

شاخصهای پیش بینی کننده عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در

نوجوانان تهرانی: مطالعه قند و لیپید تهران

پروین میرمیران، لیلا آزاد بخت، فریدون عزیزی*

* مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: بیماریهای قلبی عروقی یکی از مشکلات عمده بهداشتی و اجتماعی در کشور مامحسوب می شود. هدف از این بررسی تعیین شاخصهای پیش بینی کننده عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در نوجوانان منطقه ۱۳ تهران است. **مواد و روشها:** از بین ۱۵۰۰۵ نفر مورد بررسی در مطالعه قند و لیپید تهران، ارزیابی دریافتیهای غذایی افراد به روش دو روز یاد آمد بطور تصادفی در ۴۲۰ نفر نوجوان ۱۱-۱۸ ساله انجام شد. پس از حذف افراد کم گزارش دهنده و بیش گزارش دهنده، ۲۹۰ نفر نوجوان در مطالعه باقی ماندند. اطلاعات مربوط به استعمال دخانیات جمع آوری شد. قد و وزن اندازه گیری و BMI محاسبه و فشار خون در دونوبت در وضعیت نشسته اندازه گیری گردید. سطح کلسترول، تری گلیسرید و HDL در یک نمونه خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا اندازه گیری و LDL محاسبه شد. جهت تعیین عوامل مرتبط با ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی از مدل رگرسیون خطی، روش گام به گام استفاده شد.

یافته‌ها: افزایش BMI با افزایش سن در دختران معنی دار بود ($p < 0.05$). توزیع نوجوانان مورد مطالعه از نظر مصرف سیگار در دو رده سنی تفاوتی نداشت. نتایج حاصل از مدل رگرسیون خطی ارتباط قوی و مثبتی میان BMI با فشار خون سیستولی و دیاستولی در دختران (به ترتیب $\beta = 1/8, p < 0.001$ و $\beta = 0/8, p < 0.01$) و پسران (به ترتیب $p < 0.001$ ، $\beta = 0/04$ و $\beta = 0/05, p < 0.01$) نشان داد. کلسیم دریافتی با سطح تری گلیسرید سرم و فشارخون سیستولی و دیاستولی در دختران ارتباط معکوس داشت. همچنین در پسران نوجوان ارتباط معکوسی میان کلسیم دریافتی و فشارخون سیستولی و دیاستولی مشاهده شد.

نتیجه گیری و توصیه‌ها: برخی عوامل تغذیه ای و غیر تغذیه ای با بعضی از عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی در جامعه مورد بررسی مرتبط می باشند که در برنامه های پیشگیری از این بیماریها باید توجه قرار گیرند.

واژگان کلیدی: بیماری قلبی عروقی، فشار خون، BMI، عوامل تغذیه ای، نوجوانان.

مقدمه

قلبی عروقی مشکل عمده بهداشتی و اجتماعی به شمار می رود (۲). بر طبق آمار گزارش شده از منطقه ۱۳ تهران در سال ۱۳۸۰، ۸/۸ درصد مردان و ۱۲/۷ درصد زنان این منطقه به بیماری های قلبی مبتلا هستند (۳). از نظر

بیماریهای قلبی عروقی نخستین علت مرگ در بسیاری از کشورها محسوب می شوند (۱). در کشورهای شرق مدیترانه و خاورمیانه از جمله کشور ما نیز بیماری های

مطالعات اپیدمیولوژیک، ارتباط شناخته شده ای میان غلظت لیپیدهای سرمی و بروز ضایعات آترواسکلروز مطرح شده است. شواهد متعددی مبنی بر شروع شدن پدیده آترواسکلروز در دوران کودکی وجود داشته و پلاکهای فیبروزی در نوجوانان دیده شده است (۴). برخی محققان به عوامل خطری چون پرفشاری خون، سطوح چربیهای خون و سابقه فامیلی ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی اشاره کرده اند (۵، ۶).

میانگین غلظت کلسترول سرم کودکان و نوجوانان در سالهای اخیر در بسیاری از کشورها افزایش یافته (۷) و در کشور ما نیز نتایج حاصل از مطالعه قند و لیپید تهران نشان داد که در سنین بین ۱۱ تا ۱۹ سالگی ۱۲ تا ۱۸ درصد کلسترول بالای ۲۰۰ و ۱۴ تا ۱۷ درصد^۱ LDL-C بالای ۱۳۰ دارند (۸). اجزای مختلف رژیم غذایی مصرفی ممکنست با مقادیر چربیهای سرمی ارتباط داشته باشد. انواع مختلف چربیهای غذایی، کربوهیدرات دریافتی، ویتامینها و املاح بر سطوح چربیهای مختلف سرم تاثیر گذاشته و ارتباطات مثبت و قوی میان مواد مغذی مختلف و مقادیر کلسترول تام، LDL-C، HDL-C^۲ و تری گلیسرید سرم در مطالعات اپیدمیولوژیک مختلف گزارش شده است (۹-۱۲). به ارتباط متغیرهایی چون نمایه توده بدن (BMI^۳)، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR^۴) و سیگار کشیدن نیز در این زمینه اشاره شده است (۱۳).

با توجه به آنکه مطالعات اپیدمیولوژیک در مناطق مختلف، عوامل متعددی را در ارتباط با عوامل خطر بیماریهای قلبی دخیل می دانند، هدف از این بررسی تعیین عوامل پیش بینی کننده مرتبط با عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی و عروقی در نوجوانان ۱۰ تا ۱۸ سال ساکن منطقه ۱۳ تهران است.

مواد و روشها

طراحی و اهداف مطالعه قند و لیپید تهران در مقالات قبلی ذکر شده است (۱۴، ۱۵). این مطالعه یک بررسی

آینده نگر می باشد که هدف آن تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطر ساز بیماریهای غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم جهت بهبود این عوامل در افراد ساکن منطقه ۱۳ تهران است. در این بررسی ۱۵۰۰۵ فرد بالاتر از ۳ سال که تحت پوشش مراکز ارائه دهنده مراقبت های اولیه بهداشتی بودند با روش نمونه گیری چند مرحله ای انتخاب و وارد مطالعه شدند. اساس تعیین اندازه نمونه با توجه به حدود اعتماد ۹۵٪، قدرت مطالعه ۸۰٪، عدم پاسخ گویی ۲۰٪ و اثر طرح ۱/۲۵ و شیوع اختلالات لیپیدهای خون می باشد. از میان ۴۲۰ نفر نوجوان ۱۱-۱۸ ساله که به روش تصادفی برای بررسی تغذیه ای انتخاب شده بودند، موارد کم گزارش دهی و بیش گزارش دهی (۱۶) به ترتیب به نسبت انرژی دریافتی^۵ به مقدار متابولیسم پایه^۶ (EI/BMR) کمتر از ۱/۳۵ و بیشتر یا مساوی ۲/۴ حذف گردید. به این ترتیب، پس از حذف این موارد ۲۹۰ نفر نوجوان ۱۱-۱۸ ساله در مطالعه باقی ماندند.

جمع آوری داده ها: افراد مورد مطالعه به طور خصوصی و با روش چهره به چهره مصاحبه شدند. مصاحبه به زبان فارسی و توسط پرسشگران مجرب با استفاده از یک پرسشنامه از پیش آزمون شده صورت گرفت. ابتدا اطلاعاتی راجع به سن، عادت سیگار کشیدن، 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 طبق دستورالعملهای استاندارد اندازه گیری و به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۱ سانتی متر ثبت شدند (۱۷). به منظور حذف خطای فردی تمام اندازه گیریها توسط یک نفر انجام شد. نمایه توده بدن با استفاده از فرمول وزن (به کیلوگرم) برمجذور قد (به متر مربع) محاسبه گردید.

داده های لازم در زمینه دریافتیهای غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای دو روز به دست آمد. نخستین یاد آمد غذایی در منزل فرد مورد مطالعه گرفته می شد و یاد آمد بعدی با مراجعه فرد مورد مطالعه به واحد بررسی قند و چربیهای خون در طول ۳ تا ۳ روز بعد

¹ Low density lipoprotein-cholesterol

² High density lipoprotein-cholesterol

³ Body mass index

⁴ Waist to hip ratio

⁵ Energy intake

⁶ Basal metabolism rate

به فاصله حداقل ۳۰ ثانیه با استفاده از یک فشارسنج جیوه ای توسط یک پزشک مجرب اندازه گیری شد. میانگین دو اندازه گیری محاسبه و به عنوان فشارخون نهایی فرد در نظر گرفته شد. پرفشاری خون بصورت فشارخون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۴۰ mmHg یا فشار خون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۹۰ mmHg تعریف شد (۲۲).

با توجه به تاثیر جنس بر شاخصهای چربی نتایج به طور مجزا در پسران و دختران و در قالب چارک بیان شده است. جهت تعیین تفاوت میان گروه های مختلف سنی از نظر BMI و WHR از آزمون Kruskal Wallis و جهت تعیین تفاوت از نظر کشیدن سیگار از آزمون مجذور خی استفاده شد. جهت تعیین عوامل مرتبط با ریسک فاکتورهای بیماری قلبی عروقی از مدل رگرسیون خطی، روش گام به گام استفاده شد.

در تمام موارد تجزیه و تحلیل آماری مقدار $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS (Version 9.05) انجام شد.

یافته ها

مشخصات مربوط به BMI و WHR به تفکیک سن و جنس در جدول ۱ آمده است. با افزایش سن هم در پسران و هم دختران افزایش در مقدار BMI مشاهده شد. البته این افزایش در دختران به لحاظ آماری نیز معنی دار بود ($p < 0.05$) بطوریکه میانه (چارک دوم) BMI دختران ۱۷/۷ در گروه سنی ۱۴-۱۱ و ۲۱/۲ در گروه سنی ۱۸-۱۵ ساله بود.

توسط همان پرسشگر تکمیل می شد. از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا تمام غذاها و آشامیدنی هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند، ذکر کنند. جهت کمک به افراد برای یاد آوری مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاسهای خانگی به گرم تبدیل شدند (۱۸). سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامه Nutritionist II کدگذاری شده و جهت ارزیابی مقدار انرژی و سایر درشت مغذی ها وارد برنامه N3 گردید. میزان متابولیسم پایه با استفاده از معادله های استاندارد براساس وزن، سن و جنس محاسبه شد (۱۹). سپس انرژی دریافتی به میزان متابولیسم پایه (EI/BMI) کمتر از ۱/۳۵ به عنوان کم گزارش دهی و بیشتر یا مساوی ۲/۴ به عنوان بیش گزارش دهی تعریف شد (۲۰، ۱۶). داده های مربوط به مصرف سیگار در ۴ طبقه سیگار نمی کشند، ترک کرده، گهگاه و روزانه طبقه بندی شد. از هر فرد پس از ۱۲ ساعت ناشتایی بین ساعت ۹-۷ صبح در حالت نشسته مطابق با دستورالعملهای استاندارد نمونه خون جمع آوری و سانتریفوژ گردید. آنالیز نمونه های خون با استفاده از vital scientific, Spankeren,) Selectra 2 auto-analyzer (Netherlands) انجام شد. کلسترول تام و تری گلیسرید سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت های تجاری شرکت پارس آزمون اندازه گیری شدند. HDL-C پس از رسوب لیپوپروتئین های حاوی apo B با فسفوتنگستیک اسید اندازه گیری گردید. LDL-C با استفاده از رابطه فریدوالد (۲۱) محاسبه شد. جهت اندازه گیری فشار خون از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند. سپس فشارخون در حالت نشسته از بازوی راست افراد دو مرتبه

جدول ۱- چارکهای BMI و WHR در نوجوانان ساکن منطقه ۱۳ تهران

گروه سنی	پسران								دختران							
	چارکهای BMI (kg/m ²)				چارکهای WHR				چارکهای BMI (kg/m ²)				چارکهای WHR			
	تعداد	اول	دوم	سوم	چهارم	تعداد	اول	دوم	سوم	چهارم	تعداد	اول	دوم	سوم	چهارم	
۱۱-۱۴	۵۹	۱۶/۵	۱۸/۳	۲۱/۴	۳۲/۰	۱۰/۱	۱۵/۷	۱۷/۷	۲۰/۹	۳۰/۴	۸۹	۱۵/۷	۱۷/۷	۲۰/۹	۳۰/۴	
۱۵-۱۸	۶۹	۱۷/۹	۱۹/۷	۲۲/۶	۲۹/۴	۷۳	۱۸/۸	۲۱/۲	۲۴/۴	۳۰/۴	۷۳	۱۸/۸	۲۱/۲	۲۴/۴	۳۰/۴	

دیاستولی در دختران نوجوان معکوس بود. اسید لینولئیک دریافتی نیز ارتباط منفی با فشار خون دیاستولی و سیستولی داشت. در پسران نوجوان نیز کلسیم دریافتی با فشار خون سیستولی و دیاستولی ارتباط منفی داشت. ارتباط مثبتی میان BMI و استعمال دخانیات با میزان کلسترول تام (به ترتیب $\beta=0/31, p<0/001$ و $\beta=0/11, p<0/05$ ، BMI، WHR و انرژی با تری گلیسرید (به ترتیب $\beta=1/5, p<0/01$ و $\beta=1/4, p<0/05$ و $\beta=1/3, p<0/01$ ، BMI، WHR و استعمال دخانیات با LDL (به ترتیب $\beta=2/1, p<0/01$ و $\beta=0/9, p<0/05$ ، BMI و سن با HDL (به ترتیب $\beta=0/3, p<0/001$ و $\beta=0/41, p<0/05$) و BMI با فشار خون دیاستولی ($\beta=0/05, p<0/01$) در پسران نوجوان مشاهده شد.

بر خلاف BMI، در میانه WHR با افزایش سن در دوره نوجوانی افزایش مشاهده نشد. توزیع نوجوانان در دو رده سنی از نظر سیگار کشیدن تفاوتی نداشت. هیچ یک از پسران ۱۱-۱۴ ساله و هیچ یک از دختران ۱۱-۱۸ ساله سیگار نمی کشیدند. نتایج حاصل از مدل رگرسیون خطی روش گام به گام در جداول ۲ و ۳ آمده است. ارتباط مثبتی میان BMI با کلسترول تام ($\beta=0/2, p<0/001$)، BMI و WHR با تری گلیسرید (به ترتیب $\beta=4/6, p<0/01$ و $\beta=8/2, p<0/05$)، WHR با LDL ($\beta=1/8, p<0/05$)، ویتامین C با HDL ($\beta=0/36, p<0/05$)، BMI با فشار خون سیستولی و دیاستولی (به ترتیب $\beta=1/8, p<0/01$ و $\beta=0/8, p<0/01$) در دختران نوجوان مشاهده شد. ارتباط کلسیم دریافتی با سطح تری گلیسرید سرم، فشار خون سیستولی و

جدول ۲- ضرائب رگرسیونی جهت تعیین ارتباط فاکتورهای تغذیه ای و غیر تغذیه ای با عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در دختران نوجوان[†]

متغیر وابسته	عرض از مبدا [‡]	متغیر مستقل	اسید لینولئیک	کلسیم	Vit C	WHR	BMI
کلسترول تام	۱۲۴/۶						
β							۰/۲
R^2							۰/۰۴
P							۰/۰۰۰۱
تری گلیسرید	۲۰۳/۹						
β				۰/۱		۸/۲	۴/۶
R^2				۰/۱۶		۰/۰۴	۰/۰۴
P				۰/۰۰۰۱		۰/۰۱۹	۰/۰۰۱
LDL	۶۳/۱						
β						۱/۸	
R^2						۰/۰۴	
P						۰/۰۱۲	
HDL	۷۹/۴						
β				۰/۰۳۶		-۱	-۰/۶
R^2				۰/۰۴		۰/۰۴	۰/۰۴
P				۰/۰۱۹		۰/۰۳۷	۰/۰۲
فشار خون سیستولی	۷۸/۱						
β				-۰/۰۱۲			۱/۸
R^2				۰/۱۶			۰/۱۶
P				۰/۰۱			۰/۰۰۰۱
فشار خون دیاستولی	۵۶/۱						
β				-۰/۰۱۴			۰/۸
R^2				۰/۰۴			۰/۱۶
P				۰/۰۱۳			۰/۰۰۱

constant[‡]

[†] خانه های خالی نشان دهنده عدم وجود ارتباط معنی دار بین متغیرهاست.

جدول ۳- ضرائب رگرسیوني جهت تعيين ارتباط فاکتورهای تغذیه ای و غیر تغذیه ای با عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در پسران نوجوان[†]

متغیر وابسته	عرض از میدا [‡]	انرژی	BMI	WHR	متغیر مستقل سن	کلسیم	استعمال دخانیات
کلسترول تام	۱۲۶/۱		۰/۳۱				۰/۱۱
β							۰/۱۶
R^2			۰/۱۶				۰/۰۱۲
P			۰/۰۰۰۱				
تری گلیسرید	۲۰۱/۴	۱/۳	۱/۵	۱/۴			
β		۰/۱۶	۰/۰۴	۰/۰۴			
R^2		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۳۹			
P							
LDL	۴۹/۱		۲/۱	۰/۹			۰/۱۴
β			۰/۰۴	۰/۰۴			۰/۰۴
R^2			۰/۰۰۰۱	۰/۰۱			۰/۰۰۱
P							
HDL	۷۱/۳		۰/۳		۰/۴۱		
β			۰/۱۶		۰/۰۴		
R^2			۰/۰۰۰۱		۰/۰۱۶		
P							
فشار خون سیستولی	۷۸/۲		۰/۲۵			-۰/۰۱۶	
β			۰/۰۰۰۱			۰/۰۴	
R^2			۰/۰۵			۰/۰۱۴	
P							
فشار خون دیاستولی	۵۶/۱		۰/۰۵			-۰/۳۶۱	
β			۰/۰۴			۰/۰۴	
R^2			۰/۰۰۰۱			۰/۰۰۱	
P							

constant[‡][†] خانه های خالی نشان دهنده عدم وجود ارتباط معنی دار بین متغیرهاست.

بحث

Bender و همکاران نیز دریافتند که خطر مرگ در مبتلایان به پرفشاری خون که BMI بالاتری دارند بیشتر است. به علاوه ارتباطی خطی میان وزن، فشار خون و خطر مرگ ناشی از فشار خون وجود دارد (۲۵). Huang و همکاران نشان دادند که در میان زنان ۳۰-۵۵ ساله، افزایش ۲/۱-۴/۹ کیلوگرم در وزن با افزایش ۱/۳ برابری فشار خون همراه است (۲۶). مطالعه بر روی مردان ژاپنی هم نتیجه ای مشابه نشان داد (۲۷). همسو با مطالعات ذکر شده Field و همکاران دریافتند که افزایش ۴/۵ کیلوگرمی در وزن بدن با افزایش ۲۰ درصدی در خطر ابتلا به فشار خون همراه است (۲۸). به علاوه Huang و همکاران معتقدند که این افزایش خطر در سنین پایین تر بیشتر مشهود است و ارتباط قوی تری میان افزایش خطر فشار خون در سنین کمتر از ۴۵ برقرار است (۲۹). هیپرتانسیون ناشی از چاقی، اغلب به علت افزایش

نتایج این مطالعه که در گروهی از نوجوانان یک منطقه شهری تهران انجام شد، نشان داد که برخی از عوامل تغذیه ای با عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی مرتبط است. در بررسی حاضر BMI و WHR ارتباط مثبت و معنی داری با غالب عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی هم در پسران و هم در دختران نشان داد. در مطالعه حاضر BMI قویترین ارتباط را با فشار خون سیستولی در پسران نوجوان و فشار خون دیاستولی در دختران نوجوان نشان داد. در مطالعه ای که بر روی ۳۲۸۲ دختر نوجوان توسط Pereina و همکاران انجام شد مشخص گردید که WHR ارتباط قوی با فشار خون دارد (۲۳). مطالعه بر روی ۴۹۵ کودک ۹ تا ۱۴ ساله نشان داد که با افزایش BMI در کودکان، سطح فشار خون افزایش یافته و ارتباط مثبتی میان وزن و BMI با فشار خون سیستولی و دیاستولی در کودکان و نوجوانان وجود دارد (۲۴).

اندازه گیریها نشان داده است که سطح انسولین ناشتای سیگاریها کمتر از غیر سیگاریها می باشد (۳۷). در مطالعه حاضر، سن پیشگویی کننده خوبی از سطح HDL بود. براساس تحقیقات مختلف با افزایش سن به سبب کاهش متابولیسم پایه و افزایش وزن و همچنین کاهش فعالیت فیزیکی در اکثر موارد، سطح چربیهای مضر خون افزایش و سطح HDL کاهش می یابد که همین امر می تواند خطر پیشرفت آترواسکلروز را تسریع بخشد (۳۸). در بین عوامل تغذیه ای در مطالعه حاضر می توان به ارتباط کلسیم و فشارخون اشاره کرد. Jorde و همکاران نیز موافق با یافته های ما رابطه معکوسی میان کلسیم دریافتی و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک نشان دادند (۳۹). مطالعات متعدد دیگری نیز این رابطه معکوس را پیشنهاد کرده اند. Cappuccio و همکاران (۴۰) یافتند که رابطه معکوس اما ضعیف بین مقدار کلسیم دریافتی با فشارخون وجود دارد. Osborne و همکاران (۴۱) نشان دادند که کلسیم نقش مهمی را در حفظ فشارخون طبیعی ایفا می کند و دریافت مقادیر کافی از آن می تواند خطر هیپرتانسیون را کاهش دهد. البته به نظر نمی رسد که کلسیم اثر بسیار قوی بر روی فشارخون اعمال کند چرا که در این صورت براحی باید بتوان تاثیر آن را هم بر روی فشار خون سیستولیک و هم دیاستولیک در هر دو جنس مشاهده کرد. با توجه به آنکه برخی از مطالعات تاثیر کلسیم را فقط در مردان (۴۲) و برخی فقط در افراد لاغر (۴۳) و برخی فقط در فشار خون سیستولیک گزارش کرده اند، شاید بتوان گفت که اثر کلسیم متاثر از برخی از فاکتورهای مداخله گر نیز می تواند باشد. البته مکانیسمهای متعددی در زمینه تاثیر کلسیم بر فشار خون مطرح شده است که می توان به اثر ناتریورتیک کلسیم، بالا رفتن کلسیم یونیزه سرم در اثر افزایش کلسیم مصرفی و در نتیجه جلوگیری از انقباض عروق بواسطه عملکرد هورمون پاراتورمون و تنظیم سیستم عصبی سمپاتیک اشاره کرد (۴۴). عدم وجود ارتباط معنی دار در برخی مطالعات میان کلسیم مصرفی و فشارخون شاید به علت عدم صحت ارزیابی مقدار کلسیم دریافتی و یا عدم کنترل و تعدیل نکردن عوامل مداخله گر باشد. در مطالعه حاضر

برون ده قلبی، افزایش حجم خون، مقاومت انسولینی و افزایش فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیکی می باشد (۳۰). البته در برخی موارد نیز لپتین (۳۱) و گاه موتاسیون در ژن گیرنده beta-3 آدرنژیک به عنوان عامل آن معرفی شده است (۳۲). البته شاید مقاومت انسولینی ناشی از افزایش وزن را بتوان به عنوان مهمترین شروع کننده فشار خون وابسته به چاقی مطرح کرد.

افزایش وزن در واقع یک عامل خطر قوی بیماریهای قلبی عروقی محسوب می شود، بخصوص زمانی که با فشار خون توام باشد (۳۳). Masuo معتقد است که توجه به فعالیت سیستم سمپاتیک، هیپرانسولینمی، مقاومت انسولین و افزایش سطح لپتین در پیشگیری از فشار خون ناشی از چاقی اهمیت دارند (۳۴). مطالعات اخیر بیشتر به اثر تغییرات وزن بدن بر بروز بیماریهای وابسته به چاقی پرداخته اند. در مطالعه Ishikawa و همکاران مشخص شد که افزایش BMI با افزایش فشارخون و چربیهای خون همراه است. در بررسی آنها BMI بالای ۲۷ با افزایش خطر ابتلا به فشارخون و BMI بالای ۲۹ با افزایش خطر ابتلا به هیپرکلسترولمی همراه بود. در مطالعه حاضر افزایش BMI پیشگویی کننده خوبی از افزایش کلسترول تام، LDL، تری گلیسرید و کاهش HDL در پسران و افزایش کلسترول تام، تری گلیسرید و کاهش LDL در دختران نوجوان بود. مطالعه Mehta و همکاران نیز نشان داد که میان BMI و درصد اضافه وزن، هیپرکلسترولمی و هیپرانسولینمی ارتباط برقرار است (۳۵). در مطالعه دیگری با افزایش BMI، شانس داشتن عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی مشتمل بر سطح بالا LDL، پرفشاری خون، بالا بودن قند خون و سطح پائین HDL افزایش یافت (۳۶).

در تحقیق حاضر استعمال دخانیات ارتباط مثبت و قوی با کلسترول تام و LDL داشت. Hughes نیز به ارتباط سیگار و سطح تری گلیسریدهای خون اشاره می نماید. این اثرات استعمال دخانیات بر سطح چربیهای خون می تواند به افزایش فعالیت لیپاز (لیپوپروتئین لیپاز و لیپاز کبدی) مربوط گردد. البته اثرات مقاومت انسولینی را نیز نمی توان نادیده گرفت. گزارش شده است که کشیدن سیگار، مقاومت انسولینی را افزایش می دهد.

شد و میانگین آنها به عنوان فشار خون نهائی در نظر گرفته شد.

حذف افراد کم گزارش ده و بیش گزارش ده از مطالعه که می توانند باعث ایجاد تورش درداده های غذایی شوند و استفاده از دو روز یادآمد درمقایسه با روش یک روز یادآمد از دیگر جنبه های مثبت این بررسی بود.

درپایان می توان گفت که پاره ای از عوامل تغذیه ای و غیرتغذیه ای با برخی از عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در جامعه مورد بررسی مرتبط می باشند که توجه به این عوامل جهت پیشگیری و کاهش بروز بیماریهای مزبور حائز اهمیت است.

اسید لینولئیک دریافتی نیز با فشارخون سیستولی و دیاستولی در دختران نوجوان ارتباط معکوس داشته است. Goldberg نیز نشان داد چنانچه نسبت اسیدهای چرب غیر اشباع^۷ با چند پیوند دوگانه به اسیدهای چرب اشباع^۸ (PUFA/SFA) در رژیم غذایی افزایش یابد فشار خون سیستولی و دیاستولی در زنان کاهش می یابد (۴۵). اما برخی محققین معتقدند که PUFA بالا تاثیری در فشار خون نداشته و اثرات رژیمهای گیاهخواری در کاهش فشارخون بخاطر PUFA نیست بلکه به علت پتاسیم بالای اینگونه رژیمها می باشد (۴۴). دربررسی که بر روی دریافتهای غذایی مرتبط با عوامل خطر بیماریهای قلب و عروق انجام شد، مشخص گردید که در ۳۰٪ نوجوانان دریافت چربی بیشتر از مقدار توصیه شده بود. همچنین بطور متوسط ۴۵٪ از نوجوانان مقدار فیبر توصیه شده را دریافت نمی کردند. لذا توجه به مقدار مصرف فیبر و مصرف کمتر اسیدهای چرب اشباع جهت پیشگیری از بروز بیماریهای قلبی عروقی ضروری است (۴۶). برخی از مطالعات به نقش ویتامینهای B₁₂, B₆ و فولات در بیماریهای قلبی عروقی از طریق تاثیر آنها بر سطح هموسیستئین خون پرداخته اند (۱۱) که متاسفانه دراین بررسی امکان اندازه گیری سطح هموسیستئین خون مقدور نبود. محدودیت دیگر عدم توانایی اندازه گیری نمک دریافتی افراد بود که به علت نبود نرم افزار تغذیه ای مناسب مورد ارزیابی قرارنگرفت.

از دیگر مواد مغذی مرتبط با عوامل خطر قلبی و عروقی می توان به پتاسیم و منیزیم اشاره کرد (۴۷). شاید بتوان گفت اگر افراد مورد مطالعه، افراد مبتلا به پرفشاری خون بودند، چنین رابطه ای مشاهده می شد. از دیگر محدودیتهای تحقیق حاضر عدم توانایی استفاده از داده های مربوط به فعالیت فیزیکی می باشد که به علت عدم ارزیابی روایی و پایانی پرسشنامه به کار رفته در جامعه مورد مطالعه است.

اندازه گیری دقیق فشارخون همراه باکنترل کیفی آن، از جمله نکات قوت این مطالعه می باشد. با توجه به اینکه روایی یک اندازه گیری برای برآورد فشار خون محدودیت دارد، لذا در بررسی حاضر از دو بار اندازه گیری استفاده

⁷ Poly unsaturated fatty acid

⁸ Saturated fatty acid

REFERENCES

1. Kris-Etherton P, Burns JH. Cardiovascular nutrition. ADA, USA. 1998. p. 3-4.
۲. ملکی م، اورعی س. بیماریهای قلبی عروقی. در کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران، مولفین عزیزی ف، حاتمی ح، جانقربانی م. چاپ اول. تهران: نشر اشتیاق، ۱۳۷۹، صفحات ۱۰ تا ۱۸.
۳. عزیزی ف (مؤلف). مطالعه قند و لیپید تهران. مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، چاپ اول، تهران، نشر اشتیاق، ۱۳۸۰، صفحه ۴۶.
4. Krummel D. Nutrition in cardiovascular disease. In : Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's food, nutrition and diet therapy. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders;2000. p. 581-2.
5. 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.
6. Yamori Y, 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.
7. Plaza Perez I. Report on cholesterol levels of Spanish children and adolescents. Group of experts of Spanish societies of arteriosclerosis cardiology, pediatrics, nutrition and prevention medicine, *Rev Esp Cardiol* 1991;44:567-85.
8. Azizi F, Rahmani M, Madjid M, Allahverdian S, Ghanbili J, Ghanbarian A, Hajipour R. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran lipid and Glucose Study. *Eur J Epid* 2001;17:281-88.
9. Petridou E, Malamou H, Doxiadis S, Pantelakis S, Kanellopoulou G, Toupadaki N, et al. Blood Lipids in Greek adolescents and their relation to diet, obesity, and socioeconomic factors. *AEP* 1995;5:286-91.
10. Hughes K, Ong CN. Vitamins, selenium, iron and coronary heart disease risk in Indians, Malays and Chinese in Singapore. *J Epidemiol Community Health* 1998;52:181-85.
11. Selhub J, Jacques PF, Wilson PW, Rush D, Rosenberg IH. Vitamin states and intake as primary determinates of homocysteinemia in an elderly population. *JAMA* 1993;270:2693-8.
12. Rimm EB, Willett WC, Hu FB, Sampson L, Colditz 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.
13. Liazarzauro 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 Sis* 2002;12:342-52.
۱۴. عزیزی ف، رحمانی م، مجید م، امامی ح، میرمیران پ، حاجی پور. معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید تهران (TLGS) مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران ۱۳۷۹؛ سال دوم، شماره ۲. صفحات ۷۷ تا ۸۶.
15. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study : relation and design. *CVD Prevention* 2000;3:242-7.
16. Goldberg GR, Black AE, Jagg S, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Deviation a cut-off limits to identify underreporting . *Eur J Clin Nutri* 1991;45:569-81.
17. Jelliffe DB, Jelliffe EEP. Community nutritional assessment. Oxford University Press 1989. p. 56-110.
۱۸. غفاریور م، هوشیار راد آ، کیانفر هـ (مؤلفین). راهنمای مقیاس های خانگی، ضرائب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی. نشر علوم کشاورزی، تهران، ۱۳۷۸.
19. Commission of the European communities. Reports of the scientific committee for food: nutrient and energy intakes for the European community. Luexmbourg: office for official publications of the European Communities, 1992.

20. Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: and analysis of 547 doubly-labeled measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:98-106.
21. Friedwal WT, Levy RI, Fredrikson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Cline Chem* 1972;18:499-502.
22. Rosner B, Pork BF. Predictive values of routine blood pressure measurements in screening for hypertension. *Am J Epidemiol* 1998;117:429-42.
23. Pereira RA, Sichieri R, Marins VM. Waist: hips girth ratio as a predictor of arterial hypertension. *Cad Saude Pubica* 1999;15:333-44.
24. Sun M, Zhou Hy, Deng HZ. Study of the risk factors of blood pressure in children. *Human Yi Ke Da Zue Bao* 2000;25:238-40.
25. Bender R, Jockel KH, Richter B, Spraul M, Berger M. Body weight, blood pressure and morality in a cohort of obese pressure and morality in a cohort of obese patients. *Am J Epidemiol* 2002;156:239-45.
26. Huang Z, Willet WC, Manson JE, Rosener B, Stampfer MJ, Speizer FE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Am Intern Med* 1998;128:81-88.
27. Ishikawa-Takta K, Ohta T, Moritaki K, Gotou T, Inoue S. Obesity, weight change and risks for hypertension, diabetes and hypercholesterolemia in Japanese men. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:601-7.
28. Field AE, Byers J, Hunter DJ, Laird NM, Manson JE, Williamson DF, et al. Weight cycling, weight gain and risk of hypertension in women. *Am J Epidemiol* 1999;150:573-9.
29. Huang Z, Willet WC, Manson JE, Ronser Stampfer MJ, Speizer FE, et al . Body weight, weight change and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1998;128:81-8.
30. Dustan HP. Obesity and hypertension. *Diabetes Care* 1991;14:488-504.
31. Hamman A, Sharma AM. Genetics of obesity and obesity-related hypertension. *Semin Nephrol* 2002;22:100-4.
32. 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.
33. Reisin E, Messerli FH. Obesity-related hypertension: mechanisms, cardiovascular risk, and heredity. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1995;4:67-71.
34. Masuo K. Obesity-related hypertension: role of the sympathetic nervous system, insulin and leptin. *Curr Hypertens Rep* 2002;4:112-8.
35. Mehta S, Mahajan D, Steinbeck KS, Bermingham MA. Relationship between measures of fatness, lipids and ethnicity in a cohort of adolescent boys. *Ann Nutr Metab* 2002;46(5):192-9.
36. Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr* 2002;76:699-700.
37. Hughes K, Choo M, Kuperan P, Ong CN, Aw TC. Cardiovascular risk factors in relation to cigarette smoking: a population – based survey among Asians in Singapore. *Atherosclerosis* 1998;137:235-58.
38. Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's food nutrition and diet therapy. 10th ed, Philadelphia: WB Saunders. 2000. p. 431-3.
39. Jorde R, Bonna KH. Calcium from dairy products, vitamin D intake and blood pressure: the Tromso study. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1530-5.
40. Cappaccio FP, 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.
41. Osoborn CG, McTyre RB, Dudek J, et al. Evidence for the relationship of calcium to blood pressure. *Nutr Rev* 1996;54:365-81
42. Ackley S, Barrett-Conor E, Suarez L. Dairy products, calcium and blood pressure. *Am J Clin Nutr* 1983;38:457-61.

43. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 1992;86:1475-84.
44. Kotchen TA, Kotchen JM. Nutrition, diet and blood pressure. In :Shils M, et al (eds). *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins. 1998. p. 117-28.
45. Goldbert 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.
46. Monge-Rojas R. Dietary intake as s cardiovascular risk factor in Costa Rican adolescents. *J Adolesc Health* 2001;28:328-37.
47. Intersalt cooperative research group. Intersalt: as international study of electrolyte excretion and blood pressure : results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988;297:319-28.