

## Metabolically healthy obesity and ischemic heart disease: A 10-year follow up of the Inter99 study: J Clin Endocrinol Metab, June 2017:1934–1942

1- در یک مطالعه همگروهی آینده نگر روی 6238 نفر که بطور متوسط 8/10 سال پیگیری شده بودند و بر اساس شاخص توده بدنی (وزن نرمال، اضافه وزن و چاق) و وضعیت متابولیک (سالم، ناسالم) دسته بندی شده بودند رابطه شاخص توده بدنی را با بیماری اسکیمیک قلبی مورد بررسی قرار دادند در واقع هدف آن بود که بررسی شود آیا وضعیت چاقی افراد صرف نظر از شرایط سلامت متابولیک آنها می تواند پیش بینی کننده بیماری اسکیمیک قلبی آنها باشد.

2- توضیحات روش های آماری بخش مواد و روش ها و یافته های مبتنی بر آنها در بخش یافته ها

a. با توجه به اینکه روش های آماری اشاره شده طولانی و بعضاً از حوصله همکار محترم بالینی خارج باشد نتایج بر اساس اصلی ترین روش آماری استفاده شده یعنی رگرسیون مخاطرات متناسب کاکس و جداول بخش یافته ها توضیح داده می شود.

b. در جداول یک و دو خصوصیات پایه مردان و زنان شرکت کننده در مطالعه توصیف شده اند که بر اساس وضعیت متابولیک و شاخص توده بدنی دسته بندی شده اند متغیرهای عددی مثل سن، شاخص توده بدنی، چربی ها، قند خون و ... با میانگین و انحراف معیار نشان داده شده اند و متغیرهای کیفی مثل نژاد، وضعیت اقتصادی-اجتماعی (SES) و ... با تعداد و درصد گزارش شده اند.

c. در جدول سه بطور جداگانه در هر یک از دو گروه سالم از نظر متابولیک و ناسالم از مدل رگرسیون مخاطرات متناسب کاکس برای بررسی رابطه وضعیت شاخص توده بدنی با بروز بیماری اسکیمیک قلبی استفاده شده است ( رگرسیون کاکس هنگامی استفاده می شود که متغیر پاسخ بقاء، عود یا مرگ (یک متغیر کیفی دو حالتی: بروز / عدم بروز، مرگ/زنده؛ عود و عدم عود) بیمارانی که در طول زمان پیگیری شده اند مورد بررسی قرار می گیرد تا مشخص شود چه متغیرهایی (متغیرهای مستقل یا پیش بینی کننده) با آن ارتباط دارند. متغیری مثل شاخص توده بدنی به سه رده تقسیم و بعنوان متغیر مستقل برای پیش بینی بروز بیماری اسکیمیک قلبی مورد استفاده قرار گرفته است. در این رگرسیون رابطه متغیرهای مستقل با پاسخ در قالب شاخصی بنام نسبت مخاطله HR گزارش و منعکس می گردد مقادیر بزرگتر از یک این شاخص به معنی ارتباط مستقیم با مرگ یا عود یا عامل خطر (Risk factor) بودن است و اگر کمتر از یک باشد به معنی محافظتی (Protective) بودن عامل است و اگر فاصله اطمینان مربوط به HR، عدد یک را شامل نباشد رابطه متغیر مستقل با متغیر پاسخ معنی دار است). در این راستا در سه مدل این ارتباط سنجی انجام شده است در مدل های یک تا 3 اثر مخدوشگرهای مختلف تعدیل گردیده است تا اثر خالص وضعیت شاخص توده بدنی بر بروز بیماری قلبی دقیق تر و کامل تر ارزیابی گردد. در جدول 3 نتایج رگرسیون کاکس آمده است؛ در ستون 2 جدول تعداد بیماری قلبی در هر یک از سه گروه BMI جداگانه هم در زنان و مردان سالم و ناسالم به لحاظ متابولیک ارائه شده است مثلاً در مردان سالم چاق که 58 نفر بودند 6 نفر بیمار شدند در مردان ناسالم از 455 نفر 47 نفر مبتلا شدند و ... رده وزن نرمال بعنوان رده مرجع در نظر گرفته شده است و دو گروه دیگر خطر بیماری قلبی نسبت به این گروه در آنها مورد ارزیابی قرار گرفته است: بر اساس مدل یک: در مردان سالم چاق خطر بیماری قلبی  $HR=8/2$  برابر بیشتر (حداقل 1/1 تا حداکثر 4/7 برابر بیشتر) از مردان با وزن نرمال بیشتر است همچنین در مردان چاق ناسالم متابولیکی هم خطر بیماری اسکیمیک  $HR=5/2$  برابر بیشتر (حداقل 3/1 و حداکثر 6/4 بیشتر) از مردان دارای وزن نرمال بوده است. در زنان سالم چاق هم خطر بیماری قلبی معنی دار نبوده است اما در زنان چاق ناسالم خطر بیماری قلبی  $HR=8/1$  (حداقل 1 و حداکثر 4/3 برابر بیشتر) برابر بیشتر از زنان با وزن نرمال بوده است. در مردان و زنان که دارای اضافه وزن بودند و از

نظر متابولیکی هم ناسالم بودند خطر بیماری قلبی بطور معنی داری بالاتر از مردان و زنان دارای وزن نرمال است در حالیکه در مردان و زنان دارای اضافه وزن که از نظر متابولیکی سالم بودند خطر بیماری قلبی نسبت به افراد دارای وزن نرمال بطور معنی داری بالا نبوده است.

d. تحلیل حساسیت های مختلفی برای ارزیابی اعتبار نتایج فوق در این مطالعه انجام شده است تا مشخص شود در سایر شرایط همچنان این رابطه ها معنی دار هستند یا خیر مثلا در تحلیل حساسیت اول انواع دیگری از مخدوشگرها مثل مصرف الکل و ... اثرشان را تعدیل کرده اند که باز هم همان نتایج را بدست آورده اند در تحلیل حساسیت دوم که در آن چاقی و صنعت چاقی را بر اساس شاخص دو کمر ارزیابی کردند تفاوت قابل توجهی نسبت به حالت استفاده از BMI ندیدند و در تحلیل حساسیت سوم که داده های گم شده (ناموجود) را جانشینی (Imputation) کردند ارتباط هایی که بدست آورده بودند اندکی تعدیل گردیدند و کاهش پیدا کردند اما باز هم معنی دار باقی ماندند.

دکتر آوات فیضی – دانشیار آمار زیستی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان- 17-4-96