

تعیین شاخصهای پیش‌بینی کننده عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در افراد بزرگسال تهرانی

چکیده

بیماریهای قلبی - عروقی همچنان یک مشکل عمده بهداشتی و اجتماعی در کشور ما محسوب می‌شود. مطالعات زیادی به بررسی عوامل خطر این بیماری پرداخته‌اند که تعدادی از آنها رابطه عوامل مختلف تغذیه‌ای و غیرتغذیه‌ای را با این بیماری بیان کرده‌اند. هدف از این بررسی تعیین شاخصهای پیش‌بینی کننده عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در افراد ساکن منطقه ۱۳ تهران بوده است. از بین افراد مورد بررسی در مطالعه قند و لپید تهران، دریافتهای غذایی افراد به روش ۲ روز یادآمد بطور تصادفی ارزیابی و ثبت گردید. پس از حذف افراد کم گزارش‌ده و بیش‌گزارش‌ده، ۴۸۶ فرد بزرگسال بالای ۲۰ سال در مطالعه باقی ماندند. در این افراد اطلاعات مربوط به تن‌سنجی (قد و وزن) و مصرف دخانیات، سطح تحصیلات، فشار خون و سطح چربیهای خون جمع‌آوری شد و جهت تعیین عوامل خطر بیماری قلبی - عروقی از مدل رگرسیون خطی و روش گام به گام استفاده گردید. براساس نتایج به دست آمده BMI (Body mass Index) و WHR (Wast to hip Ratio) با افزایش سن در زنان افزایش یافته بود (به ترتیب $P < 0.01$ و $P < 0.05$). توزیع افراد در گروههای مختلف سنی از نظر سیگار کشیدن و سطح تحصیلات متفاوت بود. نتایج حاصل از مدل رگرسیون خطی ارتباط قوی و مثبتی را بین BMI و کربوهیدرات مصرفی با تری‌گلیسرید (به ترتیب $\beta = 6$, $P < 0.05$ و $\beta = 2/4$, $P < 0.05$) همچنین ارتباط قوی و مثبتی را بین وزن و سن و کلسترول مصرفی با LDL ($\beta = 1/8$, $P < 0.05$ و $\beta = 1/6$, $P < 0.05$) نشان داد. در این مطالعه مشاهده شد که تعدادی از عوامل تغذیه‌ای و غیرتغذیه‌ای با بعضی از عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی در جامعه مورد بررسی، در ارتباط هستند که توجه به این عوامل جهت پیشگیری و کاهش بروز بیماریهای ذکر شده از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد.

I پروین میرمیران

II لیلا آزادبخت

III احمد اسماعیل‌زاده

IV گلبن سهراب

*دکتر فریدون عزیز

کلیدواژه‌ها: ۱ - شاخصهای پیشگویی کننده ۲ - عوامل خطر ۳ - بیماری قلبی عروقی

۴ - عوامل تغذیه‌ای ۵ - عوامل غیرتغذیه‌ای

مقدمه

با وجود پیشرفتهای سریع و وسیعی که در تشخیص و درمان این بیماری رخ داده است هنوز ۱/۳ بیماران که دچار سکته قلبی می‌شوند، فوت می‌کنند. در کشورهای شرق مدیترانه و خاورمیانه از جمله کشور ما نیز بیماریهای

با وجود پیشرفتهای قابل توجهی که در کاهش میزان مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی رخ داده است، هنوز این بیماریها نخستین علت مرگ در بسیاری از کشورها محسوب می‌شوند(۱).

این طرح تحت حمایت مالی شورای پژوهشهای علمی کشور انجام شده است (شماره ثبت: ۱۲۱).

(I) کارشناس ارشد علوم تغذیه و مربی دانشکده تغذیه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

(II) کارشناس ارشد علوم تغذیه، محقق مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

(III) کارشناس تغذیه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

(IV) استاد و فوق تخصص بیماریهای غدد داخلی و متابولیسم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، خیابان تابناک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران (*مؤلف مسئول).

در شمار کشورهای هستند که مستعد ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی می‌باشند. بالا بودن میزان بیماریهای قلبی عروقی در این افراد را به پایین بودن سطح سرمی ویتامین C، سلنیم (که هر دو آنتی‌اکسیدان هستند)، فولات و B₁₂ نسبت می‌دهند(۹). با توجه به آنکه مطالعات اپیدمیولوژیک در مناطق مختلف عوامل مختلفی را در ارتباط با عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی موثر می‌دانند این مطالعه با هدف تعیین فاکتورهای تغذیه‌ای و غیرتغذیه‌ای در ارتباط با عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی عروقی در ساکنان منطقه ۱۳ تهران انجام شد.

روش بررسی

طراحی و اهداف مطالعه قند و لیپید تهران در مقالات قبلی ذکر شده است(۱۲ و ۱۳). این مطالعه یک بررسی آینده‌نگر می‌باشد که هدف آن شناسایی و تعیین شیوع عوامل خطر ساز بیماریهای غیرواگیر، ارائه روش مناسب برای زندگی سالم و بهبود این عوامل در افراد ساکن منطقه ۱۳ تهران بوده است. در این بررسی ۱۵۰۰۵ فرد بالاتر از ۳ سال که تحت پوشش مراکز ارائه دهنده مراقبتهای اولیه بهداشتی بودند با روش نمونه‌گیری چند مرحله‌ای انتخاب و وارد مطالعه شدند. از ۱۴۷۰ نفری که به روش تصادفی برای بررسی تغذیه‌ای انتخاب شده بودند، موارد کم گزارش‌ده و بیش گزارش‌ده(۱۴) (به ترتیب به صورت EI:BMR کمتر از ۱/۳۵ و بیشتر یا مساوی ۲/۴) از مطالعه حذف شدند. به این ترتیب، پس از حذف این موارد ۴۸۶ فرد بزرگسال بالای ۲۰ سال در مطالعه باقی ماندند.

- جمع‌آوری داده‌ها: افراد مورد مطالعه بطور خصوصی و با روش چهره به چهره مصاحبه شدند. مصاحبه به زبان فارسی و توسط پرسشگران ماهر با استفاده از یک پرسش‌نامه از پیش آزمون شده صورت گرفت. ابتدا اطلاعاتی در مورد سن، مصرف سیگار، داروهای مصرفی، ابتلا به بیماریها و سطح تحصیلات از افراد گرفته شد. سپس وزن و قد با حداقل پوشش و بدون کفش به ترتیب با استفاده از ترازوی دیجیتالی و متر نواری و طبق دستور

قلبی - عروقی یک مشکل عمده بهداشتی و اجتماعی بشمار می‌رود که ابعاد آنها به سرعت در حال افزایش می‌باشد. در بررسیهایی که به صورت پراکنده انجام شده است نسبت مرگ ناشی از بیماریهای قلبی - عروقی ۲۵ تا ۴۵٪ بوده است. در ایران میزان مرگ ناشی از بیماریهای گوناگون قلبی در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر در سال ۱۳۶۸، در ۲۴ شهر انتخابی کشور ۱۸۵ نفر بود که ۱۵-۷٪ کل مرگ و میر را شامل می‌شد(۲). طبق آمار گزارش شده از منطقه ۱۳ تهران در سال ۱۳۸۰، ۸/۸٪ مردان و ۱۲/۷٪ زنان این منطقه به بیماریهای قلبی مبتلا بودند(۳).

عوارض جسمی و زیانهای اقتصادی ناشی از این بیماری نه تنها بر فرد بلکه بر کل جامعه اثر می‌گذارد. روند مطلوبی که در کاهش میزان بروز این بیماری دیده می‌شود، بطور عمده مربوط به تغییرات شیوه زندگی بویژه کاهش مصرف سیگار و تغییرات رژیم غذایی می‌باشد. علاوه بر آن شواهدی در حمایت از این فرضیه وجود دارد که افراد در معرض خطر این بیماری باید شناخته شوند تا اقدامات لازم برای این گروه از افراد صورت گیرد(۱).

در رابطه با شناخت عوامل خطر موثر بر بیماریهای قلبی و عروقی بررسیهای زیادی انجام شده است. بعضی از محققان به عوامل خطری مانند پرفشاری خون، دیابت نوع دو، مصرف سیگار و وجود سابقه فامیلی بیماری قلبی عروقی و سطح سواد افراد اشاره کرده‌اند(۴ و ۵).

گروهی دیگر بر نقش شاخص توده بدن، درصد افزایش وزن، نسبت دور کمر به دور باسن، سطح کلسترول تام، سطح LDL و ارتباط آن با بیماریهای قلبی عروقی در مطالعات اپیدمیولوژی تاکید دارند(۸-۶).

تعدادی از مطالعات ارتباط دریافت چربیها، پروتئینها، کربوهیدراتها، ویتامینهای A، C، B₆، B₁₂، فولات، سلنیم و آهن را با عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی مطرح نموده‌اند(۹-۱۱). شواهد مستندی وجود دارد که نشان می‌دهد میوه‌ها و سبزیها به سبب داشتن مقادیر بالای مواد آنتی‌اکسیدان، عوارض قلبی عروقی را کاهش می‌دهند. هندی‌ها یا ساکنان جنوب آسیا(که افراد تیره هندی هستند)

اندازه‌گیری شد (۱۹) و LDL-C با استفاده از رابطه فریدوالد (۲۰) محاسبه گردید. برای اندازه‌گیری فشار خون از افراد مورد مطالعه خواسته می‌شد تا به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند. سپس فشارخون در حالت نشسته از بازوی راست در ۲ نوبت به فاصله حداقل ۳۰ ثانیه، با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای توسط یک پزشک ماهر اندازه‌گیری می‌گردید. میانگین ۲ نوبت اندازه‌گیری پس از محاسبه به عنوان فشارخون نهایی افراد در نظر گرفته می‌شد. پرفشاری خون به صورت فشارخون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه تعریف شد (۲۱). با توجه به تاثیر جنس بر شاخصهای چربی خون و فشارخون، نتایج بطور مجزا در مردان و زنان و در قالب چارک بیان شده است.

افراد براساس امتیاز کسب شده از نظر سطح تحصیلات به ۳ گروه کمتر یا مساوی ۵، ۱۲-۶ و بیشتر از ۱۲ طبقه‌بندی شدند. جهت تعیین تفاوت بین گروههای مختلف سنی از نظر BMI و WHR از آزمون Kruskal-Wallis و جهت تعیین تفاوت از نظر کشیدن سیگار و سطح تحصیلات از آزمون مجذور خی استفاده شد. جهت تعیین عوامل مربوط به عوامل خطر بیماری قلبی عروقی از مدل رگرسیون خطی، روش گام به گام استفاده گردید. در تجزیه و تحلیل آماری مقدار $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS, Inc. Chicago, IL, Version 9/05) صورت گرفت.

نتایج

مشخصات مربوط به BMI و WHR به تفکیک سن و جنس در جدول شماره ۱ آمده است.

با افزایش سن از ۲۰ تا ۴۰ سالگی در مردان، افزایش در مقدار BMI دیده شد، بطوری که از میانه (چارک دوم) ۲۳ در سن ۲۹-۲۰ سالگی به میانه ۲۶ در ۳۹-۳۰ سالگی رسید. بعد از سن ۴۰ سالگی، برخلاف انتظار، BMI ثابت باقی ماند بطوری که میانه ۲۵ در سن ۴۹-۴۰ و ۵۰ سال به

کار استاندارد، اندازه‌گیری و به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۱ سانتیمتر ثبت شدند (۱۵). به منظور حذف خطای فردی، تمام اندازه‌گیریها توسط یک نفر انجام شد. شاخص توده بدن (BMI) با استفاده از فرمول وزن (به کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (به متر مربع) محاسبه گردید. اطلاعات لازم در زمینه دریافت‌های غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای ۲ روز به دست آمد. از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت قبل مصرف کرده بودند، ذکر کنند. جهت کمک به افراد برای یادآوری دقیقتر، مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاسهای خانگی به گرم تبدیل شدند (۱۶). سپس هر غذا طبق دستور کار برنامه Nutritionist III کدگذاری و جهت ارزیابی مقدار انرژی و سایر درشت مغذی‌ها وارد برنامه N۳ شد.

میزان متابولیسم پایه با استفاده از معادله‌های استاندارد بر اساس وزن، سن و جنس محاسبه گردید (۱۷). سپس نسبت انرژی دریافتی به میزان متابولیسم پایه (EI:BMR) کمتر از ۱/۳۵، به عنوان کم گزارش‌دهی و بیشتر یا مساوی ۲/۴ به عنوان بیش گزارش‌دهی تعریف شد (۱۴ و ۱۸). در رابطه با مصرف سیگار اطلاعات در ۴ گروه شامل، سیگار نمی‌کشد، ترک کرده، گهگاه و روزانه قرار گرفت.

افراد مورد مطالعه از نظر تحصیلات بدین صورت امتیازبندی شدند: ابتدایی=۵، راهنمایی=۸، متوسطه=۱۲ و فوق‌دیپلم=۱۴، لیسانس و تحصیلات حوزوی=۱۶ و فوق لیسانس=۱۸. از هر فرد پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن بین ساعت ۷-۹ صبح، در حالت نشسته و طبق دستور کار نمونه خون جمع‌آوری شد و سپس سانتریفوژ گردید.

آنالیز نمونه‌های خون با استفاده از Selectra (VitalScientific, Spankeren, Netherlands) auto - analyzer 2 انجام شد.

اندازه‌گیری کلسترول تام و تری‌گلیسرید سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون صورت گرفت. HDL-C پس از رسوب لیپوپروتئین‌های حاوی apoβ با فسفوتنگستیک اسید

توزیع افراد مورد مطالعه از نظر مصرف سیگار و سطح تحصیلات در رده‌های مختلف سنی به تفکیک جنس در جدول شماره ۲ آورده شده است. توزیع افراد در گروههای مختلف سنی از نظر سیگار کشیدن و سطح تحصیلات متفاوت بود. درصد افرادی که روزانه سیگار می‌کشیدند در مردان در سنین ۳۰-۳۹ سال بیش از سایر گروههای سنی بود. هیچ یک از زنان ۲۰-۲۹ ساله سیگار نمی‌کشیدند و بطور کلی تنها ۱٪ از جمعیت زنان سیگاری بودند. در حالی که ۲۳٪ از جمعیت مردان مورد مطالعه هر روز سیگار می‌کشیدند. بیشترین درصد جمعیت مردان و زنان مورد مطالعه ۱۲-۶ کلاس سواد داشتند.

۲۴٪ از مردان و ۲۸٪ از زنان مورد بررسی تحصیلات دانشگاهی داشتند.

بالا مشاهده گردید. بین میانه BMI در گروههای سنی مختلف تفاوت معنی‌داری دیده نشد. در حالی که در زنان مورد مطالعه میانه BMI با افزایش سن افزایش یافته بود. بطوری که از میانه ۲۲ در سن ۲۰-۲۹ سالگی به میانه ۲۵ در سن ۳۰-۳۹ سالگی و به میانه ۲۸ در سن ۴۰-۴۹ سالگی و میانه ۲۹ در سن ۵۰ سال به بالا رسید. تفاوت بین میانه BMI در زنان بالای ۵۰ سال و زنان ۲۰-۲۹ سال معنی‌دار بود ($P < 0.01$). میانه WHR هم در مردان و هم در زنان با افزایش سن افزایش یافته بود. در مردان WHR از میانه ۰/۸۵ در ۲۰-۲۹ سالگی به میانه ۰/۹۴ در ۵۰ سال به بالا و در زنان از ۰/۷۴ در سن ۲۰-۲۹ سالگی به ۰/۹ در سن ۵۰ سال به بالا رسید که این اختلاف در زنان معنی‌دار بود ($P < 0.05$).

جدول شماره ۱- چارک‌های BMI و WHR در گروههای سنی مختلف

گروههای سنی	مردان				زنان			
	چارک‌های BMI (Kg/m ²)		چارک‌های WHR		چارک‌های BMI (Kg/m ²)		چارک‌های WHR	
	اول	دوم	سوم	n	اول	دوم	سوم	n
۲۰-۲۹	۲۰	۲۳	۲۶	۲۲	۲۰	۲۲	۲۵	۶۶
۳۰-۳۹	۲۳	۲۶	۲۸	۶۶	۲۲	۲۵	۲۸	۶۷
۴۰-۴۹	۲۳	۲۵	۲۸	۸۱	۲۵	۲۸	۳۲	۴۷
≥ ۵۰	۲۴	۲۵	۲۸	۶۴	۲۶	۲۹†	۳۲	۳۹

* $P < 0.05$, † $P < 0.01$ ، در مقابل میانه BMI و WHR افراد ۲۰-۲۹ ساله

جدول شماره ۲- توزیع افراد مورد مطالعه از نظر مصرف سیگار و سطح تحصیلات در رده‌های مختلف سنی

گروههای سنی	وضعیت استعمال دخانیات (درصد)			امتیاز تحصیلات (درصد)		
	ترک	گهگاه	روزانه	≤ ۵	۶-۱۲	> ۱۲
مردان *						
۲۰-۲۹	۷	۰	۱۱	۴	۷۱	۲۵
۳۰-۳۹	۸	۰	۳۲	۷	۷۳	۲۰
۴۰-۴۹	۱۶	۱	۲۳	۲۳	۶۰	۱۷
≥ ۵۰	۱۹	۲	۱۹	۴۱	۳۷	۲۲
کل	۱۴	۹	۲۳	۲۰	۵۹	۲۴
زنان *						
۲۰-۲۹	۰	۰	۰	۲	۸۲	۱۶
۳۰-۳۹	۰	۰	۲	۱۸	۷۱	۱۱
۴۰-۴۹	۲	۰	۲	۵۱	۳۹	۱۰
≥ ۵۰	۰	۰	۳	۷۳	۲۳	۳
کل	۵	۰	۱	۲۸	۶۱	۲۸

تفاوت معنی‌دار بین گروهها، * $P < 0.05$

بحث

نتایج این مطالعه که در گروهی از جمعیت منطقه شهری تهران انجام شد، نشان داد که بسیاری از عوامل تغذیه‌ای و غیرتغذیه‌ای با عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی در ارتباط هستند.

در این بررسی وزن و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) ارتباط مثبت و معنی‌داری با اغلب عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی داشت.

این یافته با یافته‌های به دست آمده از سایر مطالعات همسو می‌باشد.

در مطالعه Zhao و همکاران که روی ۶۲۷۶ فرد میان سال ساکن مناطق روستایی چین انجام شد، افزایش WHR و BMI، با افزایش میانگین فشار خون همراه بود (۲۲).

بر اساس مطالعه Kroke و همکاران نیز BMI و WHR با پرفشاری خون رابطه داشت و به عقیده آنها مکانیسم بیولوژیکی آن نیاز به توضیحات و بررسیهای بیشتری دارد (۲۳).

Gus و همکاران نشان دادند که یک رابطه قوی بین BMI بیشتر از ۲۷ و افزایش فشار خون وجود دارد (۲۴). مطالعه‌ای دیگر نیز روی ۲۲۸۲ دختر نوجوان رابطه‌ای قوی را بین WHR با فشار خون نشان داد.

در واقع درصدی از شیوع پرفشاری خون که به چاقی نسبت داده می‌شود یکی از مشکلات مهم بهداشت عمومی است.

نتایج حاصل از مدل رگرسیون خطی روش گام به گام در جدول شماره ۳ آمده است.

رابطه بین وزن، سن و SFA (Saturated Fatty Acid) و Vit C با کلسترول تام (به ترتیب $P < 0.01$, $\beta = 1/18$ و $P < 0.05$, $\beta = 2/1$ و $P < 0.01$, $\beta = 0/81$)، رابطه بین BMI و کربوهیدرات مصرفی با تری‌گلیسرید ($P < 0.05$, $\beta = 6$ و $P < 0.05$, $\beta = 2/4$) و همچنین رابطه بین وزن و سن و کلسترول مصرفی با LDL (به ترتیب $P < 0.05$, $\beta = 1/1$ و $P < 0.05$, $\beta = 1/6$) معنی‌دار به دست آمد اما رابطه میان وزن و HDL ($P < 0.001$, $\beta = -0/6$) معنی‌دار نبود.

نتایج، ارتباط مثبتی را میان WHR و SFA مصرفی با فشارخون سیستولی ($P < 0.05$, $\beta = 48/1$ و $P < 0.001$)، و یک ارتباط منفی را میان فیبر مصرفی، سطح تحصیلات و کلسیم دریافتی با فشار سیستولی نشان دادند (به ترتیب $P < 0.01$, $\beta = -0/7$ و $P < 0.05$, $\beta = -0/8$ و $P < 0.05$, $\beta = -6/4$).

ارتباط میان WHR، BMI مصرف سیگار و SFA مصرفی با فشار خون دیاستولی معنی‌دار بود (به ترتیب $P < 0.05$, $\beta = 0/6$ و $P < 0.05$, $\beta = 16/9$ و $P < 0.01$, $\beta = 0/1$ و $P < 0.05$, $\beta = 0/1$) اما ارتباط آماری معنی‌داری میان کلسیم دریافتی و فشار خون دیاستولی ($P < 0.01$, $\beta = -0/04$) مشاهده نشد.

جدول شماره ۳- معادلات رگرسیونی جهت تعیین ارتباط فاکتورهای تغذیه‌ای و غیرتغذیه‌ای با عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی

R ²	معادله رگرسیونی	متغیر وابسته
۰/۴۴	$\text{vit c دریافتی} + 0/81 * (\text{SFA دریافتی}) + 0/9 (\text{سن}) + 2/1 (\text{وزن}) + 0/2 + 0/18 (\text{کلسترول}) = 0/8$	کلسترول
۰/۲۲	$\text{تری‌گلیسرید} = 30/4 + 6 (\text{BMI}) + 2/4 (\text{کربوهیدرات مصرفی}) - 30/4 = \text{تری‌گلیسرید}$	تری‌گلیسرید
۰/۴	$\text{HDL} = 67/7 - 0/6 (\text{وزن})$	HDL
۰/۵۴	$\text{LDL} = 4/3 + 1/1 (\text{وزن}) + 1/6 (\text{سن}) + 0/7 (\text{کلسترول دریافتی})$	LDL
۰/۲۱	$\text{فشارخون سیستولیک} = 70/1 + 0/48 (\text{WHR}) * - 0/7 (\text{فیبر}) - 0/8 (\text{سطح تحصیلات}) + 0/17 (\text{SFA}) - 6/4 (\text{کلسیم دریافتی})$	فشارخون سیستولیک
۰/۲۰	$\text{فشارخون دیاستولیک} = 41/4 + 0/6 (\text{BMI}) + 0/9 (\text{WHR}) + 0/1 (\text{SFA دریافتی}) + 0/1 (\text{سیگار کشیدن}) - 0/04 (\text{کلسیم دریافتی})$	فشارخون دیاستولیک
۰/۲۲	$\text{قند خون} = 45/3 + 0/1 (\text{BMI}) + 0/1 (\text{WHR}) - 0/09 (\text{روی دریافتی})$	قند خون

Saturated Fatty Acid=SFA*, Waist to Hip Ratio=WHR**

اطلاعات کافی در مورد فواید میوه و سبزی، نسبت به افراد با تحصیلات متوسط از میوه و سبزی بیشتری استفاده می‌کردند.

علت دیگر این امر شاید کنترل بیشتر و اندازه‌گیری مرتب فشار خون توسط افراد با تحصیلات بالاتر در مقایسه با سایر افراد باشد.

براساس بررسی Arias و همکاران، در بین عوامل خطر بیماریهای قلبی، بالا بودن سطح فشارخون بیشترین شیوع را در بین سیگاریها داشت (۳۲).

در بین عوامل تغذیه‌ای در این مطالعه، کلسیم، فیبر و اسیدهای چرب اشباع با فشار خون، کربوهیدرات با تری گلیسرید سرم، کلسترول دریافتی با سطح LDL و اسیدهای چرب اشباع با کلسترول تام سرم در ارتباط بود.

Jorde و همکاران نیز مشابه یافته‌های ما، رابطه معکوسی را بین کلسیم دریافتی و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در نروژی‌ها نشان دادند (۳۳).

مطالعات متعدد دیگری نیز این رابطه معکوس را پیشنهاد کرده‌اند.

Cappuccio و همکاران (۳۴) در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که یک رابطه معکوس اما ضعیف بین مقدار کلسیم دریافتی با فشار خون وجود دارد.

Osoborne و همکاران (۳۵) نشان دادند که کلسیم نقش مهمی را در حفظ فشار خون طبیعی ایفا می‌کند و دریافت مقادیر کافی از آن می‌تواند خطر پرفشاری خون را کاهش دهد.

برخی از مطالعات تاثیر کلسیم را فقط در مردان (۳۶) و برخی فقط در افراد لاغر (۳۷) و برخی فقط در مورد فشار خون سیستولیک گزارش کرده‌اند.

البته مکانیسمهای متعددی نیز در زمینه این ارتباط ارائه شده است که می‌توان به اثر ناتریورتیک کلسیم، بالا رفتن کلسیم یونیزه سرم در اثر افزایش کلسیم مصرفی و در نتیجه جلوگیری از انقباض عروق به واسطه عملکرد هورمون پاراتورمون و تنظیم سیستم عصبی سمپاتییک اشاره کرد (۳۸).

پرفشاری خون ناشی از چاقی، ممکن است به علت افزایش برون ده قلبی، مقاومت به انسولین، افزایش فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیکی (۲۵)، رهایی لپتین (۲۶) یا موتاسیون در ژن گیرنده β_3 آدرنرژیک باشد (۲۷).

مطالعه حاضر نشان داد که افزایش وزن می‌تواند عامل پیشگویی کننده خوبی برای افزایش کلسترول تام و LDL باشد.

مطالعه Mehta و همکاران نیز نشان داد که بین BMI و درصد اضافه وزن، هیپرکلسترولمی و هیپرانسولینمی رابطه وجود دارد (۲۸).

براساس مطالعه‌ای دیگر با افزایش BMI شانس داشتن عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی شامل سطح بالای LDL، پرفشاری خون، بالا بودن قند خون و سطح پایین HDL افزایش می‌یافت بطوری که با افزایش BMI از ۲۵ به ۳۰ این شانس ۲ برابر می‌شد (۲۹).

در دختران مبتلا به هیپرکلسترولمی، در مقایسه با موارد مشابه با کلسترول طبیعی، BMI بیشتر افزایش می‌یابد (۳۰). البته با افزایش سن نیز سطح چربیهای خون بالا می‌رود (۲۸ و ۳۰).

در این مطالعه نیز افزایش سن عامل پیشگویی کننده خوبی برای افزایش سطح کلسترول تام و LDL بود.

براساس تحقیقات مختلف به دنبال افزایش سن به علت کاهش متابولیسم پایه و افزایش وزن و همچنین کاهش فعالیت فیزیکی در اغلب موارد، سطح چربیهای خون افزایش می‌یابد که این امر می‌تواند خطر پیشرفت اترواسکلروز را افزایش دهد (۳۱).

از سایر موارد مربوط به عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی در این مطالعه می‌توان به ارتباط سطح تحصیلات و کشیدن سیگار با فشار خون اشاره کرد.

طی مطالعه‌ای که در چین انجام شد، کمترین شیوع فشار خون در افراد با بیشترین سطح تحصیلات مشاهده شد (۵).

شاید علت این امر توجه و آگاهی بیشتر افراد تحصیل کرده نسبت به رژیم غذایی دریافتی و دریافت کمتر نمک توسط آنها باشد. علاوه بر آن اغلب آنها به علت داشتن

این بررسی اندازه‌گیری در ۲ نوبت انجام شد و میانگین آنها به عنوان فشار خون نهایی در نظر گرفته شد.

حذف افراد کم گزارش ده و بیش گزارش ده از مطالعه که می‌توانند باعث ایجاد تورش (Bias) در داده‌های غذایی شوند و استفاده از ۲ روز یادآمد درمقایسه با روش یک روز یادآمد از دیگر جنبه‌های مثبت این بررسی بود.

در پایان می‌توان گفت که تعدادی از عوامل تغذیه‌ای و غیرتغذیه‌ای با برخی از عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی در جامعه مورد بررسی در ارتباط بودند که توجه به این عوامل جهت پیشگیری و کاهش بروز بیماریهای ذکر شده دارای اهمیت است.

منابع

1- Krist etherton P., Burns JH. Cardiovascular nutrition, 1 st ed., USA., ADA, 1998, PP: ix, 3-4.

۲- ملکی - م، اورعی - س، بیماریهای قلبی عروقی در کتاب عزیزی - ف، حاتمی - ح، جانقربانی - م، اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، چاپ اول، تهران، نشر اشتیاق، ۱۳۷۹، صفحه: ۱۸-۱۰.

3- Azizi F. Tehran lipid and glucose study, Methodology and summarized findings, 1 st ed., Tehran, Endocrine and Metabolism Research center, 2002, PP: 40.

4- Gavish D., Leibovitz E., Elly I., Shargorodsky M., Zimlichman R. Follow-up in a lipid clinic improves the management of risk factor in cardiovascular disease patients, Isr Med Assoc J., 2002, 4: 694-7.

5- Yamori L., Liu L., Mu L., Zhao H., Pen Y., Hu Z., et al. Diet-related factors, educational levels and blood pressure in a chinese population sample: findings from the Japan-China cooperative research project, Hypertens Res, 2002, 25: 559-64.

6-Wagrowska H. Risk of developing coronary disease in relation of the level of education and type of work in a make population of warsaw factories, kardiol Pol, 1989, 32: 57-60.

عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین کلسیم مصرفی و فشار خون در تعدادی از مطالعات شاید به علت عدم ارزیابی صحیح مقدار کلسیم دریافتی یا عدم کنترل و متعادل نکردن عوامل مداخله‌گر باشد.

براساس مطالعه Goldberg در صورتی که نسبت اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه به اسیدهای چرب اشباع (PUFA/SFA) در رژیم غذایی افزایش یابد، فشار خون سیستولی و دیاستولی در زنان کاهش خواهد یافت (۳۹). اما برخی از محققان معتقدند که PUFA بالا تاثیری در فشار خون نداشته و اثرات رژیمهای گیاه‌خواری در کاهش فشار خون به دلیل PUFA نیست بلکه علت آن پتاسیم بالای این گونه رژیمها می‌باشد (۳۸).

در این میان توجه به مصرف فیبر نیز در بعضی از مطالعات گزارش شده است (۴۰).

تعدادی از پژوهشها به نقش ویتامینهای B۱۲، B۶ و فولات در بیماریهای قلبی و عروقی از طریق تاثیرشان بر سطح هموسیستئین خون اشاره کرده‌اند (۱۰) که متأسفانه در این بررسی امکان اندازه‌گیری هموسیستئین خون وجود نداشت.

از محدودیتهای دیگر این بررسی عدم امکان اندازه‌گیری سطح نمک دریافتی افراد بود که به علت در دسترس نبودن نرم‌افزار تغذیه‌ای مناسب مورد ارزیابی قرار نگرفت.

مواد مغذی دیگری که با عوامل خطر قلبی و عروقی در ارتباط هستند پتاسیم و منیزیم می‌باشند که در سایر بررسیها (۴۱) به آنها اشاره شده است. شاید چنانچه افراد مورد مطالعه، افراد مبتلا به پرفشاری خون بودند چنین رابطه‌ای، مشاهده می‌شد.

یکی دیگر از محدودیتهای این تحقیق عدم توانایی استفاده از داده‌های مربوط به فعالیت فیزیکی به علت عدم ارزیابی روایی و پایایی پرسش‌نامه به کار رفته در جامعه مورد مطالعه بوده است.

اندازه‌گیری دقیق فشار خون همراه با کنترل کیفی آن، از جمله نکات قوت این مطالعه می‌باشد. با توجه به اینکه روایی یک اندازه‌گیری برای برآورد فشار خون محدودیت دارد، در

for food: nutrient and energy intakes for the European community, 1st ed., Luxembourg, Office for official publications of the European communities, 1992, PP: 23-26.

18- Black AE., Coward WA., Cole TJ., Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: and analysis of 547 doubly-labelled measurements, *Eur J Clin Nutr*, 1996, 50: 98-106.

19- Burtis CA., Edward RA., Tietz fundamentals of clinical chemistry, 4th ed., Philadelphia, WBSaunders Company, 1996, PP: 53-79.

20- Friedwal WT., Levy RI., Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, Without use of the preparative ultracentrifuge, *Clin Chem*, 1972, 18: 499-502.

21- Rosner B., Pork BF. Predictive values of routine blood pressure measurements in screening for hypertension, *Am J Epidemiol*, 1998, 117: 429-42.

22- Zhao WH., Xu HQ., Zhang X., Wang JI., Yin CC., Li M., Chen JS. The association of BMI and WHR on blood pressure levels and prevalence of hypertension in middle-aged and elderly people in rural china, *Biomed Environ Sci*, 2000, 13: 189-97.

23- Kroke A., Bergmann M., Klipstein-Grobusch K., Boeing H., Obesity, body fat distribution and body build, *Int J obes Relat Metab Disord*, 1998, 22: 1062-70.

24- Gus M., Moreira LB., Pimentel M., Gleisener AL., Moraes RS., Fuchs FD. Association of various measurement of obesity and the prevalence of hypertension, *Arq Bras Cardiol*, 1998, 70: 111-4.

25- Dustan HP. Obesity and hypertension, *Diabetes Care*, 1991, 14: 488-504.

26- Hamman A., Sharma AM. Genetics of obesity and obesity-related hypertension, *Semin Nephrol*, 2002, 22: 100-4.

27- Kurabayashi T., Carey DG., Morrison NA., The beta 3-adrenergic receptor gene trp 64 Arg mutation is over represented in obese women. Effects on weight, BMI, abdominal fat, blood pressure, and reproductive history in an elderly Australian population, *Diabetes*, 1996, 45: 1358-63.

7- Evans M., Roberts A., Rese A. The future direction of cholesterol-lowering therapy, *Curr Opin Lipidol*, 2002, 13: 663-9.

8- Liazaraburu JL., Palinkas LA. Immigration, acculturation, and risk factors for obesity and cardiovascular disease: a comparison between latinos of peruvian descent in peru and in the united states, *Ethn Dis*, 2002, 12, 342-52.

9- Hughes K., Ong CN., Vitamis., Selenium, iron and coronary heart disease risk in Indians, Malays, and chinese in singapore, *J Epidemiol community Health*, 1998, 52: 181-185.

10- Selhub J., Jacques PF., Wilson PW., Rush D., Rosen berg IH. Vitamin states and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population, *JAMA*, 1993, 270: 2693-8.

11- Rimm EB., Willett WC., Hu FB., Sampson L., Colitz GA., Manson JE. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women, *JAMA*, 1998, 279: 359-64.

۱۲- عزیزی - ف.، رحمانی - م.، مجید - م.، امامی - ح.، میرمیران - پ.، حاجی پور - ر.، معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید تهران (TLGS)، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. سال دوم، شماره ۲، مسلسل ۷۷-۸۶: ۱۳۷۹، ۶.

13- Azizi F., Rahmani M., Emami H., Mdjid M. Tehran lipid and glucose study: rationale and design, *CDC prevention*, 2000, 3: 242-7.

14- Goldberg GR., Black AE., Jegg S., Cole TJ., Murgatroyd PR., Coward WA., et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify underreporting, *Eur J Clin Nutr*, 1991, 45: 569-81.

15- Jelliffe DB., Jelliffe EEP. Community nutritional assessment, First edition, USA, Oxford, Oxford university press 1989, PP: 56-110.

۱۶- غفارپور - م.، هوشیارراد - الف.، کیانفر - ه.، راهنمای مقیاسهای خانگی، ضرایب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی، چاپ اول - تهران - نشر علوم کشاورزی، ۱۳۷۸، صفحه: ۱-۶۶.

17- Commission of the European communities. Reports of the scientific committee

Lippincott Williams and Wilkins, 1998, PP: 1217-28.

39- Goldberg RJ., Ellison RC., Hosmer DW Jr., Capper AL., Puleo E., Gamble WJ., et al. Effects of alterations in fatty acid intake on the blood pressure of adolescents: the exeter-Andover project, *Am J Clin Nutr*, 1992, 56: 71-6.

40- Monge-Rojas R., Dietary intake as a cardiovascular risk factor in Costa Rican adolescents, *J Adolesc Health*, 2001, 28: 328-37.

41- Anonymous. Intersalt. An international study of electrolyte excretion and blood pressure; results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion, *BMJ*, 1988, 297: 319-28.

28- Mehta S., Mahajan D., Steinbeck KS., Birmingham MA. Relationship between measures of fatness, lipids and ethnicity in a cohort of adolescent boys, *Ann Nutr Metab*, 2002, 46: 192-9.

29- Zhu S., Wang Z., Heshka S., Heo M., Faith MS., Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors risk among whites in the third national health and nutrition examination survey, *Am J Clin Nutr*, 2002, 76: 699-700.

30- Tershakovee AM., Jawad AF., Stouffer NO., Elkasabany A., Srinivasan SR., Berenson GS. Persistent hypercholesterolemia is associated with the development of obesity among girls, *Am J Clin Nutr*, 2002, 76: 730-5.

31- Mahan LK., Escott-Stump S. Krause's food nutrition and Diet therapy, 10th ed., Philadelphia, WB Saunders, 2000, PP: 431-3.

32- Arias Varela CN., Bou Monterde R., Roman Torrell JM. Cardiovascular risk factor prevalence among a smoking population starting treatment to quit smoking, *Rev Esp Jalud Publica*, 2000, 74: 189(Abs).

33- Jorde R., Bona KH. Calcium from dairy products, vitamin D intake and blood pressure: the Tromsø study, *Am J Clin Nutr*, 2000, 71: 1530-5.

34- Cappuccio EP., Elliot P., Alleuder PS., Pryer J., Follman DA., Cutler JA. Epidemiological association between dietary calcium intake and blood pressure, *Am J Epidemiol*, 1995, 142: 935-45.

35- Osoborn CG., McTyre RB., Dudek J., Roche KE., Scheuplein R., Silverstein B., et al. Evidence for the relationship of calcium to blood pressure, *Nutr Rev*, 1996, 54: 365-81.

36- Ackley S., Barrett-Conor E., Suarez L. Dairy products, calcium and blood pressure, *Am J Clin Nutr*, 1983, 38: 457-61.

37- Ascherio A., Rimm EB., Giovannucci EL., Colditz GA., Rosner B., Willett WC., et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men, *Circulation*, 1992, 86: 1475-84.

38- Kotchen TA., Kotchen JM. Nutrition, diet and blood pressure. In: Shils ME, Olson JA., Shi:ke A., Ross AC., editors. *Modern Nutrition in health and disease*. 9th ed., Philadelphia,

PREDICTORS OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN ADULTS FROM TEHRAN

I P. Mirmiran, MSc *II* L. Azad Bakht, MSc *II* A. Esmailzadeh, MSc *III* G. Sohrab, BS *IV* *F. Azizi, MD

ABSTRACT

Cardiovascular disease(CVD) is still a health and a social problem in our country. Major risk factors have been identified for CVD in different studies. Other surveys have mentioned some dietary and non-dietary factors related to these risk factors. The aim of this study was to determine the predictors of CVD risk factors in distinct 13 of Tehran. Dietary intake assessment was undertaken with 2-day 24-hour recall in 486 cases older than 20 who participated in Tehran Lipid and Glucose study after excluding the under- and over-reporters. The data about anthropometric, smoking, education level, blood pressure and the level of blood lipids was later obtained. To determine the predictors of CVD, stepwise linear regression was used. Based on the obtained results, BMI and WHR increased with age in women($P<0.01$ and $P<0.05$ respectively). Distribution of people in different age groups was not equal in terms of smoking and education level. Results showed a strong and positive relation between BMI and carbohydrate intake with serum triglyceride($P<0.05$, $\beta=0.7$, $P<0.05$, $\beta=2.4$) respectively. Furthermore, there was a strong and positive relation between LDL and weight($P<0.05$, $\beta=1.1$), LDL and age($P<0.05$, $\beta=1.6$) and LDL and cholesterol($P<0.01$, $\beta=0.7$). Thus, it can be concluded that there is relation between some dietary and non-dietary factors with CVD risk factors. Considering these relations is important in prevention and reduction of CVD.

Key Words: 1) Predictors 2) Risk factors 3) Cardiovascular disease(CVD) 4) Dietary factors
5) Non-dietary factors

This research is conducted under financial support of Scientific Research Council of Iran(No: 121).

I) MSc in Nutrition, Instructor of faculty of Nutrition. Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

II) MSc in Nutrition. Researcher of Endocrinology and Metabolism Research Center. Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

III) BS in Nutrition. Endocrinology and Metabolism Research Center. Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

IV) Professor of Endocrinology and Metabolism. Endocrinology Research Center, Taleghani Hospital, Evin St., Tabnak Ave., Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran. (*Corresponding author)