

اضافه وزن بعنوان عامل محافظتی در برابر وقوع زوال عقل در سالمندان ۸۰ سال و بالاتر آسایشگاه کهریزک

(مقاله پژوهشی)

مریم قادرپناهی^۱، فرشاد شریفی^۲، حسین فخرزاده^{۳*}، مژده میر عارفین^۴، زهره بادامچی زاده^۵، مهشید فروغان^۶، پروانه محمدخانی^۷، باقر لاریجانی^۸

چکیده

هدف: در این مطالعه، ارتباط نمایه توده بدنی و دور کمر در سنین سالمندی با خطر وقوع زوال عقل در گروهی از سالمندان ایرانی بررسی شد.

روش بررسی: در مطالعه مقطعی حاضر ۱۰۷ فرد مسن ۸۰ سال و بالاتر مقیم بنیاد خیریه کهریزک مورد بررسی قرار گرفتند. برای ارزیابی زوال عقل از پرسشنامه «بررسی مختصر وضعیت شناختی» استفاده شد و نمایه توده بدنی به صورت وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (سانتی متر) محاسبه شد.

یافته ها: در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیری، اضافه وزن در سنین سالمندی بعنوان یک عامل محافظتی مستقل و معنی دار زوال عقل معرفی شد (نسبت شانس ۰/۲۴، فاصله اطمینان ۰/۹۵٪، ۰/۰۶۷-۰/۹۳).

نتیجه گیری: اضافه وزن در سالمندی بعنوان یک عامل محافظتی در برابر خطر وقوع زوال عقل نشان داده شد.

کلید واژه ها: زوال عقل، شاخص توده بدنی، دور کمر، سالمند

۱ کارشناس ارشد تغذیه مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران، تهران، ایران
 ۲ پژوهشگر مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران، تهران، ایران
 ۳ MD و دانشجوی MPH سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.
 ۴ دانشیار قلب و عروق مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران، تهران، ایران
 ۵ کارشناس پرستاری مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران، تهران، ایران
 ۶ دانشیار روانپزشکی سالمندان، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی مرکز تحقیقات سالمندی.
 ۷ دانشیار، روانشناس، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی مرکز تحقیقات سالمندی
 ۸ استاد مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران، تهران، ایران

تاریخ ارسال: ۱۳/۸۸

*نشانی: تهران - خیابان کارگر شمالی - بیمارستان دکتر شریعتی - طبقه پنجم - مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران - دکتر حسین فخرزاده
 تلفن: ۰۲۱ - ۸۸۲۲۰۰۳۷
 فکس: ۰۲۱ - ۸۸۲۲۰۰۵۲
 پست الکترونیک:

fakhrzad@tums.ac.ir

مقدمه:

نمایه توده بدنی در سنین سالمندی با خطر بزرگتر زوال عقل مشاهده شده است (۱۷-۱۴، ۱۲، ۱۰). در برخی بررسی ها نشان داده شده نمایه توده بدنی بالاتر در سالمندی با کاهش خطر زوال عقل همراه است (۱۲، ۱۸، ۱۹). افزون بر مطالعات آینده نگر، چندین مطالعه مقطعی یا مورد - شاهدی، از نمایه توده بدنی پایین یا کاهش وزن سالمندی بعنوان عوامل خطر زوال عقل نام بردند (۲۳-۲۰). بنابراین ارتباط بین وزن بدن و بویژه نمایه توده بدنی با خطر وقوع آینده زوال عقل در سنین مختلف به نظر مبهم می رسد. صورت درست قضیه این است که باید به نمایه توده بدنی به عنوان مشخصه افزایش وزن نگاه کرد نه به عنوان نماد چربی بدنی. با اندازه گیری نمایه توده بدنی، هیچ گونه اطلاعات جزئی درباره ترکیب

زوال عقل، سندرم بالینی وخامت پیشرونده در قلمروهای متعدد شناختی با قدرت کافی برای تأثیر گذاری روی شناخت روزانه است. تعداد مبتلایان به زوال عقل در حال حاضر در جهان حدود ۲۴ میلیون نفر تخمین زده شده است و این تعداد هر ۲۰ سال دو برابر خواهد شد. ۶۰٪ مبتلایان در کشورهای در حال پیشرفت زندگی می کنند که تا سال ۲۰۴۰ به بیشتر از ۷۰٪ افزایش خواهد یافت (۱). مطالعات متعدد نشان داده اند که اضافه وزن و چاقی در میانسالی با افزایش خطر افت شناختی و زوال عقل مرتبط است (۷-۲). بررسیها همچنین حاکی از ارتباط کم وزنی یا کاهش وزن مقدم بر شروع زوال عقل بوده اند (۱۳-۸). همچنین ارتباط بین افت یا پایین بودن

توده بدنی)، دارای وزن طبیعی (۹/۲۴ < نمایه توده بدنی < ۱۸/۵)، اضافه وزن (۹/۲۹ < نمایه توده بدنی < ۲۵) و چاق (≥ 30) نمایه توده بدنی). دور کمر با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت ۰/۵ سانتی متر بدون تحمیل هر گونه فشاری به بدن در باریک ترین ناحیه آن در حالت انتهای بازدم طبیعی ارزیابی شد. مطابق با شاخصهای برنامه آموزش ملی کلسترول - پانل درمانی بزرگسالان سه، دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و بیشتر از ۸۸ سانتی متر در زنان بعنوان چاقی شکمی تلقی شد. دور باسن در پهن ترین نقطه باسن اندازه گیری شد. نسبت کمر به باسن با تقسیم دور کمر به دور باسن محاسبه شد.

جهت ارزیابی زوال عقل، ابتدا از پرسشنامه استاندارد و ترجمه شده ایرانی «بررسی مختصر وضعیت شناختی» استفاده شد و تکمیل آن با کمک یک روانشناس بالینی آموزش دیده صورت گرفت. این پرسشنامه دارای یازده جزء است که شامل آگاهی به زمان و مکان، ثبت اطلاعات، توجه و محاسبه، حافظه، زبان، مهارت های اجرایی، خواندن، نوشتن و انجام کارهای ظریف است. مجموع امتیاز این پرسشنامه ۳۰ امتیاز است. ویژگی و حساسیت آن به ترتیب ۸۴٪ و ۹۰٪ است (۲۷). نمونه های با امتیاز بررسی مختصر وضعیت شناختی کمتر از ۲۲ (۲۷) و همچنین نمونه های با سابقه قبلی زوال عقل یا یک اختلال شناختی در پرونده های پزشکی یا افراد مورد شک برای داشتن مشکلات حافظه ای یا زوال عقل در طول مصاحبه یا بررسی بالینی، تحت بررسی بالینی بیشتر قرار گرفتند. در تشخیص زوال عقل از پرستاران و مراقبین نیز استفاده و با آنها مصاحبه شد. در نهایت تشخیص توسط روانپزشک مسئول، مطابق با ملاک ویرایش چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی به تأیید رسید (۲۸).

اطلاعات مربوط به سوابق بیماریهای قلبی - عروقی نمونه ها از پرونده پزشکی آنها استخراج شد. ابتلا به پرفشاری خون با تشخیص قبلی در پرونده پزشکی یا استفاده اخیر از داروهای ضد پرفشاری خون و یا فشار خون سیستولیک ≤ 90 میلی

یا توزیع چربی بدن بدست نخواهد آمد (۲۴). دور کمر که بطور معمول جهت اندازه گیری تجمع بافت چربی در شکم مورد استفاده قرار می گیرد بعنوان بهترین مشخصه چربی بدن مورد تأیید قرار گرفته است (۲۵). مطالعه ای نشان داد که چاقی شکمی در میانسال با افزایش خطر وقوع زوال عقل در سنین پیری مرتبط بود (۲۶). پژوهشی دیگر نیز نشان داد که افزایش دور کمر در سنین سالمندی با افزایش خطر زوال عقل در افراد مسن مرتبط بود (۱۹).

این مطالعه مقطعی جهت ارزیابی ارتباط نمایه توده بدنی و دور کمر در سنین سالمندی با خطر وقوع زوال عقل در گروهی از سالمندان ایرانی صورت گرفت.

روش بررسی:

در مطالعه مقطعی حاضر، ۱۰۷ سالمند ۸۰ سال و بالاتر ساکن آسایشگاه خیریه کهریزک شرکت کننده در مطالعه سالمندان کهریزک بطور تصادفی انتخاب و مورد بررسی قرار گرفتند. مطالعه سالمندان کهریزک، یک مطالعه کوهورت آینده نگر ادامه دار با هدف بررسی سلامت سالمندان آسایشگاه خیریه کهریزک تهران در ایران است. این مطالعه توسط کمیته اخلاقی تحقیق دانشگاه علوم پزشکی تهران تصویب گردید و قبل از جمع آوری اطلاعات، از هر یک از شرکت کنندگان رضایت نامه کتبی اخذ شد.

خصوصیات زمینه ای (سن و جنس) و عوامل سبک زندگی (سطح آموزش و وضعیت استعمال سیگار) توسط یک پرستار آموزش دیده و با استفاده از پرسشنامه استاندارد تکمیل شد. وضعیت استعمال سیگار به صورت هم اکنون، قبلاً و هیچوقت گزارش شد.

مشخصه های تن سنجی توسط یک پرستار آموزش دیده و با استفاده از تکنیکهای استاندارد جمع آوری و وزن و قد با حداقل پوشش وبدون کفش اندازه گیری شد. نمایه توده بدنی، با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. نمونه ها بر اساس نمایه توده بدنی به چهار گروه تقسیم شدند: کم وزن ($18/5 <$ نمایه

تعدیل شد و سپس در مدل دوم، عوامل سبک زندگی شامل سطح تحصیلات و وضعیت استعمال سیگار اضافه شدند و در نهایت در مدل سوم، آنالیزها بر اساس سطح کلسترول خون، دیابت ملیتوس، پرفشاری و بیماریهای قلبی-عروقی نیز تعدیل شدند. کلیه تجزیه و تحلیل ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۱۷ صورت گرفت و از نظر آماری $P < 0/05$ ، معنی دار تلقی شد.

یافته ها:

متوسط سنی شرکت کنندگان $84/56 \pm 4/31$ بود. $67/2$ درصد شرکت کنندگان را زنان تشکیل دادند. میانگین نمایه توده بدنی نمونه ها، $24/04 \pm 5/20$ کیلوگرم بر متر مربع بود، $8/7\%$ کم وزن، $49/5\%$ دارای وزن طبیعی، $27/2\%$ دارای اضافه وزن و $14/6\%$ چاق بودند.

از میان ۱۰۸ نمونه مورد مطالعه، ۷۶ نفر (71%) به زوال عقل مبتلا بودند. این در حالی بود که ۷۰ نفر ($65/4\%$) دچار زوال عقل با شدت خفیف تا متوسط و ۶ نفر ($5/6\%$) از زوال عقل شدید رنج می بردند. درصد زنان در میان مبتلایان به زوال عقل ($76/3\%$) نسبت به افراد غیر مبتلا ($48/4\%$) به طور معنی داری بیشتر بود ($P < 0/005$). هیچ تفاوت معنی داری بین عوامل عروقی زوال عقل شامل سطح کلسترول تام سرم، پرفشاری خون، دیابت ملیتوس و بیماریهای قلبی-عروقی در بین گروههای مبتلا و غیر مبتلا به زوال عقل مشاهده نشد. تفاوت معنی داری در نمایه توده بدنی و دور کمر در نمونه های دچار زوال عقل و بدون زوال عقل یافت نشد (جدول ۱).

متر جیوه مشخص شد. برای هر یک از نمونه ها، فشار خون در سه نوبت مجزا و هر بار پس از ۵ دقیقه استراحت و در وضعیت خوابیده توسط پرستار آموزش دیده اندازه گیری شد و میانگین آنها به عنوان فشار خون نهایی، تلقی گردید. از افراد درخواست شد که حداقل ۳۰ دقیقه قبل از اندازه گیری فشار خون از انجام فعالیت بدنی، استعمال سیگار و مصرف نوشیدنیهای کافئینه، خودداری کنند. ابتلا به دیابت با تشخیص قبلی در پرونده پزشکی یا استفاده اخیر از داروهای کاهنده قند خون یا انسولین و یا قند خون ناشتای ≤ 126 میلی گرم در دسی لیتر مشخص شد. جهت اندازه گیری قند خون ناشتا و کلسترول تام سرم، پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، عمل خون گیری صورت گرفت. نمونه های سرم تا زمان انجام آزمایشات در دمای $70 -$ درجه سانتی گراد نگهداری شد. قند خون ناشتا و کلسترول تام سرم به روش کالریمتریک آنزیماتیک (کیت پارس آزمون) توسط دستگاه اتوآنالیزور هیتاچی مدل ۹۰۲ آلمان اندازه گیری شدند.

متغیرهای پیوسته به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان و با استفاده از t -test مورد مقایسه قرار گرفتند. متغیرهای گسسته به صورت درصد بیان شدند و توسط آزمون χ^2 مورد مقایسه قرار گرفتند. ارتباط بین نمایه توده بدنی و خطر وقوع زوال عقل با استفاده از مدلهای رگرسیون لجستیک چندگانه با در نظر گرفتن گروه وزن طبیعی بعنوان گروه مرجع ارزیابی شد. همچنین ارتباط بین چهارک های دور کمر و زوال عقل در مدل های رگرسیون لجستیک چندگانه با لحاظ کردن چهارک اول بعنوان گروه مرجع بررسی شد. در هر دو آنالیز، در مدل اول، آنالیزها بر اساس سن و جنس

جدول ۱- خصوصیات دموگرافیک و بالینی نمونه های مبتلا و غیر مبتلا به زوال عقل

| P | نمونه های دارای زوال عقل (تعداد=۷۷) | نمونه های بدون زوال عقل (تعداد=۳۱) | |
|---------|--|---|---|
| ۰/۰۴ | ۸۴/۷۲±۴/۶۸ | ۸۴/۱۶±۳/۲۶ | سن (سال) |
| ۰/۰۰۵ | ۷۶/۳ | ۴۸/۴ | زن (درصد) |
| ۰/۲۷ | ۱۸۹/۱۹±۴۷/۶۰ | ۲۰۰/۷۳±۳۸/۰۷ | سطح کلسترول تام سرم (میلی گرم در دسی لیتر) |
| ۰/۷۶ | ۹۲/۱ | ۹۰/۳ | پرفشاری خون (درصد) |
| ۰/۶۹ | ۱۰ | ۷/۴ | دیابت ملیتوس (درصد) |
| ۰/۰۸ | ۳۹/۵ | ۴۵/۲ | بیماریهای قلبی- عروقی (درصد) |
| ۰/۷۸ | ۲۴/۱۳±۴/۶۷ | ۲۳/۸۲±۶/۴۰ | نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) |
| ۰/۷۳ | ۶/۸ | ۱۳/۳ | کاهش وزن (درصد) |
| <۰/۰۰۰۱ | ۵۴/۸ | ۳۶/۷ | وزن طبیعی (درصد) |
| ۰/۴۵ | ۲۱/۹ | ۴۰ | اضافه وزن (درصد) |
| ۰/۰۲ | ۱۶/۴ | ۱۰ | چاقی (درصد) |
| ۰/۹۷ | ۸۸/۹۲±۱/۱۷ | ۸۸/۸۲±۱/۲۵ | دور کمر (سانتی متر) |
| ۰/۲ | ۴۷/۵ | ۲۹/۴ | چاقی شکمی (درصد) |
| ۰/۹۱ | ۰/۸۹±۰/۰۷ | ۰/۸۹±۰/۰۶ | نسبت کمر به باسن |

معیارها به صورت میانگین ± انحراف معیار و یا درصد بیان شده اند.

کاهش وزن: نمایه توده بدنی > ۵/۱۸، وزن طبیعی: ۹/۲۴ > نمایه توده بدنی > ۵/۱۸، اضافه وزن: ۹/۲۹ > نمایه توده بدنی > ۲۵، چاقی: نمایه توده بدنی ≤ ۳۰ .

حتی پس از چندین تعدیل، نمایه توده بدنی بعنوان یک متغیر پیوسته با زوال عقل مرتبط نبود (نسبت شانس، ۰/۸۱؛ فاصله اطمینان ۹۵٪، ۰/۴۹-۱/۳۲). در تعیین ارتباط بین دسته بندیهای نمایه توده بدنی و خطر وقوع زوال عقل و در نظر گرفتن گروه با وزن طبیعی بعنوان مرجع و پس از تعدیل براساس خصوصیات زمینه ای، عوامل سبک زندگی و خطر عروقی مشخص گردید که اضافه وزن یک عامل محافظتی در برابر خطر وقوع زوال عقل بود (نسبت شانس، ۰/۲۴؛ فاصله اطمینان ۹۵٪، ۰/۰۶-۰/۹۳). هیچ ارتباطی بین کم وزنی (نسبت شانس، ۰/۴۳؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان، ۰/۰۵-۳/۶۲) و چاقی (نسبت شانس، ۱/۴۳؛ فاصله اطمینان ۹۵٪، ۰/۷۹-۹/۲۰) با خطر زوال عقل مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۲- ارتباط بین نمایه توده بدنی و خطر وقوع زوال عقل

| P | تعدیل شده همچنین براساس سطح کلسترول خون، دیابت، پرفشاری خون و بیماریهای قلبی - عروقی نسبت شانس (۹۵٪ فاصله اطمینان) | P | تعدیل شده همچنین براساس سطح تحصیلات و وضعیت استعمال سیگار نسبت شانس (۹۵٪ فاصله اطمینان) | P | تعدیل شده بر اساس سن و جنس نسبت شانس (۹۵٪ فاصله اطمینان) | نمایه توده بدنی |
|------|---|-----|--|-----|--|-----------------------|
| | ۱ | | ۱ | | ۱ | وزن طبیعی |
| ۰/۴۴ | -۳/۶۲) | /۵۸ | ۰/۵۸ (۰/۰۸-۴/۰۲) | /۲۲ | -۱/۹۴) | کاهش |
| | ۰/۴۳ (۰/۰۵ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰/۳۳ (۰/۰۵ | وزن |
| ۰/۰۳ | -۰/۹۳) | /۰۵ | ۰/۲۸ (۰/۰۷-۱/۰۰) | /۰۲ | -۰/۸۰) | اضافه |
| | ۰/۲۴ (۰/۰۶ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰/۲۳ (۰/۰۶ | وزن |
| ۰/۷۱ | -۹/۷۹) | /۸۹ | ۱/۱۳ (۰/۱۸-۶/۹۸) | /۷۳ | -۳/۷۰) | چاقی |
| | ۱/۴۳ (۰/۲۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰/۷۵ (۰/۱۵ | |

کاهش وزن: نمایه توده بدنی > ۱۸/۵، وزن طبیعی: ۲۴/۹ > نمایه توده بدنی > ۱۸/۵، اضافه وزن: ۲۹/۹ > نمایه توده بدنی >

۲۵، چاقی: نمایه توده بدنی ≤ ۳۰ .

همچنین حتی پس از چندین تعدیل، دور کمر بعنوان یک متغیر پیوسته با زوال عقل مرتبط نبود (نسبت شانس، ۰/۹۷؛ فاصله اطمینان ۹۵٪، ۰/۹۱-۱/۰۴). در مقایسه با چهارک اول دور کمر بعنوان مرجع، هیچ گونه ارتباطی میان چهارکهای دوم تا چهارم دور کمر با خطر وقوع زوال عقل مورد مشاهده قرار نگرفت (جدول ۳).

جدول ۳- ارتباط بین دور کمر و خطر وقوع زوال عقل

| دور کمر | تعدیل شده بر اساس سن و جنس نسبت شانس (۹۵٪ فاصله اطمینان) | P | تعدیل شده همچنین بر اساس سطح و وضعیت استعمال سیگار نسبت شانس (۹۵٪ فاصله اطمینان) | P | تعدیل شده همچنین بر اساس سطح کلسترول خون، دیابت، پرفشاری خون و بیماریهای قلبی - عروقی نسبت شانس (۹۵٪ فاصله اطمینان) | P |
|-------------|--|------|--|------|---|------|
| چهارک اول | ۱ | | ۱ | | ۱ | |
| چهارک دوم | -۳/۲۳ | ۰/۵۷ | ۰/۶۵ | ۰/۶۱ | -۷/۷۵ | ۰/۸۸ |
| چهارک سوم | ۰/۶۲ (۰/۱۲) | ۰ | ۱/۵۳ | ۰ | ۱/۱۵ (۰/۱۷) | ۰/۵۱ |
| چهارک چهارم | -۹/۰۷ | ۰/۶۳ | ۰/۴۶ | ۰/۶۳ | -۱۳/۶۷ | ۰/۲۶ |
| | ۱/۵۳ (۰/۲۶) | ۰ | ۰/۴۶ | ۰ | ۱/۹۲ (۰/۲۷) | |
| | -۲/۶۲ | ۰/۳۷ | | ۰/۴۱ | -۲/۴۷ | |
| | ۰/۴۵ (۰/۰۷) | ۰ | | ۰ | ۰/۲۹ (۰/۰۳) | |

بحث:

برخی توضیحات برای این عدم توافقات وجود دارد. اول اینکه ارتباط بین اضافه وزن و چاقی در میانسالی و افزایش خطر زوال عقل که در بسیاری از مطالعات صورت گرفته مشاهده شده می تواند به جای نمایه توده بدنی بالا به عدم فعالیت بدنی یا علائم افسردگی یا به احتمال بیشتر به عوامل قلبی - عروقی مانند دیابت، پرفشاری و دیس لیپیدمی نسبت داده شود که این ها، عوامل خطر اختلال شناختی و زوال عقل نیز هستند (۳۱). بعنوان مثال، تضعیف ارتباط چاقی میان سالی با افزایش خطر زوال عقل بعدی در زندگی پس از تعدیل برای بیماری ها و عوامل خطر عروقی در مطالعه ای با ۲۱ سال پی گیری گویای این مطلب است که اثر چاقی روی زوال عقل ممکن است تاحدی از طریق عوامل عروقی اعمال شود (۲). حتی هنگام کنترل دیابت ملیتوس و پرفشاری خون در مدل های آنالیزی، تعریف دیابت و پرفشاری خون ممکن است اشکال خوش خیم و یا بدخیم این بیماریها را در بر گیرد و بنابراین به تنوعات مرتبط با این اختلالات عروقی و متابولیک سببی به طور صحیح توجه نشده است. این مطلب می تواند مثلاً در مورد یک مطالعه طولی ۲۷ ساله درست باشد که نشان داد چاقی در میانسالی خطر وقوع بعدی زوال عقل را مستقل از دیابت، پرفشاری خون و سطح بالای

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اضافه وزن می تواند به عنوان یک عامل حفاظتی در برابر خطر وقوع زوال عقل عمل کند. همچنین هیچ ارتباط معنی داری میان دور کمر با خطر زوال عقل مشاهده نشد.

مطالعات بسیاری نشان داده اند که اضافه وزن و چاقی در میان سالی با افزایش خطر افت شناختی و زوال عقل سالمندی مرتبط است (۷-۲)، هرچند، در دو بررسی در میان سالی هیچ رابطه ای از این دست یافت نشد (۲۹، ۱۰). از سوی دیگر، مطالعات در سنین سالمندی یافته اند که ارتباطی بین افت و کاهش نمایه توده بدنی در سالمندی با زوال عقل وجود دارد (۱۷-۱۲، ۱۴، ۱۰) و همچنین کاهش وزن و کم وزنی مقدم بر شروع زوال عقل است (۱۳-۸). در چندین بررسی، نمایه توده بدنی بالاتر در سالمندی با کاهش خطر زوال عقل همراه بود (۱۹-۱۸، ۱۲). در مقابل، در مطالعه ای نمایه توده بدنی بالاتر در سنین ۷۰، ۷۵ و ۷۹ سالگی، افزایش خطر زوال عقل را پیشگویی می کرد (۳۰). بنابراین آنچه مسلم است اینکه، تناقضاتی بین ارتباط وزن و نمایه توده بدنی با خطر زوال عقل در سنین و دوره های مختلف زندگی به چشم می خورد.

چاقی و کم وزنی مشاهده شد (۳۱). در مطالعه ای دیگر نمایه توده بدنی در افراد ۶۵-۷۵ یک ارتباط U شکل را با زوال عقل نشان داد، در حالیکه خطر زوال عقل با افزایش نمایه توده بدنی در سالمندان ۷۶ ساله و بالاتر کاهش یافت (۱۲). بررسی دیگری که ارتباط بین نمایه توده بدنی میان سالی و سالمندی با خطر وقوع زوال عقل را در گروهی از افراد ارزیابی کرد نشان داد که چاقی در میانسالی با افزایش خطر زوال عقل مرتبط بود در حالیکه نمایه توده بدنی پس از سن ۶۵ سالگی به طور معکوس با خطر زوال عقل در ارتباط بود (۳۲). به نظر می رسد وضعیت وزنی می تواند هم عامل خطر و هم تجلی ساز بیماری باشد. اضافه وزن در میانسالی ممکن است یک عامل خطر واقعی برای زوال عقل و مرگ و میر باشد و کاهش وزن در سالمندی ممکن است جلوه ای از یک بیماری مغزی اساسی یا یک بیماری سیستمیک باشد. در سالهای جوانی با میزان کمتر ابتلا به بیماریهای مزمن مرتبط با کاهش وزن، اضافه وزن عامل خطر است در حالیکه در سنین پیری با وجود بیماریهای نورولوژیک و سیستمیک مرتبط با کاهش وزن، کاهش وزن بعنوان عامل خطر تلقی می شود. این می تواند دلیل دیگری برای این

باشد که چرا اضافه وزن در مطالعه ما بعنوان یک عامل محافظتی مطرح شد.

« **hardy survivor effect**: اثر بقای پراقت» چهارم اینکه نمایه توده بدنی بالاتر می تواند معرف میزان بالاتر توده چربی و یا نشان دهنده توده بدون چربی^۱ بیشتر باشد. ممکن است در مطالعه ما توده محدود در چربی در کاهش خطر زوال عقل نقش محافظتی داشته است. در یک مطالعه مقطعی بزرگ در زنان مسن، نمونه های در آخرین چارک توده نرم غاری از چربی در مقایسه با گروه در پایتترین چارک، خطر کمتری برای اختلال شناختی داشتند (۳۳). از سوی دیگر، افزایش نمایه توده بدنی همچنین ممکن است ناشی از تجمع چربی در مناطق دیگری غیر از منطقه شکمی باشد. توده چربی پای بیشتر در افراد مسن با بهبود متابولیسم گلوکز مرتبط است (۳۴) که می تواند کاربردهایی برای کاهش خطر

کلسترول افزایش می دهد (۳). به نظر می رسد که عوامل خطر زوال عقل مانند دیس لیپیدی، مقاومت به انسولین، پرفشاری خون، آدیپوکاینها/کموکاینها و آترواسکلروزه طور قویتری مرتبط با توزیع چربی بدنی مخصوصاً بافت چربی احشایی هستند. هر چند اندازه گیری بافت چربی احشایی نیازمند به تکنیکهای دقیق تر تصویر برداری است و اندازه گیری آن در جایگاه بالینی به آسانی نمایه توده بدنی نیست. به هر حال اندازه گیریهای تن سنجی جایگزین، مانند دور کمر می توانند به کار آیند (۲۴). مطالعه ای نشان داده است که دور شکم ممکن است مشخصه بهتر بیماری شناسی باشد. در مطالعه ای چاقی شکمی در میانسالی خطر زوال عقل را مستقل از دیابت و مشکلات قلبی - عروقی افزایش داد (۲۶). اگرچه در یک بررسی اخیر، ارتباط بین دور کمر سالمندی با زوال عقل و اختلال شناختی بدون زوال عقل پس از تعدیل بر اساس دیابت، سکنه مغزی و سطح کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین تضعیف شد که پیشنهاد می کند ارتباط مذکور ممکن است به واسطه وضعیت غیر طبیعی متابولیک و عروقی در این موارد باشد (۲۵). در مطالعه حاضر هیچ ارتباطی بین دور کمر و خطر زوال عقل مشاهده نشد. این نتیجه در تأیید نتایج مطالعه ای است که نشان داد دور کمر در سالمندان ۷۶ سال و بالاتر با خطر زوال عقل مرتبط نبود (۱۲). شاید بتوان این عدم ارتباط را تا حدی با عدم شیوع بالای دیابت ملیتوس (۱۰٪) در افراد مبتلا به زوال عقل مطالعه حاضر مربوط دانست.

دوم اینکه، چاقی در میانسالی با مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی - عروقی و سکنه مغزی مرتبط است که عمدتاً به علت کنترل نامناسب دیابت ملیتوس و پرفشاری خون است. بنابراین چاقی در سالمندی نجات یافتگانی را معرفی می کند که خصوصیات دیگری دارند که به ویژه محافظتی هستند. این موضوع می تواند توضیحی برای نگرش به اضافه وزن و چاقی بعنوان عامل محافظتی در سالمندی باشد که در برخی مطالعات مشاهده شده است (۱۹، ۲۰، ۳۲، ۱۲).

سوم، در یک متآنالیز ارتباط U شکل معنی داری بین نمایه توده بدنی و زوال عقل با افزایش خطر زوال عقل برای

نتیجه گیری:

نتایج مطالعه ما نشان داد که اضافه وزن، ممکن است عاملی محافظتی در برابر خطر زوال عقل در افراد مسن باشد. همچنین هیچ ارتباطی بین دور کمر و افزایش خطر زوال عقل مشاهده نشد. در نهایت، ارتباط مشاهده شده بین اضافه وزن و کاهش خطر وقوع زوال عقل نباید پایه گذار توصیه برای اضافه وزن در سالمندی شود. بیولوژی و رفتارهایی که سبب کاهش وزن می شوند فرآیندهای پاتولوژیک مهم پیری هستند و زیاده خواری آنها را متوقف یا معکوس نخواهد کرد. مطالعات بیشتری باید با هدف تفکیک اثر نمایه توده بدنی از عوامل عروقی، توزیع چربی بدن، توده محدود در چربی، آدیپوسایتوکاینها، فعالیت بدنی، علائم افسردگی و همچنین یافتن مکانیسمهای بیولوژیک مرتبط صورت گیرند.

تشکر و قدردانی:

این مطالعه با حمایت مالی مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران انجام شده است. گروه تحقیق از همکاری شایسته هیئت مدیره مدیریت و کارکنان آسایشگاه خیریه کهریزک کمال تشکر را دارد. همچنین جا دارد از زحمات دلسوزانه سرکار خانم ندا نظری جهت هماهنگی اجرای مطالعه در بنیاد خیریه کهریزک قدردانی شود.

ایجاد زوال عقل داشته باشد. در بررسی دیگر گزارش شد که افزایش خطر زوال عقل با چربی ساجیتال مرتبط است (۲۶). همچنین ممکن است که از دست دادن عضله و بدست آوردن چربی شکمی بطور هم افزا در جهت افزایش خطر زوال عقل در جمعیت مسن عمل کنند.

تعداد نمونه های دارای زوال عقلی در مطالعه ما بیشتر از حد انتظار بود. اگرچه می توان آن را به سن بالای نمونه های مبتلا به زوال عقل با متوسط سنی $84/56 \pm 4/31$ نسبت داد. از محدودیت های مطالعه حاضر می توان به تعداد محدود نمونه ها، نداشتن اطلاعات درباره تاریخچه وزنی و عدم اندازه گیری بافت بدون چربی و بافت چربی اشاره داشت. مطالعه ما از چندین قوت برخوردار بود. مقادیر نمایه توده بدنی و دور کمر بر مبنای ارزیابی تن سنجی بالینی بود و اطلاعات درباره پرفشاری خون، دیابت ملیتوس و سطح کلسترول خون بر اساس ارزیابی های بالینی، پرونده های پزشکی و استفاده از دارو بود. جهت ارزیابی زوال عقل از یک فرآیند تحقیقی جامع شامل بررسی مختصر وضعیت شناختی، وزن بالینی در طی مصاحبه، بررسی بالینی و در نهایت ارزیابی بالینی توسط یک روانشناس مجرب استفاده شد.

REFERENCES

منابع

1. Qiu Ch, De Ronchi D, Fratiglioni L. The epidemiology of the dementias: an update. *Curr Opin Psychiatry* .2007 July; 20(4): 380–5.
2. Kivipelto M, Ngandu T, Fratiglioni L, Viitanen M, Kareholt I, Winblad B, et al. Obesity and vascular risk factors at midlife and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2005 Oct; 62(10): 1556–60.
3. Whitmer RA, Gunderson, EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CPJr, Yaffe K. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. *Br Med J*. 2005 Jun; 330: 1360.
4. Kalmijn S, Foley L, White CM, Burchfiel CM, Curb JD, Petrovitch H, et al. Metabolic cardiovascular syndrome and risk of dementia in Japanese-American elderly men: The Honolulu-Asia Aging Study. *Arter Thromb Vasc Biol*. 2000 Oct; 20: 2255–60.
5. Rosengren A, Skoog I, Gustafson D, Wilhelmsen L. Body mass index, other cardiovascular risk factors, and hospitalization for dementia. *Arch Intern Med*. 2005 Feb; 165: 321–6.
6. Gorospe EC, Dave JK. The risk of dementia with increased body mass index: a systematic review. *Age Ageing* .2007 Jan; 36: 23–9.
7. Gustafson D. Adiposity indices and dementia. *Lancet Neurol*. 2006 Aug; 5: 713 –20.
8. Barrett-Connor E, Edelman S, Corey-Bloom J, Wiederholt W. Weight loss precedes dementia in community-dwelling older adults. *J Nutr Health Aging*. 1998; 2: 113-4.
9. Johnson DK, Wilkins CH, Morris JC. Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2006 Sep; 63: 1312–7.
10. Stewart R , Masaki K , Xue QL, Peila R, Petrovitch H, White LR. A 32-year prospective study of change in body weight and incident dementia. *Arch Neurol*. 2005 Jan; 65: 55– 60.
11. Knopman DS, Edland SD, Cha RH, Petersen RC, Rocca WA. Incident dementia in women is preceded by weight loss by at least a decade. *Neurology*. 2007 Aug; 69: 739–46.
12. Luchsinger JA, Patel B, Tang MX, Schupf N, Mayeux R. Measures of adiposity and dementia risk in the elderly persons. *Arch Neurol*. 2007 Mar; 64(3): 392–8.
13. Morris JC, Price JL. Pathologic correlates of nondemented aging, mild cognitive impairment, and early-stage Alzheimer’s disease. *J Mol Neurosci*. 2001 Oct; 17: 101-18.
14. Cronin-Stubbs D, Beckett LA, Scherr PA, Field TS, Chown MJ, Pilgrim DM, et al. Weight loss in people with Alzheimer’s disease: A prospective population based analysis. *BMJ*. 1997 Jan; 314(7075): 178-9.
15. Buchman A, Wilson R, Bienias J, Shah RC, Evans DA, Bennett DA. Change in body mass index and risk of incident Alzheimer’s disease. *Neurology*. 2005 Sep; 65: 892–7.
16. Nourhashe’mi F, Deschamps V, Larrieu S, Letenneur L, Dartigues JF, Barberger-Gateau P, et al. Body mass index and incidence of dementia: The PAQUID study. *Neurology*. 2003 Jan; 14; 60(1):117-9.

REFERENCES

منابع

17. Atti AR, Palmer K, Volpato S, Winblad B, De Ronchi D, Fratiglioni L. Late-life body mass index and dementia incidence: Nine-year follow-up data from the Kung sholmen project. *J Am Geriatr Soc.* 2008 Jan; (1): 111–6.
18. White H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer's disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. *J Am Geriatr Soc.* 1998 Oct; 46 (10): 1223–7.
19. West NA, Haan MN. Body adiposity in late life and risk of dementia or cognitive impairment in a longitudinal community-based study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2009 Jan; 64A(1): 103 –9.
20. Dahl AK, Löppönen M, Isoaho R, Berg S, and Kivelä SL. Overweight and obesity in old age are not associated with greater dementia risk. *J Am Geriatr Soc.* 2008 Dec; 56 (12): 2261-6.
21. White H, Pieper C, Schmader K, Fillenbaum G. Weight change in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc.* 1996 Mar; 44 (3): 265–72.
22. Hogan DB, Ebly EM, Rockwood K. Weight, blood pressure, osmolarity, and glucose levels across various stages of Alzheimer's disease and vascular dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 1997; 8: 147–51.
23. Faxen-Irving G, Basun H, Cederholm T. Nutritional and cognitive relationships and long-term mortality in patients with various dementia disorders. *Age Ageing.* 2005 Mar; 34(2):136–41.
24. Cereda E, Sansone V, Melona G, Malavazos AE. Increased visceral adipose tissue rather than BMI as a risk factor for dementia. *Age and Ageing.* 2007 Sep; 36(5): 488–91.
25. Mueller WH, Wear ML, Hanis CL, Emerson JB, Barton SA, Hewett-Emmett D. Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research? *Am J Epidemiol.* 1991 May; 133(9): 858–69.
26. Whitmer RA, Gustafson DR, Barrett-Connor E, Haan MN, Gunderson EP, Yaffe K. Central obesity and increased risk of dementia more than three decades later. *Neurology.* 2008 Sep; 71(14):1057–64.
- ۲۷- فروغان مهشید، جعفری زهرا، شیرین بیان پیمان، قائم مقام فراهانی ضیا، رهگذر مهدی. هنجاریابی معاینه مختصر وضعیت شناختی سالمندان شهر تهران ۱۳۸۵. فصلنامه تازه های علوم شناختی ۱۳۸۷، سال دهم، شماره ۲ (پیاپی ۳۸)، تابستان صفحه ۲۹.
28. Diagnostic and Statistic al Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
29. Yamada M, Kasagi F, Sasaki H, Masunari N, Mimori Y, Suzuki G. Association between dementia and midlife risk factors. *J Am Geriatr Soc.* 2003 Mar; 51(3): 410-4.

REFERENCES

منابع

30. Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, et al. An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease. *Arch Intern Med*. 2003 Jul; 163(13): 1524–8.
31. Beydoun MA, Beydoun HA, Wang Y. Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: a systemic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2008 May; 9(3): 204-18.
32. Fitzpatrick AL, Kuller LH, Lopez OL, Diehr P, O’Meara ES, Longstreth WT, et al. Midlife and Late-Life Obesity and the Risk of Dementia. *Arch Neurol*. 2009 Mar; 66(3): 336-42.
33. Nourhashemi F, Andrieu S, Gillette-Guyonnet S, Reynish E, Albarède JL, Grandjean H, et al. Is there a relationship between fat-free soft tissue mass and low cognitive function? Results from a study of 7,105 women. *J Am Geriatr Soc*. 2002 Nov; 50(11): 1796–801.
34. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Yudkin JS, et al. Trunk fat and leg fat have independent and opposite associations with fasting and postload glucose levels: the Hoorn study. *Diabetes Care*. 2004 Feb; 27(2): 327–77.