

## تعیین شیوع چاقی شکمی و ارتباط آن با دیگر عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی جامعه شهری یزد

سید محمود صدر بافقی<sup>۱</sup>، منصوره نصیریان<sup>۲</sup>، \* سیده مهدیه نماینده<sup>۳</sup>، منصور رفیعی<sup>۴</sup>،  
محمد رضا پاک سرشت<sup>۵</sup> MD

<sup>۱</sup>استاد، <sup>۲،۳،۴</sup>پزشک پژوهشگر، <sup>۴</sup>دانشیار - گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد  
تاریخ دریافت: ۸۶/۳/۲۲ - تاریخ پذیرش: ۸۷/۲/۹

### خلاصه

**مقدمه:** مطالعات قبلی نشان داده اند که چاقی سبب افزایش بروز دیس لیپیدمی، فشار خون و دیابت ملیتوس می شود و به عنوان یک عامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی است. چاقی را می توان به سادگی با استفاده از شاخص توده بدنی (BMI)، و دور شکم (WC) و نسبت دور شکم به لگن (WHR) تعیین کرد. این مطالعه شیوع چاقی و چاقی شکمی و ارتباط آن با سایر عوامل خطر را در جمعیت شهری یزد بررسی می کند.

**روش کار:** این مطالعه توصیفی تحلیلی در سال ۱۳۸۴ در مرکز تحقیقات قلب و عروق یزد با استفاده از اطلاعات به دست آمده از برنامه قلب سالم شهر یزد انجام گرفت. ۲۰۰۰ فرد ۲۰-۷۴ ساله جمعیت شهری به روش نمونه گیری خوشه ای وارد مطالعه شدند. اطلاعات بیماران در پرسشنامه ثبت شده و از متغیرهای سن و جنس و تاریخچه عوامل خطر و همچنین BMI و WC و WHR استفاده گردید. دور کمر به صورت کمترین قطر تنه فاصله بین ناف و انتهای قفسه سینه تعریف شد و نسبت دور شکم به دور لگن از تقسیم اندازه کمترین قطر شکم به بیشترین قطر لگن بدست آمد. اطلاعات با استفاده از آمار توصیفی پردازش شد.

**نتایج:** این مطالعه شیوع اضافه وزن ( $25 - 29.9 \text{ Kg/m}^2$ : BMI: ۳۵/۷٪) و شیوع چاقی ( $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$ : BMI: ۱۶/۳۸٪) بود و یک ارتباط معنی دار بین BMI و چاقی شکمی با میانگین سطوح کلسترول، TG، LDL-C وجود داشت. ( $p = 0/00$ ) در این مطالعه شیوع هایپرلیپیدمی، فشار خون و دیابت ملیتوس در جمعیت با چاقی (بر حسب BMI) و چاقی شکمی نسبت به جمعیت طبیعی به طور معنی داری بیشتر بود ( $p = 0/00$ ) و همچنین ارتباط معکوسی بین چاقی و چاقی شکمی با سیگار کشیدن و سطح سواد وجود داشت. شاخص توده بدنی با افزایش یافت. اما در بالاتر از ۶۵ سال شیوع چاقی کاهش پیدا کرد.

**نتیجه گیری:** شیوع چاقی و همراهی آن با دیگر عوامل خطرزای بیماریهای قلبی - عروقی در یزد قابل توجه بود و با توجه به اهمیت موضوع یک برنامه مداخله ای برای کنترل وزن و تعدیل شیوه زندگی پیشنهاد می شود.

**کلمات کلیدی:** چاقی، چاقی شکمی، فاکتورهای خطر قلبی، عروقی، یزد

\* یزد - بلوار جمهوری اسلامی، بیمارستان افشار، مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق، کد پستی: ۸۹۱۷۹۴۵۵۵۶، تلفن: ۵۲۳۱۴۲۱،

فکس: ۵۲۵۲۳۳۵، email: mnamayandeh@yahoo.com - نویسنده رابط

## مقدمه

چاقی به عنوان یک عامل خطر مستقل بیماریهای قلبی - عروقی در بین زنان و مردان شناخته شده است (۱). چاقی شکمی، با افزایش ریسک ابتلا به دیابت تیپ II، سندرم متابولیک، فشار خون، سکته قلبی و مغزی همراهی دارد (۲). BMI<sup>1</sup> (شاخص توده بدنی) که حاصل تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر مربع) می باشد یک شاخص مفید برای اندازه گیری توده چربی بدن است. اندازه دور شکم WC<sup>2</sup> و WHR<sup>3</sup> همراهی نزدیکی با بیماری قلبی - عروقی دارد (۳،۴).

طی ۴ دهه گذشته، در ایالات متحده درصد جمعیت دارای اضافه وزن ( $BMI \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ ) و چاق ( $BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) به طور ثابت افزایش یافته است. به طوری که در بررسی سلامت ملی (در سال ۱۹۶۰-۱۹۶۲) مردان و زنانی که اضافه وزن داشتند، ۳۱/۶٪ و آنهایی که چاق بودند ۱۳/۴٪ تخمین زده شد و در سال (۲۰۰۰-۱۹۹۹) به گزارش NHANES، ۴۶/۵٪ مردان و زنان دارای اضافه وزن و ۳۰٪ چاق بودند. بدین ترتیب شیوع افزایش وزن و چاقی در بچه ها و بزرگسالان افزایش داشته است (۱). با توجه به اهمیت چاقی به عنوان یک عامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی و با توجه به افزایش شیوع آن و ارتباط آن با دیس لیپیدمی و دیگر عوامل خطر بیماری قلبی - عروقی، در این مطالعه ارتباط چاقی و سایر عوامل خطر بیماری قلبی بررسی می شود.

## روش کار

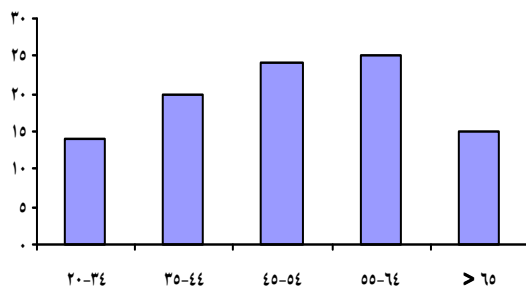
این مطالعه یک مطالعه توصیفی تحلیلی است که به روش مقطعی در جمعیت شهری یزد انجام گرفته است که با استفاده از آنالیز اطلاعات مربوط به مرحله اول برنامه قلب سالم یزد در سال ۱۳۸۴ انجام شده است. این مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق منطقه ای می باشد. در این مطالعه با بررسی ۲۰۰۰ نفر ۲۰ تا ۷۴ سال به ارزیابی و تخمین شیوع چاقی ( $BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) و چاقی شکمی ( $WHR > 1$ ) در مرد و  $WHR > 0.8$  در زن) در یزد و ارتباط آن با سطوح لیپید و دیس لیپیدمی، فشار خون، دیابت و سطح FBS، سطح سواد و کشیدن سیگار پرداخته شد.

نمونه گیری با روش خوشه ای انجام شده و ۲ پرسشنامه شامل یافته های دموگرافیک (سن، جنس و ...) و نتایج تستهای آزمایشگاهی (FBS, TG, LDL-c, HDL-c, Total cholesterol) برای این افراد تشکیل شد.

قد و وزن، دور کمر (WC)، نسبت دور شکم به لگن (WH Ratio) به وسیله کارشناسان بهداشت آموزش دیده اندازه گیری شد. قطر شکم (waist) در ناحیه ۲-۳ سانتیمتری بالای ناف یا حد واسط بین نیل و بالای ران (top of thigh) اندازه گیری شد (۴). همچنین دور لگن به صورت بزرگترین قطر لگن یا بزرگترین قطر حد واسط بین دور کمر و زانو تعریف و اندازه گیری شد. نسبت دور شکم به دور لگن عبارتست از تقسیم اندازه دور شکم به اندازه دور لگن. آنالیز آماری داده ها با استفاده از SPSS Version ۱۲ و تستهای آماری ANOVA، Chi Square Test انجام شد. ۰/۰۵ < p معنی دار محسوب شد.

## نتایج

شیوع چاقی در جمعیت مورد مطالعه در مردان ۹/۲٪ و در زنان ۲۴/۲٪ می باشد. شیوع اضافه وزن ( $25 - 29.9 \text{ Kg/m}^2$ ) BMI: در مردان ۳۴/۰۸٪ و در خانم ها ۳۷/۴٪ بود. شیوع چاقی شکمی در مردان ( $WHR > 1$ ) ۱۴/۲٪ و در زنان ( $WHR > 0.8$ ) ۵۲/۷٪ بود ( $p = 0.00$ ) که شیوع چاقی و چاقی شکمی به طور معنی داری در زنان بیشتر از مردان بوده و بیشترین افراد چاق در گروه سنی ۵۵-۶۴ سال قرار داشتند (نمودار ۱). در این مطالعه شیوع دیس لیپیدمی در افراد چاق ( $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) BMI، ۷۸/۱٪ بود. (در مقابل شیوع ۶۷/۹٪ در جمعیت با وزن طبیعی و  $p = 0.00$ ) و شایعترین اختلال لیپید در افراد چاق، تری گلیسیرید بیشتر از ۱۵۰ بود. ( $p = 0.00$ ، جدول ۱).



نمودار ۱ - شیوع چاقی در گروههای سنی مختلف

<sup>1</sup> Body Mass Index

<sup>2</sup> Waist circumference

<sup>3</sup> Waist Hip Ratio

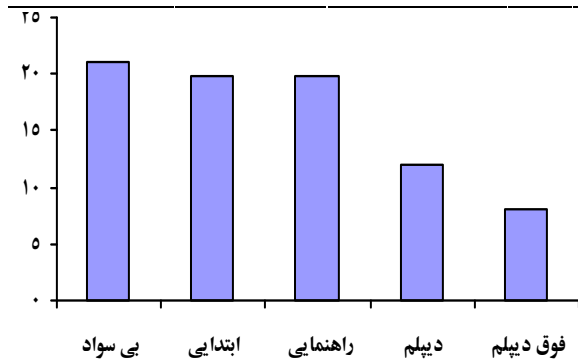
**جدول ۱ - شیوع سطوح اختلالات لیپید مختل در جمعیت مورد مطالعه بر حسب ابتلا به چاقی و چاقی شکمی**

جمعیت مورد مطالعه	HDL / کلسترول تام >= ۵			۲۰۰ > کلسترول			تری گلیسرید > ۱۵۰		
	درصد	p	درصد	p	درصد	p	درصد	p	
چاقی	چاق	۰/۰۰	۲۰/۸	۰/۰۰	۵۴/۹	۰/۰۰	۵۹/۷	۰/۰۰	
	نرمال	۰/۰۰	۱۵/۱	۰/۰۰	۴۳/۲	۰/۰۰	۴۶/۱	۰/۰۰	
چاقی شکمی	چاقی شکمی	۰/۰۰	۲۱/۸	۰/۰۰	۵۹/۷	۰/۰۰	۶۰/۶	۰/۰۰	
	طبیعی	۰/۰۰	۱۳/۳	۰/۰۰	۳۸/۲	۰/۰۰	۴۲/۷	۰/۰۰	

رابطه چاقی و چاقی شکمی با  $200 >$  کلسترول تام،  $TG > 150$ ،  $p = 0/00$  و  $HDL-C /$  کلسترول تام در جنس مرد معنی دار بود (ارتباط چاقی و  $p = 0/00$  و  $150 >$  ولی در جنس مؤنث، تنها ارتباط چاقی و  $p = 0/00$  تری گلیسرید معنی دار بود.  $p = 0/00$ )،  $4/57$  افراد چاق، فشار خون داشتند. در مقابل شیوع فشار خون در جمعیت با وزن طبیعی  $9/38$  بود ( $p = 0/00$ ، جدول ۲).

**جدول ۲ - شیوع فاکتورهای خطر بیماری قلبی در جمعیت مورد مطالعه بر حسب چاقی و چاقی شکمی**

جمعیت مورد مطالعه	سیگار		اختلال لیپید		دیابت		فشار خون	
	درصد	p	درصد	p	درصد	p	درصد	p
چاقی	چاق	۰/۰۰	۶/۶	۰/۰۰	۲۶/۳	۰/۰۰	۵۷/۴	۰/۰۰
	طبیعی	۰/۰۰	۱۵/۳	۰/۰۰	۱۷/۷	۰/۰۰	۳۸/۹	۰/۰۰
چاقی شکمی	چاقی شکمی	۰/۰۰	۶/۵	۰/۰۰	۲۹/۸	۰/۰۰	۵۷/۵	۰/۰۰
	طبیعی	۰/۰۰	۱۷/۲	۰/۰۰	۱۳/۸	۰/۰۰	۳۴/۶	۰/۰۰



**نمودار ۲ - رابطه بین شیوع چاقی و میزان تحصیلات**

در این مطالعه،  $3/26$  افراد چاق، دیابت داشتند. در مقابل شیوع دیابت در افراد با وزن طبیعی  $7/17$  بود ( $p = 0/00$ ) (ارتباط چاقی و چاقی شکمی با FBS: جدول ۳ آمده است). در مطالعه حاضر  $7/51$  افراد چاق، چاقی شکمی نیز دارند، ولی این میزان در افراد با  $BMI < 25$   $3/29$  می باشد ( $p = 0/00$ ) شیوع درد قفسه صدری در افراد دارای چاقی شکمی نسبت به جمعیت طبیعی به طور معنی داری بیشتر بود ( $5/38$  در مقابل  $2/28$ )،  $p = 0/00$ ، با افزایش سطح سواد، شیوع چاقی و چاقی شکمی کمتر شد ( $p = 0/00$ ، نمودار ۲).

**بحث**

چاقی یک عامل خطر مستقل بیماریهای قلبی عروقی، دیابت تیپ II، بیماری کیسه صفرا، کانسر احشاء مختلف و مرگ و میر کلی می باشد (۵). در گزارش اخیر NHANES III همراهی بین اضافه وزن و چاقی و شیوع شرایط مزمنی چون فشار خون بالا، سطوح کلسترول بالا ذکر شده است (۱). امروزه شیوع افزایش وزن و چاقی افزایش یافته است و چاقی دومین علت قابل پیشگیری منجر به مرگ، بعد از سیگار کشیدن، در ایالات متحده می باشد. تخمین زده می شود که ۳۹ میلیون نفر آمریکایی،

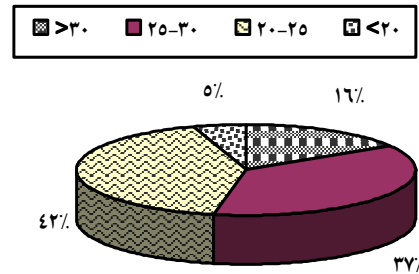
**جدول ۳ - شیوع سطوح FBS در جمعیت مورد مطالعه بر حسب BMI و WHR**

FBS	بزرگتر از ۱۲۶		
	کمتر از ۱۱۰	۱۱۰-۱۲۶	بزرگتر از ۱۲۶
چاقی	چاق	۱/۰۱	۲/۰
	طبیعی	۵/۵	۱۳/۲
p		۰/۰۰	۰/۰۰
چاقی شکمی	چاقی شکمی	۸/۶	۲۲/۵
	طبیعی	۵/۳	۱۰/۴
p		۰/۰۰	۰/۰۰

بود که با توجه به کمتر بودن فعالیت فیزیکی در زنان نسبت به مردان و نیز تفاوت عادات غذایی و از همه مهم تر اثر هورمون های زنانه در چگونگی توزیع چربی در بدن قابل توجه است (۶، ۷) همچنین ارتباط افزایش سن و چاقی شکمی با  $p = 0/00$  معنی دار بود. در این مطالعه، چاقی و چاقی شکمی با میانگین سطوح کلسترول، تری گلیسرید، LDL-C ارتباط معنی دار داشت ( $p = 0/00$ ). ولی در مورد HDL-C این رابطه معنی دار نبود (جدول ۴). مقاومت به انسولین منجر به دیس لیپیدی و اختلال تحمل به گلوکز شده و سبب افزایش LDL-C و کاهش HDL-C می شود و انسولین اثر مہاری در آزاد سازی اسیدهای چرب اشباع شده دارد و در موارد مقاومت به انسولین این اسیدهای چرب روند آترواسکلروز را آغاز می نمایند (۱، ۸). شیوع هایپرلیپیدی، فشار خون، دیابت ملیتوس در افراد چاق به ترتیب:  $1/78/1$ ،  $4/57/4$ ،  $3/26/3$ ٪ و در افراد با چاقی شکمی به ترتیب:  $3/81/3$ ،  $5/57/5$ ،  $8/29/8$ ٪ بود که به طور معنی داری شیوع بالاتری نسبت به جمعیت با وزن طبیعی داشت ( $p = 0/00$ ) (جدول ۲).

$BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$  و بیش از ۷۵ میلیون نفر  $29/9 \text{ Kg/m}^2$  - ۲۵ BMI دارند (۱).

در این مطالعه شیوع اضافه وزن ( $25-29/9 \text{ Kg/m}^2$ ) BMI :  $35/7$ ٪ و شیوع چاقی ( $BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) :  $16/3$ ٪ بود (نمودار ۳).



نمودار ۳ - توزیع جمعیت مورد مطالعه بر حسب BMI

با افزایش سن، شیوع چاقی بیشتر شد. ولی در گروه سنی بزرگتر از ۶۵ سال، شیوع چاقی کمتر شد که با توجه به کاهش وزن ناشی از بیماری های همراه و افزایش متابولیسم بدن و رعایت بیشتر رژیم غذایی قابل توجه است. همان گونه که ذکر شد شیوع چاقی و چاقی شکمی به طور معنی داری در زنان بیش از مردان

جدول ۴ - میانگین سطح لیپید در جمعیت مورد مطالعه بر اساس BMI و WHR

BMI	میانگین لیپید	کلسترول	تری گلیسرید	HDL-c	LDL-c
کمتر از ۲۰		$166/7 \pm 40/2$	$105/3 \pm 63/2$	$57/4 \pm 14/3$	$88/1 \pm 31/7$
۲۰-۲۵		$193/4 \pm 43/7$	$160/3 \pm 95/6$	$53/5 \pm 14/6$	$106/9 \pm 63/2$
۲۵-۳۰		$203/2 \pm 43/05$	$193/05 \pm 119/5$	$53/4 \pm 12/4$	$110/6 \pm 35/1$
۳۰-۴۰		$208/1 \pm 44/1$	$193/3 \pm 100/8$	$54/7 \pm 13/8$	$114/5 \pm 37/4$
بیشتر از ۴۰		$224/7 \pm 47/4$	$180/0 \pm 46/9$	$49/7 \pm 10/6$	$138/5 \pm 39/5$
p value		0/00	0/00	0/36	0/00
چاقی شکمی		$213/2 \pm 44/3$	$198/9 \pm 110/4$	$53/7 \pm 13/2$	$118/9 \pm 36/5$
طبیعی		$190/6 \pm 42/7$	$163/5 \pm 104/8$	$54/05 \pm 13/8$	$103/3 \pm 35/2$
p value		0/00	0/00	0/62	0/00

جنس وجود نداشت و حداکثر شیوع این عوامل خطر در  $30-34/99 \text{ Kg/m}^2$  BMI دیده شد (۹). در مطالعه حاضر فشار خون دیابت قابل مقایسه بوده و شیوع هایپرلیپیدی نسبت به مطالعه فوق، قابل توجه بود که عوامل ژنتیک و عوامل محیطی برای توجه آن باید مورد توجه قرار گیرد.

در مطالعه ای که توسط راندال<sup>۴</sup> و همکارانش در واشنگتن انجام شد، شیوع دیس لیپیدی، فشار خون، دیابت ملیتوس در افراد چاق به ترتیب:  $27/0$ ٪،  $56/9$ ٪،  $24/1$ ٪ بود و هیچ تفاوت ویژه ای بین شیوع این ریسک فاکتورها با افزایش BMI با توجه به سن و

<sup>4</sup> Randall

وزن و سیگار دو فاکتور خطر شناخته شده قابل کنترل برای بیماری های قلبی - عروقی می باشند. (۱۳) در مطالعه حاضر یک ارتباط معکوس بین چاقی و سطح سواد و همچنین چاقی و سیگار وجود داشت ( $p=0/00$ ).

در یک مطالعه در آمریکا نیز ارتباط معکوس بین سیگار و وزن به خوبی توصیف شده و سطوح پایین تر HDL-C در افراد سیگاری گزارش شده است. همچنین در این مطالعه ارتباط معکوس بین عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی و سطح سواد هم ذکر شده است (۱۲).

### نتیجه گیری

شیوع بالای چاقی و چاقی شکمی و همراهی آن با دیگر عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی در یزد خصوصاً اختلالات چربی خون قابل توجه بود و با توجه به اینکه چاقی تحت تأثیر عواملی چون فعالیت فیزیکی ناکافی، الگوی زندگی، تغذیه ناسالم و غنی از چربی اشباع شده قرار دارد یک برنامه مداخله ای که تعدیل الگوی زندگی و وزن هدف اصلی آن باشد، پیشنهاد می شود.

### تشکر و قدردانی

در نهایت با تشکر از خانم صدیقه ریحانی و آقای حسین گلزاده به دلیل همکاری در جمع آوری اطلاعات، و سپاس از خانم ها فاطمه بوستانی، رقیه آتشکوه و صدیقه باقری به جهت امور رایانه، از مردم گرامی شهر یزد و همکاری خوبشان تقدیر می شود.

در مطالعه ای که توسط کرکاتو<sup>۵</sup> و همکارانش در برزیل انجام شد نشان داد که شیوع فشار خون سیستمیک، دیابت ملیتوس، هایپرتری گلیسیریدمی و سطوح HDL-C پائین با توجه به وزن افزایش می یابد اما شیوع هایپرکلسترولمی این طور نبود و این مطالعه نشان داد که در جمعیت برزیل، عوامل خطر قلبی - عروقی متناسب با افزایش BMI افزایش می یابد (۱۰). در مطالعه حاضر ارتباط چاقی با  $TC/HDL-C \geq 5$  معنی دار بود ( $p=0/00$ ). در یک مطالعه در افراد فاقد بیماری قلبی - عروقی مشخص شد که  $TC/HDL-C \geq 5$  در افراد با  $BMI \geq 25$ ، غیر فعال و با افزایش وزن، بیشتر دیده می شود و اگر چه که درمان هایپرلیپیدمی به حفظ این نسبت به کمتر از ۵، کمک می کند ولی حفظ وزن ایده ال و ورزش کردن هم مؤثر می باشد (۱۱).

در مطالعه ی در ایالات متحده، شیوع کلسترول بالا در مردان از ۱۳٪ در کمترین BMI تا ۲۲٪ در بالاترین BMI افزایش داشت و این میزان در زنان از ۱۳٪ در کمترین BMI ( $25 \text{ Kg/m}^2$ ) تا ۲۷٪ در سطوح BMI بالاتر افزایش داشت و این مطالعه نشان داد که شیوع کلسترول بالا در میان زنان با افزایش سن افزایش می یابد. در این مطالعه افزایش شیوع سطوح پائین HDL-C با افزایش BMI در مردان و زنان جوان واضح تر بود و شیوع آن در گروه با اضافه وزن ( $BMI: 25-29/9 \text{ Kg/m}^2$ ) ۲ برابر و در گروه افراد چاق ( $BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ )، ۳ برابر بود و نیز ارتباط  $TC/HDL-C \geq 4/5$  با افزایش BMI در هر دو جنس و گروه های نژادی ذکر شد. همچنین در این مطالعه شیوع فشار خون از ۱۵٪ در مردان با  $BMI < 25$  تا ۴۲٪ در مردان با  $BMI > 30$  و از ۱۵٪ در زنان با  $BMI < 25$  تا ۳۸٪ در زنان با  $BMI > 30$  BMI افزایش داشت (۱۲).

**References:**

- 1- Gaziano JM, Manson JE, Ridker PM. Braunwald. E Heart Disease a Textbook of cardiovascular medicine, 2004; (1): 1071- 1073.
- 2- Van der Kallen, CJH, Voors – Pette, C, de Bruin, TWA. Abdominal obesity and Expression of Familial Combined Hyperlipidemia: Obesity research 2004; 12:2054-2061. © 2004 The North American Association for the study of obesity.
- 3- Han, TS, Van Leer, EM, Seidell, JC, Lean, ME. Waist circumference as a screening tool for cardiovascular risk factors: evaluation of receiver operating characteristics (Roc). Obese Res 1996; 4: 533-547.
- 4- WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation. WHO Technical Report Series 894. World Health Organization, 2000.
- 5- Gharipour, M, Mohammadi Fard, N Asgary, S, Naderi, GH. The prevalence of obesity and cardiovascular risk factors in Isfahan. J Qazvin uni Med Sci 2003; 26 (2): 53 –64.
- 6- Fakhrzadah H, Pour-ebrahimi R, Nouri M, Heshmat R, Javadi E, Rahimi I, Larijani B. Cardiovascular risk factors in an urban population (17<sup>th</sup> Zone of Tehran): Tehran University population Labratori Study . I J Diab lipid disorder 2004; 3: (MONICA PROJECT): 27-36.
- 7- Mudali S, Dobs A.S, Ding J. Atherosclerosis risk in communities Study. Endogenous postmenopausal hormones and serum lipids: the atherosclerosis risk in communities study. J clin Endocrinol Metals 2005; 1202- 1209.
- 8- Scott M. Grundy. Pathogenesis of Atherogenic dyslipidemia. [Drug Benefit Trends 2000; 12 (5): 22-27, © 2000 cliggott publishing Co., Division of SCP/Cliggott Communications, Inc].
- 9- Randall OS, Retta TM, Kwagyan J, Gordeuk VR, XU S, Maqbool AR, Ketete M, et al. The prevalence of dyslipidemia, hypertension, and diabetes mellitus. Washington, DC 20060, USA. Osrandall @ Howard, edu. Ethn Dis. 2004 summer; 14 (3): 384-8.
- 10- Cercato C, Mancini MC, Arguello Am, Passos VQ, Villares SM, Halpern A. Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a Brazilian population. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 2004 May – Jun; 59(3): 113-8. Epub 2004 Jul 28.
- 11- Scraton R, Sesso HD, Stampfer My, Levenson JW, Buring JE, Gaziano JM. Predictors of 14 year changes in the total cholesterol to high- density lipoprotein cholesterol ratio in men. Am heart j 2004 Jun; 147(6): 1033-8.
- 12- Brown CD, Higginst M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M. Body Mass Index and the prevalence of Hypertension and Dyslipidemia. Obesity research 2000; (8): 605-619.
- 13- Fahs PS, Grabo TN, James GD, Neff- Smith M, Spencer G. A Comparison of the Cardiovascular Risks of rural, suburban, and urban women. Online J Rur Nurs Health Care 2001; (2): 1.