۷۹	۳۳/۲۵±۷/۸۷
میزان بافت بدون چربی (کیلوگرم)	۴۷/۳۹±۵/۴۸	۴۶/۲۲±۵/۴۴
درصد بافت چربی	۴۲/۱۴±۵/۸۸	۴۱/۳۱±۵/۳۵
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۰/۱۶±۱۰/۶۵	۹۸/۲۱±۹/۳۰
نسبت دور کمر به دور باسن	۱/۹۲±۹/۴۹	۰/۹۳±۰/۰۵
چربی احشایی (متر مکعب)	۱۶۸/۸۲±۴۲/۳۰	۱۶۸/۹۲±۱۲۹/۵۶
انرژی متابولیسم استراحت (کیلو کالری)	۱۶۱۹/۶۷±۲۷۴/۴۵	۱۵۴۴/۳۸±۲۴۸/۹۸
انرژی متابولیسم استراحت بر وزن بدن (کیلو کالری بر کیلوگرم)	۱۹/۵۹±۳/۰۸	۱۹/۵۴±۳/۰۳

* فقط انرژی دریافتی و فعالیت بدنی تعدیل شده و متغیر سن تعدیل نشده است.

۱ p-value: مدل خام که با آزمون t مستقل (Independent sample t test) انجام شد.

۲ p-value: بعد از تعدیل مخدوشگرهای سن، فعالیت بدنی و انرژی دریافتی، با آنالیز کوواریانس (ANCOVA) انجام شد.

جدول ۳: ارتباط سن شروع چاقی با متغیرهای وابسته (ترکیب بدن و انرژی متابولیسم پایه)

متغیرها	مدل	Beta	فاصله اطمینان	p-value
وزن (کیلوگرم)	مدل ۱	-۰/۱۱	-۰/۳۰ تا ۰/۰۰	۰/۰۰۵
	مدل ۲	-۰/۱۷	-۰/۴۱ تا -۰/۰۲	۰/۰۲
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	مدل ۱	-۰/۰۶	-۰/۰۸ تا ۰/۰۲	۰/۲۵
	مدل ۲	-۰/۲۰	-۰/۱۵ تا -۰/۰۱	۰/۰۱
میزان بافت چربی (کیلوگرم)	مدل ۱	-۰/۱۳	-۰/۲۳ تا -۰/۰۱	۰/۰۲
	مدل ۲	-۰/۲۰	-۰/۳۱ تا -۰/۰۴	۰/۰۱
میزان بافت بدون چربی (کیلوگرم)	مدل ۱	-۰/۰۴	-۰/۰۹ تا ۰/۰۴	۰/۴۲
	مدل ۲	-۰/۱۰	-۰/۱۵ تا ۰/۰۳	۰/۲۰
درصد بافت چربی	مدل ۱	-۰/۱۰	-۰/۱۳ تا ۰/۰۰	۰/۰۸
	مدل ۲	-۰/۱۱	-۰/۱۶ تا ۰/۰۲	۰/۱۳
دور کمر (سانتی‌متر)	مدل ۱	-۰/۰۹	-۰/۲۲ تا ۰/۰۲	۰/۱۲
	مدل ۲	-۰/۱۴	-۰/۳۰ تا ۰/۰۱	۰/۰۷
نسبت دور کمر به دور باسن	مدل ۱	-۰/۰۳	-۰/۰۹ تا ۰/۰۵	۰/۵۶
	مدل ۲	-۰/۰۳	-۰/۰۰ تا ۰/۰۰	۰/۶۵
چربی احشایی (متر مکعب)	مدل ۱	۰/۰۹	۲/۴۸ تا -۰/۲۴	۰/۰۹
	مدل ۲	۰/۱۱	۳/۵۲ تا -۰/۵۱	۰/۱۴
* انرژی متابولیسم استراحت (کیلو کالری)	مدل ۱	-۰/۰۸	-۰/۵۴ تا ۱/۱۱	۰/۱۹
	مدل ۲	-۰/۰۲	-۰/۱۵ تا ۳/۸۰	۰/۷۶
* انرژی متابولیسم استراحت بر وزن بدن (کیلو کالری بر کیلوگرم)	مدل ۱	۰/۰۵	-۰/۰۲ تا ۰/۰۵	۰/۳۸
	مدل ۲	۰/۱۶	۰/۰۰ تا ۰/۱۱	۰/۰۳

* فقط سن و فعالیت بدنی تعدیل شده و انرژی دریافتی تعدیل نشده است.

مدل ۱: مدل خام (بدون تعدیل مخدوشگر)؛ مدل ۲: پس از تعدیل مخدوشگرها (سن، فعالیت بدنی، و انرژی دریافتی)؛ Beta: ضریب رگرسیون در حالت استاندارد

است که بخش ناشناخته‌ای از چاقی در دوران کودکی و نوجوانی ممکن است؛ نشان‌دهنده یک اختلال ذاتی در متابولیسم باشد. البته از آنجایی که عوامل ژنتیکی چاقی به طور واضح تعریف نشده‌اند؛ تازمانی که یک مارکر متابولیکی با نقش اتیولوژیکی در بروز چاقی شناسایی نشود؛ نمی‌توان در مورد اختلالات ذاتی در سطح متابولیسم نظر داد. البته شواهد موجود حاکی از این است که افراد با استعداد خانوادگی به چاقی، در سن پایین‌تر دچار چاقی می‌شوند. بنابراین اگر عوامل ارثی و ژنتیکی در چاقی نقش داشته باشند؛ بیان آنها بایستی در اوایل زندگی آشکار شود.^۸

در یک مطالعه نشان داده شد که در همه افراد چاق اندازه سلول چربی به یک نسبت افزایش یافته است؛ اما آنهایی که سن شروع چاقی کمتری داشتند و به عبارتی بروز چاقی در سنین پایین‌تری اتفاق افتاده بود؛ دارای تعداد سلول‌های چربی بیشتری بودند. در واقع این مطالعه نشان داد؛ افرادی که در سنین کمتر و در کودکی چاق می‌شوند؛ نسبت به آنهایی که در بزرگسالی چاق می‌شوند؛ تعداد سلول‌های چربی بیشتری دارند و چاقی این افراد با افزایش تعداد سلول چربی مرتبط است.^۹ همچنین در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد چاقی زودرس با اضافه وزن ارتباط معنی‌داری دارد. به عبارتی بزرگسالان مبتلا به چاقی که از زمان کودکی دچار چاقی شده بودند؛ نسبت به آنهایی که شروع چاقی را از زمان بزرگسالی داشتند؛ دارای وزن بیشتری بودند.^{۱۷} در همین راستا یک مطالعه حیوانی نشان داد رشد زودرس اندام چربی در موش‌ها با افزایش تعداد و اندازه سلول چربی همراه است.^{۱۸} با این وجود پس از هفته پانزدهم از زندگی خارج از رحم، هیچ افزایش بیشتر در تعداد سلول‌های چربی رخ نمی‌دهد و رشد بیشتر تنها با بزرگ شدن سلول‌ها می‌تواند رخ دهد. در این سن، بلوغ اسکلتی یک موش ۹۹ درصد کامل می‌شود و سن معادل آن از نظر انسانی (بر اساس سن استخوان) حدود ۱۶ سال خواهد بود. در واقع مشخص شده که تغییرات وزن در موش‌ها و انسان در زمان بزرگسالی با تغییرات در اندازه سلول‌های چربی همراه است و با تعداد کل سلول‌ها ارتباطی ندارد.^{۱۹-۲۱} در مطالعه انجام شده روی زنان بزرگسال در سال ۲۰۱۹؛ بین سن شروع چاقی و تعداد سلول‌های چاق بودن با نمایه توده بدنی بالاتر و دیابت نوع ۲ ارتباط وجود داشت.^۴ در راستای نتایج مطالعه ما، مطالعه‌ای نشان داد زنان دارای سن پایین‌تر شروع چاقی، دارای نمایه توده بدنی بیشتری در سنین بالاتر بودند.^۵ اگرچه مطالعات در این زمینه نشان می‌دهد که چاقی بزرگسالی مرتبط با افزایش تعداد سلول چربی در کودکی است؛ اما نتایج ما نشان می‌دهد که افرادی با سن شروع چاقی پایین‌تری، انرژی متابولیسم استراحت به ازای کیلوگرم وزن بدن پایین‌تری نیز دارند که نشان می‌دهد این افزایش چاقی در بزرگسالی فقط مرتبط با افزایش تعداد سلول‌ها نیست. بلکه عوامل دیگری مثل

پایین‌تر از ۱۸ سال، کمتر است. علاوه بر این، انرژی متابولیسم استراحت به ازای کیلوگرم وزن بدن نیز دارای تفاوت آماری معنی‌داری است ($P < 0.02$). همچنین با میزان بافت چربی نیز ارتباط حاشیه‌ای وجود داشت ($P < 0.06$).

ارتباط سن شروع چاقی با متغیرهای وابسته در جدول ۳ آمده است. بدون تعدیل عوامل مخدوشگر ارتباط معکوس و معنی‌داری بین سن شروع چاقی با وزن ($P = 0.005$ ، $95\% \text{ CI} = -0.30$ تا -0.00)، $(\text{Beta} = -0.11)$ و میزان بافت چربی ($P = 0.02$)، $95\% \text{ CI} = -0.23$ تا -0.01) وجود داشت.

این معنی‌داری‌ها پس از تعدیل مخدوشگرهای سن، فعالیت بدنی و انرژی دریافتی همچنان معنی‌دار باقی ماندند. افرادی که در گروه سن شروع چاقی زیر ۱۸ سال بودند؛ نسبت به گروه با سن شروع چاقی بالاتر از ۱۸ سال؛ در بزرگسالی احتمال داشتن وزن بیشتر و بافت چربی بالاتری دارند. علاوه بر آنها انرژی متابولیسم استراحت به ازای کیلوگرم وزن بدن ($P = 0.03$)، $95\% \text{ CI} = 0.11$ تا 0.00)، $(\text{Beta} = 0.16)$ نیز معنی‌دار شد. به این صورت که احتمال دارد افراد با سن شروع چاقی زیر ۱۸ سال در بزرگسالی انرژی متابولیسم استراحت به ازای کیلوگرم وزن بدن کمتری داشته باشند. همچنین بعد از تعدیل مخدوشگرها دور کمر ($P = 0.07$)، $95\% \text{ CI} = -0.30$ تا 0.01)، $(\text{Beta} = -0.14)$ نیز نزدیک به معنی‌داری بود.

بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، ارتباط معکوس و معنی‌داری بین شاخص‌های ترکیب بدن از جمله وزن، دور کمر و بافت چربی با سن شروع چاقی وجود دارد. به طوری که هرچه سن شروع چاقی کمتر باشد؛ با افزایش بیشتر وزن و بافت چربی در بزرگسالی همراه خواهد بود. علاوه بر این، یافته‌های ما نشان می‌دهد که سن شروع چاقی با انرژی متابولیسم استراحت به ازای کیلوگرم وزن بدن نیز ارتباط مستقیمی دارد. به طوری که هرچه سن شروع چاقی کمتر باشد؛ انرژی متابولیسم استراحت به ازای کیلوگرم وزن بدن نیز پایین‌تر خواهد بود.

Bauer در سال ۱۹۲۹ اظهار داشت که وزن تولد افراد چاق اغلب از افراد غیرچاق بیشتر است.^{۱۵} از آن زمان، شواهد متناقضی در مورد این که افراد چاق وزن تولد بالاتری دارند؛^{۱۶} بیان شده است. در مطالعه Wolff^{۱۶} که مقایسه‌ای بین افراد چاق و نرمال انجام گردید؛ مشخص شد که هیچ تفاوتی در وزن تولد بین این دو گروه وجود ندارد. علاوه بر این، وقتی Wolff وزن هنگام تولد را به میزان چاقی حاصل از کودکی تقسیم کرد؛ میانگین وزن هنگام تولد در گروه کودکان چاق تفاوت معنی‌داری نسبت به کودکان نرمال نشان نداد.^{۱۶} یافته‌های ما نیز نشان می‌دهد که افزایش وزن در بزرگسالی با سن شروع چاقی مرتبط است نه وزن هنگام تولد. در واقع فرضیه ما آن

برای تایید نتایج حاصل از این مطالعه، به مطالعات آینده‌نگر با حجم نمونه بیشتر در هر دو جنس نیاز است.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که سن شروع چاقی با چاقی و اضافه وزن و کاهش سطح متابولیسم استراحت بدن در بزرگسالی ارتباط دارد. در واقع افراد با سن شروع چاقی کمتر از ۱۸ سال، دارای وزن و چربی بالاتر و سطح متابولیسم استراحت کمتری هستند.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی (شماره ۳۳۸۳۳-۱۶۱-۰۴-۹۵) مصوب دانشکده تغذیه و رژیم‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران بود و با حمایت مالی آن دانشگاه به انجام رسید. نویسندگان اعلام می‌دارند که تضاد منافع ندارند. بدین‌وسیله از شرکت‌کنندگان در مطالعه و نیز از خانم ساناز مهران‌فر صمیمانه تشکر می‌کنیم.

References

- Shah SM, Nanan D, Rahbar MH, Rahim M, Nowshad G. Assessing obesity and overweight in a high mountain Pakistani population. *Trop Med Int Health*. 2004 Apr; 9(4): 526-32. DOI: 10.1111/j.1365-3156.2004.01220.x
- Yoloğlu S, T Sezgin A, Ozdemir R, Sezgin N, Colak C, Topal E, et al. Identifying risk factors in a mostly overweight patient population with coronary artery disease. *Angiology*. 2003 Mar-Apr; 54(2): 181-86. DOI: 10.1177/000331970305400207
- Rao SV, Donahue M, Pi-Sunyer FX, Fuster V. Results of Expert Meetings: Obesity and Cardiovascular Disease. Obesity as a risk factor in coronary artery disease. *Am Heart J*. 2001 Dec; 142(6): 1102-7. DOI: 10.1067/mhj.2001.119419
- Cikim AS, Ozbey N, Orhan Y. Relationship between cardiovascular risk indicators and types of obesity in overweight and obese women. *J Int Med Res*. 2004 May-Jun; 32(3): 268-73. DOI: 10.1177/147323000403200306
- Mohan V, Deepa R. Obesity and abdominal obesity in Asian Indians. *Indian J Med Res*. 2006 May; 123(5): 593-96.
- Mullins AG. The prognosis in juvenile obesity. *Arch Dis Child*. 1958 Aug; 33(170): 307-14. DOI: 10.1136/adc.33.170.307
- Haase KE, Hosenfeld H. Zur Fettsucht im Kindesalter. *Z Kinder-Heilk*. 1956; 78: 1-27. DOI: 10.1007/BF00437135
- Lloyd JK, Wolff OH, Whelen WS. Childhood obesity. A long-term study of height and weight. *Nursing Research*. 1962; 11(2): 121.
- Brook CG, Lloyd JK, Wolf OH. Relation between age of onset of obesity and size and number of adipose cells. *Br Med J*. 1972 Apr; 2(5804): 25-27. DOI: 10.1136/bmj.2.5804.25
- Knittle JL, Hirsch J. Effect of early nutrition on the development of rat epididymal fat pads: cellularity and metabolism. *J Clin Invest*. 1968 Sep; 47(9): 2091-98. DOI: 10.1172/JCI105894
- Asher P. Fat babies and fat children. The prognosis of obesity in the very young. *Arch Dis Child*. 1966 Dec; 41(220): 672-73. DOI: 10.1136/adc.41.220.672
- Mohammadifard N, Sajjadi F, Maghroun M, Alikhasi H, Nilforoushzadeh F, Sarrafzadegan N. Validation of a simplified

سطح متابولیسم استراحت نیز یک عامل مهم تلقی می‌شود. با این وجود مطالعات آینده‌نگر در این زمینه برای اثبات این نتایج لازم است.

به علت مقطعی بودن این مطالعه یافتن رابطه علت و معلولی بین سن شروع چاقی با شاخص‌های ترکیب بدن و سطح متابولیسم استراحت مشکل است. لذا برای تعیین اثرات بلندمدت سن شروع چاقی بر شاخص‌های ترکیب بدن و سطح متابولیسم استراحت در افراد دارای اضافه وزن و یا چاقی، انجام مطالعات طولانی مدت با حجم نمونه بالا ضروری به نظر می‌رسد. از محدودیت دیگر این مطالعه می‌توان به استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی ۱۴۷ موردی برای برآورد میزان دریافتی مواد غذایی اشاره کرد که پاسخ‌دهی به آن به دلیل وابستگی به حافظه شخص، ممکن است منجر به ایجاد خطاهای اندازه‌گیری (measurement error) شود.

food frequency questionnaire for the assessment of dietary habits in Iranian adults: Isfahan Healthy Heart Program, Iran. *ARYA Atheroscler*. 2015 Mar; 11(2): 139-46.

- Houshiar Rad A, Dorosty A, Kalantari N, Abdollahi M, Abtahi M. [Prevalence of stunting, underweight, wasting and overweight among Iranian under-five-year-old children (2000-2002)]. *Iranian J Nutr Sci Food Technol*. 2009; 3(4): 49-56. [Article in Persian]
- Mensink GBM, Schienkiewitz A, Haftenberger M, Lampert T, Ziese T, Scheidt-Nave C. [Overweight and obesity in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2013 May; 56(5-6): 786-94. DOI: 10.1007/s00103-012-1656-3 [Article in German]
- Davidson M, Levine SZ, Bauer CH, Dann M. Feeding studies in low-birth-weight infants. I. Relationships of dietary protein, fat, and electrolyte to rates of weight gain, clinical courses, and serum chemical concentrations. *J Pediatr*. 1967 May; 70(5): 695-713. DOI: 10.1016/s0022-3476(67)80320-2
- Wolff O. Obesity in childhood; a study of the birth weight, the height, and the onset of puberty. *Q J Med*. 1955 Apr; 24(94): 109-23.
- Mills JK, Andrianopoulos GD. The relationship between childhood onset obesity and psychopathology in adulthood. *J Psychol*. 1993 Sep; 127(5): 547-51. DOI: 10.1080/00223980.1993.9914892
- Hirsch J, Gallian E. Methods for the determination of adipose cell size in man and animals. *J Lipid Res*. 1968 Jan; 9(1): 110-19.
- Hughes PC, Tanner JM. The assessment of skeletal maturity in the growing rat. *J Anat*. 1970 Mar; 106(Pt 2): 371-402.
- Hollenberg CH, Vost A. Regulation of DNA synthesis in fat cells and stromal elements from rat adipose tissue. *J Clin Invest*. 1968 Nov; 47(11): 2485-98. DOI: 10.1172/JCI105930
- Sims EA, Goldman RF, Gluck CM, Horton ES, Kelleher PC, Rowe DW. Experimental obesity in man. *Trans Assoc Am Physicians*. 1968; 81: 153-70.