پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی
سال ۲۶، شماره۱، صفحات ۵۵- ۴۳ (بهار ۱۳۸۱)

Original Article

ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در جمعیت شهری تهران : مطالعه قند و لیپید تهران (گزارش نهایی فاز اول)

دکتر فریدون عزیزی ، دکتر مازیار رحمانی، دکتر حبیب امامی، پروین میرمیران، دکتر رامبد حاجی پور، دکتر محمد مجید، دکتر جعفر قانبیلی، دکتر آرش قنبریان، دکتر یدا... محرابی، دکتر نوید سعادت، دکتر پیام صالحی، دکتر نیلوفر مرتضوی، دکتر پیمانه حیدریان، دکتر نرگس سربازی، دکتر سیما اله وردیان، نفیسه سعادتی، الهه عینی، دکتر سیامک معینی*

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

خلاصه

سابقه و هدف: *بیماری‌های قلبی-عروقی به یکی از شایع‌ترین بیماری‌های کشورهای در حال پیشرفت، به خصوص در مناطق شهری، تبدیل شده است. این مطالعه به منظور تعیین شیوع ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در جامعه شهری تهران ،طراحی شده است.*

مواد و روشها: *شیوع و توزیع پرفشاری خون، استعمال سیگار، اختلالات چربی، دیابت شیرین و چاقی در ۱۵۰۰۵ فرد بالای ۳ سال که با روش نمونه‌برداری تصادفی خوشه‌ای از منطقه ۱۳ تهران از بهمن ۱۳۷۷ تا مرداد ۱۳۸۰ انتخاب شده بودند، تعیین گردید. کل انرژی دریافتی، درصد انرژی دریافتی از پروتئین، کربوهیدرات و چربی نیز در یک زیر گروه ۱۴۷۴ نفری با میانگین دو بار یادآمد غذایی محاسبه گردید.*

یافته ها: *در بزرگسالان، ۷۸٪ مردان و ۸۰٪ زنان حداکثر یکی از ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی را دارا بودند. درصد بزرگسالانی که دو یا بیش از دو ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی داشتند، در زنان به طور معنی‌داری بیش از مردان بود. در کودکان و نوجوانان، فقط در ۹٪ پسران و ۷٪ دختران دو یا بیش از دو ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی مشاهده شد. میانگین درصد انرژی دریافتی از کربوهیدرات، پروتئین و چربی به ترتیب ۶/۹ ±۵۷/۸، ۱/۸±۱۱/۱ و ۷/۲±۳۰/۹ بود.*

نتیجه گیری و توصیه ها: *شیوع ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در جامعه شهری تهران بالا است. در این میان بالا بودن کلسترول تام، پایین بودن سطح سرمی HDL-C و بالا بودن نسبت دور کمر به باسن (WHR) توجه ویژه‌ای را می‌طلبد. تغییر در شیوه زندگی موثرترین راهکار در پیشگیری و کنترل ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در جامعه است. به علاوه، نتایج این پژوهش می‌تواند به عنوان پایه و مرجعی برای مطالعات آینده در زمینه بیماری‌های قلبی ـ عروقی مطرح شود.*

واژگان کلیدی: *بیماری‌های قلبی ـ عروقی ، ریسک فاکتور، دیابت شیرین، پرفشاری خون، اختلالات چربی.*

مقدمه

بیماری‌های قلبی ـ عروقی (CVD) یکی از مهمترین دلایل مرگ‌ومیر و ناتوانی در جوامع مختلف بشری است و شناخت افرادی که خطر ابتلا به آترواسکلروز در آنها افزایش یافته است، موضوع اصلی بهداشت عمومی این جوامع می‌باشد(۵-۱). شواهدی از مطالعات اپیدمیولوژی، بالینی و ژنتیکی بر این موضوع دلالت دارند که بیماری آترواسکلروز از دوران کودکی آغاز می‌شود و ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی-عروقی درکودکی، شاخص‌های قابل استفاده برای پیشگویی خطر ابتلا به آترواسکلروز در بزرگسالی هستند(۹-۶). به علاوه ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی-عروقی می‌توانند با اثر افزایش تجمعی، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را به صورت تصاعدی بالا ببرند(۱۰). ترکیبات لیپیدی و شیوع پرفشاری خون در کودکان و بزرگسالان بسیاری از کشورها در سالهای اخیر افزایش چشمگیری داشته است(۱۴-۱۱) و به

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

نظر می‌رسد که شیوع دیس لیپیدمی و پرفشاری خون در این کشورها بیشتر در افراد دچار بیماری‌های ایسکمی قلبی دیده می‌شود(۱۶و۱۵). علت ایجاد چنین وضعیتی ممکن است با کاهش مصرف غذاهای سنتی و افزایش استفاده از غذاهای صناعی حاوی چربی اشباع شده مرتبط باشد که از پیامدهای صنعتی شدن یک کشور است، این در حالیست که اهمیت غذا و رژیم غذایی در به وجود آمدن بیماری‌های قلبی عروقی هنوز به روشنی مشخص نشده است(۱۹).

اگرچه اطلاعات در مورد مرگ و میر به علت بیماری‌های قلبی - عروقی در ایران محدود است، شواهد بسیاری به دست آمده است که نشان دهنده افزایش CVD به میزان زیاد در ایرانیان می‌باشد. در سالهای اخیر میزان تعدیل شده مرگ و میر به سن(adjusted mortality rate) ناشی از CVD به میزان۴۵-۲۰ درصد در ایران افزایش یافته است (۲۳و۲۲) ، این در حالی است که طی۲۰ سال گذشته در بسیاری از کشورهای پیشرفته و توسعه یافته، مرگ و میر ناشی از CVD کاهش پیدا کرده است(۲۱و۲۰).

استعمال سیگار، پر فشاری خون، چاقی، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) بالا، دیابت شیرین، کلسترول تام بالا، LDL-C بالا و HDL-C پایین در مطالعات بالینی و اپیدمیولوژی به عنوان اصلی‌ترین ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی تعیین گردیده‌اند(۲۶-۲۴).

مطالعات بسیار کمی به منظور تعیین شیوع ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در گروه‌های مختلف سنی کودکان، نوجوانان، بزرگسالان و سالمندان در ایران انجام گرفته است. مرکز تحقیقات غدد درون ریز، با توجه به نیاز برای فراهم نمودن اطلاعات مناسب و کافی در زمینه شیوع و پراکندگی عوامل افزایش‌دهنده خطر بیماری‌های قلبی - عروقی در ایران، مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) را در سال ۱۳۷۷ آغاز نمود.

هدف از نگارش این مقاله، گزارش شیوع و توزیع ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی- عروقی در ۱۵۰۰۵ نفر از جمعیتی است که به عنوان نمونه در طرح انتخاب شده و سنی بالاتر از ۳ سال داشته‌اند. به عبارت دیگر این مقاله گزارش نهایی مرحله اول مطالعه آینده‌نگر قند و لیپید تهران است.

مواد و روشها

" مطالعه قند و لیپید تهران" پژوهشی است به منظور تعیین ریسک فاکتورهای آترواسکلروزیس در میان جمعیت شهری تهران، ارتقای میزان‌های مبتنی بر جمعیت با هدف ایجاد تغییر در شیوه زندگی مردم و پیشگیری روند رو به رشد دیابت شیرین و دیس‌لیپیدمی(۳۱و۳۰).

این مطالعه بر پایه "مدل‌های پیشنهادی WHO در ارزیابی پرسشنامه‌ای"[1] برای دیابت و دیگر بیماری‌های غیر قابل واگیر[2] و همچنین پروتکل WHO-MONICA برای ارزیابی جمعیت طراحی شده است(۳۳و۳۲). طراحی این پژوهش شامل دو قسمت اصلی است. فاز اول- یک مطالعه مقطعی [3] تعیین شیوع ریسک فاکتورهای CVD است؛ و فاز دوم - مطالعه‌ای هم گروهی و مداخله گر و آینده نگر [4] است که برای ۲۰ سال آینده طراحی شده است.

بیش از ۱۵۰۰۰ هزار شهروند بالای ۳ سال با روش نمونه گیری خوشه‌ای طبقه بندی شده از منطقه ۱۳ شهری انتخاب و وارد مطالعه شدند.(تهران دارای ۲۰ منطقه شهری و طبق سرشماری سال ۱۳۷۵ دارای ۶/۷ میلیون شهروند است.) دو دلیل عمده برای انتخاب منطقه ۱۳ برای این طرح وجود داشت: ۱- ثبات بالا و عدم تغییر محل زندگی یا مهاجرت ساکنان این منطقه نسبت به دیگر مناطق شهر تهران؛ و ۲- پراکندگی سنی جمعیت در منطقه۱۳، مشابه پراکندگی کل جمعیت شهر تهران است.

[1] WHO-recommended model for field survey
[2] Non- communicable disease
[3] Cross- sectional
[4] Cohort and prospective interventional

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

پیشینه پزشکی و آزمایش‌های بالینی

تمامی افرادی که به عنوان نمونه در طرح انتخاب شده بودند، در واحد قند و لیپید تهران (واقع در منطقه ۱۳ تهران) بین بهمن ۱۳۷۷ تا مرداد ۱۳۸۰ تحت مطالعه قرار گرفتند. تمامی این افراد، پس از امضای رضایت‌نامه ورود به طرح، توسط یک پزشک آموزش‌دیده و تحت یک پروتکل واحد مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافی (جمعیت شناختی) و شیوه زندگی به کمک پرسشنامه معتبر و استاندارد گردآوری شد. برای اندازه‌گیری فشار خون، فرد مورد مطالعه برای مدت ۱۵ دقیقه می‌نشست و سپس پزشک واجد شرایط فشارخون او را دو بار اندازه‌گیری می‌کرد. برای این کار از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای استاندارد که توسط "انستیتو استاندارد و تحقیقات صنعتی" مدرج شده بود، استفاده شد. دستبند فشار سنج (کاف[5]) بر بازوی راست و در راستای قلب قرار می‌گرفت و فشار آن از زمان قطع صدای نبض رادیال ۳۰ میلی‌متر جیوه بالاتر برده می‌شد. حداقل زمان بین این دو اندازه‌گیری ۳۰ ثانیه بود و میانگین این دو فشارخون به عنوان فشارخون مورد نظر ثبت می‌شد. فشار سیستولی با شنیدن اولین صدا (فاز اول کرتکوف)[6] تعیین می‌شد و فشار دیاستولیک با ناپدید شدن این صدا (فاز پنجم کرتکوف[7]) مشخص می‌گردید. سرعت خالی شدن هوای کاف در حین اندازه‌گیری فشارهای سیستولیک و دیاستولیک ۲ تا ۳ میلی متر در ثانیه بود.

تن‌سنجی[8] بدون کفش و با لباس‌های سبک انجام پذیرفت. قد و وزن طبق پروتکل استاندارد اندازه‌گیری شدند. محیط کمر از سطح نافی و محیط باسن از روی لباس نازک در وسیع‌ترین مکان اندازه‌گیری گردید. نمایه توده بدنی با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید. پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی در طول شب، یک نمونه خونی بین ساعت ۷ تا ۹ صبح از تمامی شرکت کنندگان در طرح اخذ و در لوله واکوتینر[9] ریخته شد. نمونه‌ها ظرف مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بعد از گرفته شدن، طبق پروتکل استاندارد در مکان‌های مورد نظر چیده شده، سپس سانتریفوژ شدند. تمام آنالیزهای لیپیدی خون در آزمایشگاه تحقیقاتی TLGS در همان روز انجام شد. برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی[10]، ۸۲/۵ گرم گلوکز مونوهیدرات محلول در آب (اکی والان معادل ۷۵ گرم گلوکز بدون آب؛Cerestar EP،اسپانیا) به صورت خوراکی در افراد بالای ۲۰ سال (به غیر از افراد دیابتی که دارو مصرف می‌کردند) تجویز گردید.

ارزیابی تغذیه ای

یک زیر گروه ۱۴۷۴ نفری از کل افراد شرکت‌کننده، به طور تصادفی برای ارزیابی‌های تغذیه‌ای انتخاب شدند. تعداد نمونه مورد نیاز برای این کار ۱۲۰۰ نفر از ۲۸۳ خانوار بود، اما به دلیل قلت مردان در بعضی از گروه‌های سنی، این تعداد افزایش یافت. انرژی، درصد انرژی گرفته شده از پروتئین، چربی و کربوهیدرات در هر وعده غذایی با گرفتن میانگین از ۲ پرسشنامه یادآمد غذایی ۲۴ ساعته، محاسبه شد. پرسشنامه اول در خانه شخص مورد مطالعه و پرسشنامه دوم در قسمت رژیم غذایی TLGS هنگام مراجعه شخص تکمیل شدند. جدول‌های مرجع و استاندارد برای تبدیل واحدها و پیمانه‌های خانگی به واحد گرم برای ثبت در کامپیوتر استفاده شدند.

برگه یادآمد غذایی به یک بانک اطلاعاتی مغذی‌ها (Nutritionist III) متصل شد و مواد مغذی دریافت شده به کمک پردازش اطلاعات مربوط به مقدار غذای مصرف شده محاسبه گردید.اگر میزان انرژی جذب شده[11]تقسیم بر میزان متابولیسم پایه[12]کمتر از ۱/۲۷ بود، به عنوان "کم

5 Kuff
6 Korotkoff phase 1
7 Korotkoff phase 5
8 Anthropometric

9 Vacutiner tubes
10 Oral Glucose Tolerance Test (OGTT)
11 Energy Intake (EI)
12 Basal Metabolism Rate (BMR)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

گزارش‌دهی"[13]محسوب می‌شد. توصیه‌های RDA[14]به عنوان حد فاصل‌های انرژی جذب شده در گروه‌های مختلف سنی در نظر گرفته شد.

اندازه گیری بیوشیمیایی

آنالیز نمونه‌ها با دستگاه سکلترا-۲ اتوآنالیزر (Netherlands، Spankeren، Vital scientific) انجام گرفت. آزمون کلسترول تام (TC) و تری گلیسرید (TGS) به ترتیب به روش کالریمتری آنزیمی[15]با کلسترول استراز، کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام گرفت. اندازه‌گیری HDL-C پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین‌ها با اسید فسفوتنگستیک صورت گرفت. LDL-C (اگر میزان تری گلیسریدها از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر پایین‌تر بود) با استفاده از فرمول فردوالد[16]و مقادیر کلسترول تام، تری گلیسریدها و HDL-C سرم بر حسب میلی گرم در دسی لیتر تعیین گردید.به منظور کنترل کیفیت آزمایش‌ها، هر جا امکان پذیر بود، بین هر ۲۰ آزمون برای چربی‌ها با Precinorm (محدوده طبیعی) و Precipath (محدوده پاتولوژیک) ارزیابی می‌شد (Boehringer Monnheim ، آلمان ؛ شماره ۱۴۴۶۰۷۰ برای Precinorm و ۱۷۱۷۷۸ برای Precipath). لیپید استاندارد(C.F.as ، Boehringer Mannheim آلمان؛ شماره ۷۵۹۳۵۰) برای کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزر، سکلترا-۲ در تمامی روزهای کار آزمایشگاه استفاده می‌شد. تمامی نمونه‌ها در شرایطی آنالیز می‌شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول بودن را اخذ کرده بود. ضریب تغییرات درون و برون آزمون به ترتیب ۲ و ۰/۵ درصد برای کلسترول تام و ۱/۶ و ۰/۶ درصد برای تری‌گلیسریدها بود. نمونه‌های خونی ۱۲۰ دقیقه پس از خوردن گلوکز گرفته می‌شد. با استفاده از کیت‌های گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) گلوکز با روش کالریمتری آنزیمی با فناوری گلوکز اکسیداز سنجیده شد. به منظور کنترل کیفیت آزمایش‌ها، هر جا امکان پذیر بود، بین هر ۲۰ آزمون با استفاده از سرم کنترل گلوکز، Precinorm (محدوده طبیعی) و Precipath (محدوده پاتولوژی) ارزیابی می‌شد(Boehringer Mannheim،آلمان؛ شماره ۱۴۴۶۰۷۰ برای Precinorm و ۱۷۱۷۷۸ برای Precipath). گلوکز استاندارد (C.F.a.s، Roche ، آلمان ؛ شماره ۷۵۹۳۵۰) برای کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزر سکلترا-۲ در هر روز کاری آزمایشگاه استفاده می‌شد. تمامی نمونه‌ها در شرایطی آنالیز می‌شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول داشت. ضرایب تغییرات درون و برون آزمون هر دو ۲/۲ درصد بودند.

دسته‌های متفاوتی از نحوه سیگار کشیدن براساس راهبردهای WHO تعریف شد(۳۷). افرادی که حداقل یک بار در روز سیگار می‌کشیدند به عنوان "سیگاری روزانه"[17]، افرادی که بعضی اوقات (اما نه هر روز) سیگار می‌کشیدند به عنوان "سیگاری گاه‌گاه"[18]، افرادی که قبلا به صورت روزانه یا گاه‌گاه سیگار کشیده بودند اما هم اکنون سیگار نمی‌کشیدند به عنوان "سیگاری پیشین"[19]و افرادی که هیچ گاه سیگار نکشیده‌اند یا به میزان بسیار ناچیز مدت‌ها قبل سیگار کشیده‌اند به عنوان "غیر سیگاری"[20]دسته‌بندی شدند.مطابق معیارهای JNC VI[21]، پرفشاری خون در بزرگسالان عبارت است از: میانگین فشار سیستولی بالاتراز ۱۴۰ میلی متر جیوه، یا میانگین فشار دیاستولی‌بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه، و یا دریافت داروهای ضد فشارخون چه در زمان انجام مصاحبه، و یادر طی یک ماه قبل. فشار خون در کودکان و نوجوانان با استفاده از راهبرد گزارش شده در سال ۱۹۸۷(Task Force) ، سنجیده شد(۳۹).

13 Underreporting
14 Recommended Dietary Allowance (RDA)
15 Enzymatic colorimetric
16 Friedwald

17 Daily smoker
18 Occasional smoker
19 Ex-smoker
20 Never-smoker
21 Joint National Committee

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

نمایه توده بدنی (BMI) بین ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر مترمربع در بزرگسالان به عنوان "افزایش وزن"[22] و نمایه توده بدنی مساوی یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع به عنوان "چاقی" تعریف شد. چاقی و افزایش وزن در کودکان و نوجوانان بر مبنای Cut off بین المللی نقاط برای نمایه توده بدنی تعیین گردید. چاقی شکمی[23] به نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) بیشتر از ۹۵٪ در مردان و بیشتر از ۸۰٪ در زنان اطلاق می‌شود. توزیع صدک نودوپنجم کلسترول تام، LDL-C و TG به عنوان Cut-point در کودکان و نوجوانان برای تعیین موضوعات سطوح مختلف خطرات ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی استفاده می‌شد. صدک پنجم غلظت HDL-C سرم در کل جمعیت کودکان و نوجوانان در هر گروه سنی و بر حسب جنس به عنوان Cut-off برای سطوح کم HDL-C استفاده شد(۴۱). در بالغین سطح ایده‌آل برای کلسترول تام کمتر از ۲۰۰ mg/dl تعیین شد. میزان متوسط خطر بین ۲۳۹-۲۰۰ mg/dl و میزان خطرزایی بالا، ۲۴۰mg/dl و بیشتر در نظر گرفته شد.برای LDL-C سطح ایده‌آل کمتر از ۱۳۰mg/dl تعیین شد. میزان خطرزایی متوسط آن۱۵۹mg/dl-۱۳۰و میزان خطرزایی بالای آن ۱۶۰ mg/dl و بیشتر تعیین شد. سطح ایده‌آل تری گلیسریدها، کمتر از ۲۰۰ mg/dl تعیین شد. میزان خطرزایی متوسط ۴۰۰ mg/dl-۲۰۰ و میزان خطرزایی بالا، ۴۰۰ mg/dl و بیشتر در نظر گرفته شده است. علاوه بر این، ما میزان خطرزایی HDL-C را در ۳ سطح بیان کرده‌ایم : کمتر از ۳۵، بین ۵۹-۳۵ و ۶۰ میلی‌گرم دردسی‌لیترو بیشتر از آن(۴۲و۴۳).

نتایج تست تحمل خوراکی گلوکز طبق معیارهای WHO در هر مورد، برای دسته بندی وضعیت متابولیسم گلوکز به کار برده شد(۴۴)، و افراد به سه دسته دارای گلوکز طبیعی (۲h PG < ۱۴۰ mg/dl) IGT ، (۲h PG≥۱۴۰ و ۲۰۰ >) و دیابتی (۲h PG≥ ۲۰۰ mg/dl) دسته بندی شدند[24].

تحلیل‌های آماری این پژوهش توسط کامپیوتر IBM و با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS ۹/۰۵ (SPSS Inc. ، Chicago ، IL) انجام شد و اطلاعات به صورت میانگین و انحراف معیار بیان گردید. تمامی تحلیل‌های آماری به طور جداگانه برای مردان و زنان در همه گروه‌های سنی در نظر گرفته شد. درجه اختلافات آماری بین میانگین‌ها با استفاده از Student`s t-test محاسبه شد. میزان P ارزشمند برای معنی‌دار شدن از نظر آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۵۰۰۵ کودک، نوجوان و فرد بالغ بود که از میان آنها ۴۴٪ مرد و ۵۶ ٪ زن بودند. پراکندگی سنی و جنسی افراد شرکت کننده در این مطالعه، در جدول شماره ۱ آورده شده است.

جدول۱- توزیع سنی و جنسی افراد مورد مطالعه، مطالعه قند و لیپید تهران

گروه‌های سنی (سال)	مرد	زن	مجموع
	تعداد	تعداد	تعداد
۳-۹	(۴۹/۰) ۶۷۲	(۵۱/۰) ۷۰۰	(۹/۱) ۱۳۷۲
۱۰-۱۹	(۴۷/۲) ۱۵۴۱	(۵۲/۸) ۱۷۲۴	(۲۱/۸) ۳۲۶۵
۲۰-۲۹	(۳۷/۶) ۸۶۴	(۶۲/۴) ۱۴۳۳	(۱۵/۳) ۲۲۹۷
۳۰-۳۹	(۴۲/۶) ۱۱۳۵	(۵۷/۴) ۱۵۳۰	(۱۷/۸) ۲۶۶۵
۴۰-۴۹	(۴۱/۴) ۸۳۲	(۵۸/۶) ۱۱۸۰	(۱۳/۴) ۲۰۱۲
۵۰-۵۹	(۳۹/۹) ۶۳۷	(۶۰/۱) ۹۵۸	(۱۰/۶) ۱۵۹۵
۶۰-۶۹	(۴۹/۳) ۶۶۱	(۵۰/۷) ۶۸۱	(۸/۹) ۱۳۴۲
≥ ۷۰	(۵۸/۶) ۲۶۸	(۴۱/۴) ۱۸۹	(۳/۱) ۴۵۷
مجموع	(۴۴/۱) ۶۶۱۰	(۵۵/۹) ۸۳۹۵	(۱۰۰/۰) ۱۵۰۰۵

از میان افرادی که ۱۵ سال یا بیشتر سن داشتند، ۳۰۷۱ نفر (۲۵/۵٪) مجرد، ۸۳۲۸ نفر (۶۹/۲٪) متاهل و۶۳۱ نفر (۵/۳٪) بیوه یا مطلقه بودند. ۵۹۹۷ نفر (۹۵/۶٪) از مردان و ۷۲۴۶ نفر (۹۰/۱٪) از زنان مورد مطالعه که ۷ سال یا بیشتر داشتند، باسواد بودند.

22 Overweight
23 Truncal Obesity
24 2h-PG=2-hour post glucose load

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

در میان افراد شرکت‌کننده در این مطالعه که ۲۰ سال و بیشتر سن داشتند، ۷۴۶ نفر (۱۸٪) از مردان و ۵۱۵ نفر(۱۰٪) از زنان دارای درجات مختلفی از مدارج تحصیلات دانشگاهی بودند. از میان مردان مورد مطالعه، از آنهایی که ده سال و بیشتر سن داشتند، ۳۱۹۵ نفر (۶۲٪) شاغل بودند. در میان جمعیت زنان مورد مطالعه، ۶۰۶ نفر (۹٪) شاغل بودند.

در میان افرادی که ۱۵ سال و بیشتر سن داشتند، ۱۰/۶٪ هر روز سیگار می‌کشیدند، ۱/۵٪ گاه‌گاه سیگار می‌کشیدند، ۶/۱٪ سابقه مصرف سیگار داشتند (سابقا سیگارمی‌کشیدند) و ۸۱/۸٪ اصلا سیگار نمی‌کشیدند. استفاده روزانه از سیگار در مردان تقریبا۱۰ برابر بیشتر از زنان بود. (۲۲٪ در مقابل ۲ ٪، p<۰/۰۰۱) (جدول شماره۲).

جدول ۲- شیوع ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در جمعیت بالای ۲۰ سال تهرانی، مطالعه قند و لیپید تهران*

ریسک فاکتور	مردان	زنان	کل
	درصد (فاصله اطمینان ۹۵٪)	درصد (فاصله اطمینان ۹۵٪)	درصد (فاصله اطمینان ۹۵٪)
دیابت شناخته نشده	۵/۷(۵-۶/۴)	۵/۷(۵-۶/۴)	۵/۷(۵-۶/۴)
دیابت شناخته شده	۴/۱(۳/۵-۴/۷)	۵/۴(۴/۷-۶/۱)	۴/۹(۴/۳-۵/۱)
IGT	۱۱/۳(۱۰/۳-۱۲/۳)	۱۳/۲(۱۲/۳-۱۴/۱)	۱۲/۴(۱۱/۷-۱۳/۱)
پرفشاری خون	۲۰/۴(۱۹/۲-۲۱/۶)	۲۵/۱(۲۴/۰-۲۶/۲)	۲۲/۹(۲۲/۱-۲۳/۷)
چاقی	۱۴/۴(۱۳/۴-۱۵/۴)	۲۹/۵(۲۸/۳-۳۰/۷)	۲۳/۱(۲۲/۳-۲۳/۹)
اضافه وزن	۴۲/۵(۴۱/۰-۴۴/۰)	۳۸/۱(۳۶/۹-۳۹/۳)	۴۰/۰(۳۹/۰-۴۱/۰)
چاقی تنه ای	۳۳/۰(۳۱/۶-۳۴/۴)	۶۷/۲(۶۶/۰-۶۸/۴)	۵۲/۶(۵۱/۶-۵۳/۶)
هیپر کلسترولمی	۱۹/۳(۱۸/۱-۲۰/۵)	۲۶/۷(۲۵/۶-۲۷/۸)	۲۳/۶(۲۲/۸-۲۴/۴)
LDL-C بالا	۱۹/۸(۱۸/۶-۲۱/۰)	۲۴/۹(۲۳/۸-۲۶/۰)	۲۲/۸(۲۲/۰-۲۳/۶)
HDL-C پایین	۳۲/۰(۳۰/۶-۳۳/۴)	۱۳/۳(۱۲/۴-۱۴/۲)	۲۱/۱(۲۰/۳-۲۱/۹)
هیپرتری گلیسریدمی	۵/۳(۴/۶-۶/۰)	۳/۴(۲/۹-۳/۹)	۴/۲(۳/۸-۴/۶)
سیگار کشیدن	۲۲/۳(۲۱/۱-۲۳/۵)	۲/۱(۱/۸-۲/۴)	۱۰/۶(۱۰/۰-۱۱/۲)

* تعداد افراد مورد مطالعه در هر ردیف در مردان بین ۳۸۷۰ تا ۴۳۰۶ نفر و در زنان بین ۵۳۵۹ تا ۵۸۶۲ نفرمتغیر بود.

بالاترین میزان کشیدن سیگار در میان مردان (۳۸/۱٪) و در میان زنان (۴/۳٪) در سنین بین ۴۴-۳۵ ساله دیده شد. در هر دو جنس این میزان با افزایش سن بیشتر شد و در سنین ۳۵ تا ۴۴ سالگی به بیشترین میزان خود رسید (اطلاعات نشان داده نشده‌اند).

میانگین سطح BMI در زنان بالغ بیشتر از مردان بود ($۲۷/۵kg/m^2$ در مقابل $۲۵/۷ Kg/m^2$، p <۰/۰۰۱ ،جدول شماره۳).

جدول ۳- میانگین، انحراف معیار و صدک ۹۵ مشخصات تن سنجی، غلظت لیپوپروتئین‌ها، قند خون ناشتا و فشار خون در جمعیت بالای ۲۰ سال، مطالعه قند و لیپید تهران*

متغیر	مردان		زنان	
	میانگین±SD	صدک ۹۵**	میانگین±SD	صدک ۹۵**
SBP(mmHg)	۱۲۰±۱۷+	۱۵۱	۱۱۶±۱۷	۱۴۸
DBP(mmHg)	۷۷±۱۶+	۹۶	۷۷±۱۰	۹۴
TC(mg/dl)	۲۰۲±۴۱	۲۷۲	۲۱۰±۴۷	۲۹۳
HDL-C(mg/dl)	۳۹±۹	۵۶	۴۵±۱۱	۶۳
LDL-C(mg/dl)	۱۳۱± ۳۶	۱۹۴	۱۳۵±۴۰	۲۰۶
TGs(mg/dl)	۱۶۲±۷۸	۳۲۳	۱۴۹±۷۶	۳۰۵
FBS(mg/dl)	۹۸±۲۹	۱۴۵	۹۸±۳۴	۱۵۳
BMI(Kg/m^2)	۲۵/۷±۴/۱	۳۳	۲۷/۵±۵	۳۶
WHR	۰/۹۲±۰/۰۰۷	۱/۰۳	۰/۸۴±۰/۰۰۹	۰/۹۹

* تعداد افراد مورد مطالعه در هر ردیف در مردان بین ۳۹۴۰ تا ۴۰۰۸ نفر و در زنان بین ۵۲۲۴ تا ۵۴۵۷ نفر متغیر بود.

SBP=Systolic Blood Pressure، DBP= Diastolic Blood Pressure،
TC=Total Cholesterol، HDL-C= High Density Lipoprotein Cholestrol،
LDL-C=Low Density Lipoprotein Cholesterol، TGs=Triglycerides،
BMI= Body Mass Index، WHR=Waist Hip Ratio، FBS= Fast Blood Surgar.

** صدک پنجم غلظت HDL-C در مردان و زنان بترتیب ۲۵ و ۲۸ میلی گرم دو دسی لیتر بود.

+ افرادی که سابقه مصرف داروی ضد فشار خون داشتند حذف شدند.

در بالغین، شیوع چاقی به طرز معنی‌داری در زنان بیشتر از مردان بود. (۲۹/۵٪ در مقابل ۱۴/۴٪، p <۰/۰۰۱)این در حالیست که شیوع اضافه وزن در مردان بارزتر از زنان بود (۴۲/۵٪ درمقابل۳۸/۱٪، p<۰/۰۱). درکودکان و نوجوانان، شیوع چاقی در میان پسران بیشتر از دختران بود (۵/۲٪ در مقابل ۳/۶٪، p <۰/۰۱). درمیان این گروه، ۱۲/۷٪ از پسران و ۱۳/۸٪ از دختران اضافه وزن داشتند (NS).در بالغین، شیوع چاقی شکمی (WHR بالا) در زنان به مراتب بیشتر از مردان بود (۶۷/۲٪ در مقابل ۳۳/۰٪، p<۰/۰۰۱، جدول شماره۲). میانگین WHR به تدریج با افزایش سن، در هر دو جنس افزایش می‌یافت.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

در بالغین، میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در مردان بیشتر از زنان بود (۱۷/۱±۱۱۹/۵در مقابل ۱۶/۸±۱۱۶/۱میلی لیتر جیوه و p <۰/۰۰۱ برای فشار خون سیستولی و ۱۵/۸±۷۷/۴ در مقابل ۱۰/۰±۷۶/۹ میلی‌لیترجیوه، p <۰/۰۵ برای فشار خون دیاستولی). میزان شیوع خام × پرفشاری خون در میان جمعیت بالغین ۲۲/۹٪ بود. شیوع تطبیق یافته پرفشاری خون بر حسب سن ۲۰/۴٪ در میان زنان و۲۵/۱٪در میان مردان بود (p <۰/۰۰۱، جدول شماره ۲). در هر دو جنس، شیوع فشار خون بالا با افزایش سن، افزایش می‌یافت.پرفشاری خون در مردان ۲۹-۲۰ ساله، ۲برابر شایع‌تر از زنان هم سن خود بود.در حالیکه در گروه سنی ۳۹-۳۰سال، هیچ تفاوت معنی‌داری بین زنان و مردان از این نظر مشاهده نشد، اما در افراد۴۰ سال به بالا، شیوع پرفشاری خون، در زنان بیشتر از مردان بود.

در میان کودکان و نوجوانان مورد مطالعه، شیوع پرفشاری خون، در پسران اندکی بیشتر از دختران بود (۱۲/۷٪ در مقابل ۱۰/۹٪، NS) (جدول شماره ۴).

جدول ۴- شیوع ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در کودکان و نوجوانان ۳ تا ۱۹ ساله تهرانی، مطالعه قند و لیپید تهران*

ریسک فاکتور	پسران	دختران	کل
	درصد (فاصله اطمینان ۹۵٪)	درصد (فاصله اطمینان ۹۵٪)	درصد (فاصله اطمینان ۹۵٪)
پرفشاری خون	۱۲/۷(۱۱/۳-۱۴/۱)	۱۰/۹(۹/۶-۱۲/۴)	۱۱/۷(۱۰/۸-۱۲/۶)
چاقی	۵/۲(۴/۲-۶/۲)	۳/۶(۲/۸-۴/۴)	۴/۳(۳/۷-۴/۹)
اضافه وزن	۱۲/۷(۱۱/۳-۱۴/۱)	۱۳/۸(۱۲/۴-۱۵/۲)	۱۳/۳(۱۲/۳-۱۴/۳)
هیپرکلسترولمی[1]	۵/۱(۴/۱-۶/۱)	۵/۱(۴/۲-۶/۰)	۵/۱(۴/۴-۵/۸)
LDL-C بالا[2]	۴/۹(۴/۰-۵/۸)	۴/۹(۴/۰-۵/۸)	۴/۹(۴/۳-۵/۵)
HDL-C پایین[3]	۱۰/۲(۸/۹-۱۱/۵)	۶/۶(۵/۶-۷/۶)	۸/۳(۷/۵-۹/۱)
هیپرتری گلیسریدمی[4]	۵/۰(۴/۱-۵/۹)	۵/۱(۴/۲-۶/۰)	۵/۰(۴/۴-۵/۶)

* تعداد افراد مورد مطالعه در هر ردیف در پسران بین ۲۰۰۰ تا ۲۱۶۰ نفر و در دختران بین ۲۲۶۹ تا ۲۳۶۶ نفر متغیر بود.
پرفشاری خون براساس معیار Second Task Force تعیین شد. چاقی و اضافه وزن براساس تحقیق بین المللی TJ Cole تعیین گردید.
۱. کلسترول تام ≤ صدک ۹۵ هر گروه سنی
۲. LDL-C ≤ صدک ۹۵ هر گروه سنی
۳. HDL-C > صدک ۵ هر گروه سنی
۴. تری گلیسرید ≤ صدک ۹۵ هر گروه سنی

شیوع دیابت شیرین شناخته نشده در مردان و زنان مشابه یکدیگر و ۵/۷٪ (۶/۴-۵/۰) بود. شیوع اختلال تحمل گلوکز در مردان ۱۱/۳٪ (۱۲/۴-۱۰/۳) و در زنان ۱۳/۲٪ (۱۴/۱-۱۲/۳) بود. شیوع دیابت شیرین شناخته شده در مردان ۴/۱٪ (۴/۷-۳/۵) و در زنان ۵/۴٪ (۶/۱-۴/۷) بود. در هر دو جنس شیوع DM و IGT با افزایش سن افزایش می‌یافت، در مورد DM از ۵/۷٪ در سنین ۲۰-۲۹ سال به ۲۷٪ در سنین ۷۰ سال و بیشتر و در مورد IGT از ۱/۸ به ۲۳/۹٪ در گروه‌های سنی مشابه رسید.

میانگین سطح کلسترول تام در بالغین ۲۰ ساله و بیشتر، در مردان۴۱±۲۰۲ و در زنان ۴۷±۲۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (p <۰/۰۰۱). این مطالعه نشان داد که ۲۳/۶٪ از افراد بالغ سطح کلسترول بالایی داشتند. ۳۱٪ در مرز بودند و ۴۵/۴٪ از سطح ایده‌آل کلسترول برخوردار بودند (جدول شماره ۳).

در این مطالعه شیوع هیپرکلسترولمی در زنان بیشتر از مردان بود (۲۶/۷٪ در مقابل ۱۹/۳٪، p <۰/۰۰۱). میانگین سطح HDL کلسترول در بالغین، در مردان ۹±۳۹ و در زنان ۱۱±۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود(p <۰/۰۰۱). ۳۲٪ از مردان مورد مطالعه و ۱۳٪ از زنان دارای سطح پایین HDL-C بودند. ۲۲/۸٪ از بالغین LDL-C بالا داشتند، ۲۷/۷٪ در مرز بودند و ۴۹/۵٪ از LDL-C ایده‌آل برخوردار بودند. میانگین سطح LDL-C در زنان بالاتر از مردان بود (۴۰± ۱۳۵ در مقابل ۳۶±۱۳۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، p <۰/۰۵). میانگین سطح تری گلیسیرید به طور معنی‌داری در مردان بیشتر از زنان بود (۷۸±۱۶۲در مقابل ۷۶±۱۴۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، p <۰/۰۰۱). ۵/۳٪ مردان و ۳/۴٪ زنان سطح TG بیشتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند.

صدک نود و پنجم کلسترول تام در کودکان و نوجوانان، در پسرها mg/dl۲۲۶-۲۰۵ و در دخترها mg/dl۲۲۹-۲۲۳ بود. میانگین سطح کلسترول تام در پسرها ۳۳±۱۶۶ و در دخترها ۳۲±۱۷۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (p <۰/۰۱). میانگین سطح LDL-C در این گروه در پسرها ۲۹±۱۰۲ و

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

در دخترها ۲۸±۱۰۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه گیری شد (p <۰/۰۵).

میانگین سطح HDL-C به ترتیب در پسرها و دخترها ۱۱±۴۴ و ۱۰±۴۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که این اعداد از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشتند. میانگین سطح تری‌گلیسرید در پسرها ۶۰±۱۰۳ و در دخترها ۵۴±۱۰۶ میلی‌گرم در دسی لیتر محاسبه شد (p <۰/۰۵).

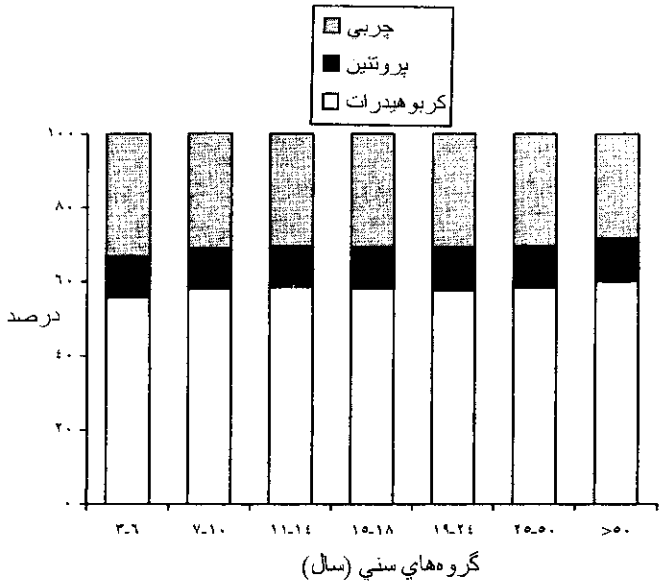
میزان کم گزارش‌دهی در زنان بسیار بیشتر از مردان بود (۲۹٪ در مقابل ۱۳٪، p <۰/۰۰۱). شیوع کم‌گزارش‌دهی در هر دو جنس در یک سیر صعودی، با افزایش سن افزایش می‌یافت.مقادیر میانگین (± انحراف معیار) انرژی دریافتی به ترتیب ۵۹۸±۲۱۱۹، ۶۵۰±۲۶۲۹ و ۶۶۹±۲۶۸۷ کیلوکالری در روز برای کودکان، نوجوانان و بالغین محاسبه گردید. میانگین انرژی دریافتی در جدول شماره ۵ براساس طبقه‌بندی سنی پیشنهادی RDA نشان داده شده است.

جدول ۵- میانگین (±انحراف معیار) انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز) براساس معیار RDA در گروه‌های سنی مختلف جمعیت شهری تهران، مطالعه قند و لیپید تهران.

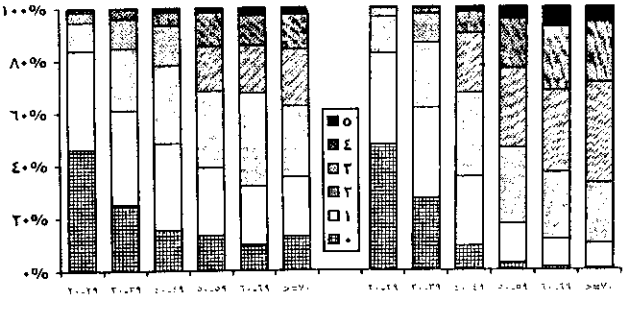
گروه‌های سنی (سال)	مردان		زنان		کل	
	تعداد	میانگین (± انحراف معیار)	تعداد	میانگین (± انحراف معیار	تعداد	میانگین (± انحراف معیار)
۳-۶	۳۷	۶۱۷±۱۸۸۶	۳۸	۵۸۹±۱۷۸۳	۷۵	۶۰۱±۱۸۳۳
۷-۱۰	۶۴	۵۵۲±۲۱۰۹	۷۴	۴۷۵±۲۰۳۶	۱۳۸	۵۱۱±۲۰۶۹
۱۱-۱۴	۸۵	۵۶۸±۲۶۸۲	۱۰۲	۵۳۰±۲۳۴۶	۱۸۷	۵۷۱±۲۴۹۸
۱۵-۱۸	۷۲	۷۰۵±۳۰۷۷	۹۰	۵۳۶±۲۳۷۹	۱۶۲	۷۰۷±۳۶۹۰
۱۹-۲۴	۴۴	۸۱۴±۳۱۳۲	۸۶	۴۲۹±۲۳۰۰	۱۳۰	۷۰۶±۲۵۸۲
۲۵-۵۰	۱۹۳	۶۴۰±۳۰۶۳	۱۶۷	۴۷۸±۲۴۳۹	۳۶۰	۶۵۰±۲۷۷۴
≥ ۵۰	۶۸	۶۴۶±۲۷۱۱	۴۳	۳۳۱±۲۱۰۶	۱۱۱	۶۲۰±۲۴۷۷
مجموع	۵۶۳	۷۵۱±۲۷۸۴	۶۰۰	۵۲۰±۲۲۷۹	۱۱۶۳	۶۹۰±۲۵۲۴

میانگین مقادیر انرژی دریافتی در زنان کمتر از میزان انرژی دریافتی پیشنهاد شده RDA در همه طبقات سنی بود. این مقادیر در مردان بیشتر از میزان توصیه شده RDA بود. میانگین درصدهای مقادیر انرژی دریافتی حاصل از کربوهیدرات، پروتئین و چربی به ترتیب ۶/۹±۵۷/۸، ۱/۸±۱۱/۱ و ۷/۲±۳۰/۹ بود (نمودارشماره۱).

نمودار شماره ۲ فراوانی تجمعی ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی(شامل پر فشاری خون، چاقی، چاقی تنه‌ای، سیگارکشیدن، دیابت شیرین، TC≥۲۴۰، LDL-C≥۱۶۰، HDC-C<۳۵، TG≥۴۰۰میلی‌گرم در دسی لیتر) را در بالغین مورد مطالعه براساس جنس نشان می‌دهد.



نمودار ۱- درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات، پروتئین و چربی در جمعیت شهری تهران به تفکیک گروههای سنی، مطالعه قند و لیپید تهران



نمودار۲- فراوانی تجمعی ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی درجمعیت بالغین تهران، قند و لیپید تهران

در بالغین، ۷۸٪ از مردان و ۸۰٪ از زنان مورد مطالعه، حداقل یکی از فاکتورهای خطر ابتلا به CVD را نشان دادند. درصد زنان بالغی که دو یا چند فاکتور خطرزا دارا بودند به طرزمعنی داری بیشتر از مردانی بود که یک فاکتور خطر داشتند (۵۴٪ در مقابل ۴۷٪، p <۰/۰۵).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

فراوانی تجمعی ریسک فاکتورهای قابل تغییر CVD (فشار خون، چاقی، کلسترول تام ≥صدک ۹۵، LDL-C ≥ صدک ۹۵، HDL-C < صدک پنجم و تری گلیسرید ≥ صدک ۹۵ برای هر کدام از گروه‌های سنی) در کودکان و نوجوانان در نمودار شماره ۳ نشان داده شده است. فراوانی تجمعی ریسک فاکتورهای قابل تغییر در دختران کمتر از پسران بود. ۷۵٪ از دختران هیچ ریسک فاکتوری را نداشتند و در مقابل ۷۱٪ از پسران چنین بودند (p <۰/۰۱). دو یا چند ریسک فاکتور در ۹٪ از پسران و ۷٪ از دختران مورد مطالعه یافت شد، که البته از نظر آماری معنی‌دار نبود.



نمودار ۳- فراوانی تجمعی ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در جمعیت کودکان و نوجوانان تهرانی، مطالعه قند و لیپید تهران

بحث

شیوع بالای ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی- عروقی در میان بالغین ایرانی احتمالا با افزایش مرگ‌ومیر و ناتوانی ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی که در ایران مشاهده شده است، در ارتباط می‌باشد(۲۳و۲۹-۲۷). این پژوهش به طور خلاصه بیان می‌کند که ۴۷٪ از مردان بالغ و ۶۴٪ از زنان بالغ شرکت‌کننده در این تحقیق دارای دو یا چند ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشند و این یک زنگ خطر است، زیرا این میزان شیوع بالاتر از میزان گزارش شده در کشورهای صنعتی و پیشرفته‌ای مانند کانادا و ایالات متحده می‌باشد(۴۳و۴۵-۴۷). به علاوه درصدی از کودکان و نوجوانان که یک یا چند ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی- عروقی را دارا هستند (حدود ۲۰٪)، بیشتر از میزان تخمین زده شده در مطالعات گوناگونی است که در ایالات متحده انجام شده است(۴۸-۵۰).

با این وجود، میزان مرگ و میر ناشی از CVD هنوز در ایران پایین‌تر از کشورهای پیشرفته دنیا مثل ایالات متحده آمریکا است. این امر به احتمال زیاد مرهون شیوع کمتر فشار خون بالا در میان مردم ایران در مقایسه با مردم ایالات متحده آمریکا و سایر کشورهای توسعه یافته می‌باشد (۴۵-۴۷).

ایرانیان مانند ساکنان سایر کشورهای در حال توسعه در معرض تغییرات سریع در شیوه زندگی خود هستند که این امر به دلیل افزایش توان دستیابی به غذا و افزایش مصرف غذاهای حاوی چربی بالا و کاهش فعالیت فیزیکی می‌باشد(۲۸). ممکن است در آینده‌ای نزدیک، این تغییرات به افزایش شیوع چاقی، تحرک کم (Sedantarism)، پر فشاری خون و دیس‌لیپوپروتئینمی کمک کنند و در نتیجه سبب بالاتر رفتن بیشتر میزان شیوع ناتوانی و مرگ و میر ناشی از CVD گردند.به بیان دیگر، شیوع کم فاکتورهای anti-atherogenic مثل HDL-C در جمعیت کشور ما، بیشتر از میزان گزارش شده در سایر کشورها می‌باشد(۴۳). این امر ممکن است عاملی کمک‌کننده برای تسریع این روند باشد. میزان کم HDL-C در کشورهای توسعه یافته، ریسک فاکتوری برای CVD محسوب می‌شود و معمولا با میزان چربی دریافتی high saturated در ارتباط است (۵۲و۵۱). همچنین میزان HDL-C کم، ممکن است با کم بودن فعالیت فیزیکی نیز در ارتباط باشد(۵۴و۵۳). LDL-C به عنوان یک لیپوپروتئین آتروژنیک مهم و اصلی شناخته شده است(۵۶و۵۵). کاهش معنی‌دار در بروز و مرگ ومیر ناشی از CAD به همراه درمان هایی ظاهر شده که میزان LDL-C و کلسترول تام را کاهش داده‌اند(۵۸و۵۷).

سطح LDL-C تا حد زیادی بر سطح کلسترول تام اثر می‌گذارد، زیرا به طور طبیعی ۷۵٪ از کلسترول تام را LDL-C تشکیل می‌دهد و HDL-C تنها ۲۰٪ و VLDL-C

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

۵٪ از کلسترول تام را تشکیل می‌دهند. در این پژوهش، افزایش میزان میانگین LDL-C همانند TC و TGs ممکن است با افزایش شیوع اضافه وزن در زنان و مردان مسن در ارتباط باشد.

متوسط سطح LDL-C در جمعیت تهران بالاتر از سطح توصیه شده برای زنان (۱۳۵ میلی‌گرم در دسی لیتر) است.این رقم در مقایسه با مطالعه‌ای که در کشور عربستان سعودی صورت گرفته است، بیشتر می‌باشد(۵۹). شیوع LDL-C≥ ۱۶۰ mg/dl در این پژوهش به طور متوسط بالاتر از مقادیر به دست آمده در کانادا(۶۰) و هند(۴۳) است، اما از مقادیر گزارش شده در عربستان صعودی پائین‌تراست. اثر نامطلوب چاقی و اضافه وزن بر بیماری‌های قلبی- عروقی در بچه‌ها و نوجوانان و افراد بالغ نشان داده شده است. بیش از ۶۰٪ از بالغین در پژوهش حاضر، چاق بوده یا اضافه وزن داشتند. به علاوه، بیش از ۱۷٪ از کودکان و نوجوانان در این تحقیق، از چاقی یا اضافه وزن رنج می‌بردند. میزان بالای متوسط انرژی دریافتی و درصد انرژی دریافتی از چربی ممکن است دلیلی برای این شیوع بالای چاقی و اضافه وزن در این پژوهش باشد.

این امر نشان می‌دهد اگر این جمعیت، تغییری در رژیم غذایی و افزایش فعالیت فیزیکی خود ندهند، درصد بالایی از بالغین دچار افزایش لیپوپروتئین، پر فشاری خون و سایر ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شوند. شیوع چاقی در این مطالعه تقریبا مشابه آن چیزی است که در مطالعه Cardia و Bugalusa بر روی کودکان و بالغین به دست آمده است(۶۳و۶۱).

در این مقاله شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی در تهران، پایتخت جمهوری اسلامی ایران گزارش شده است. افزایش تعداد ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی گزارش شده با افزایش سن، شاخصی است برای کشورهای توسعه یافته و صنعتی که رژیم غذایی حاوی چربی و انرژی بالایی دارند به خصوص چربی اشباع شده و کلسترول که با یک شیوه زندگی با تحرک کم (Sedentary) به سمت چاقی می‌روند.

آن درصد از افرادی که دارای چند ریسک فاکتور CVD بودند، در مطالعه ما نمایانگر اهمیت پرداختن به فعالیتهای لازم برای پیشگیری اولیه در میان جامعه شهر تهران می‌باشند. این اطلاعات ممکن است برای طراحی عملکرد لازم برای جلوگیری از افزایش چربی، پر فشاری خون، چاقی و بیماری‌های ایسکمیک قلب کمک کننده باشد. به علاوه، این اطلاعات برای طراحی سیاستی در جهت تامین سلامت جامعه ، همچنین برای شناسایی هر چه بیشتر بیماران درمعرض خطرضروری به نظر می رسد.

از آنجایی‌که یافته‌های کنونی مشخص کردند که بیش از نیمی از بالغین به طور معنی‌داری در خطر افزایش ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی هستند، لزوم یک برخورد مداخله‌گرانه جهت ارتقای آموزش سلامتی و ارتقای برنامه‌های سلامت در نظر گرفته شده برای همه افراد همانند آن عده که در معرض بالای خطر هستند، به طور جدی توصیه می‌شود.

از آنجایی‌که بسیاری از مقدمات و نشانه‌های بیماری‌های قلبی ـ عروقی در دوران کودکی آغاز می‌شود و پیشگیری اولیه باید از سالهای آغازین زندگی شروع شود، نیاز به توجه ویژه به شرایط سلامتی در کودکان و نوجوانان تهرانی پیشنهادمی‌گردد.

REFERENCES

1-Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB, et al. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause morality, and to longevity: findings from long term follow-up of Chicago cohorts. ***Cardiology*** 1993: 82: 222.

2- Stamler J. George lyman Duff Memorial Lecture. Lifestyles, major risk factors, proof and public policy. ***Circulation*** 1978; 58: 3-19.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

3- Murray CJL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. ***Lancet*** 1997; 349: 1269-76.

4- Uemura K, Pisa Z. Recent Trends in cardiovascular disease mortality in 27 industrialized countries. ***World Health Stat Q*** 1985; 38:142-62.

5- Sempos C, Cooper R, Kovar MG, et al. Divergence of the recent trends in coronary morality for the four major race-sex group in the United States. ***Am J Public Health*** 1998; 78:1422-27.

6- Boreham C, Savage JM, Primrose D, et al. Coronary risk factors in schoolchildren. ***Arch Dis Child*** 1993; 68:182-86.

7- Vobecky JS, David Patients, Vobecky J. Identification of risk factors of hypercholesterolemia in children: 9 year follow-up. ***Rev Epidemiol Sante Purlique*** 1988; 36: 409-20.

8- Strong JP. The Natural history of atherosclerosis in childhood. ***Ann N Y Acad Sci*** 1991; 623:9-15.

9- McGill HC, McMahan CA, Malcom CA, et al. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women, the PADY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. ***Arterioscler Thromb Vasc Biol*** 1997; 17:95-106.

10- Yusuf HR, Giles WH, Groft JB, et al. Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. ***Prev Med*** 1988; 27:1-9.

11- Akerblom HK, Viikari J, Uhari M, et al. A study of cardiovascular risk factors and their determinants in finish children. ***Ann Clin Res*** 1984; 16:23-33.

12- Plaza I, Mariscal RP, Ros-Jellici J, et al. The Fuenlabrada Study: Lipids and lipoproteins in children and adollecents. ***Rev ESP Cardiol*** 1989; 42: 444-48.

13- Stray HC. Evolution and progression of atherosclerosis lesions in coronary arteries of children and young adults. ***Artheriosclerosis*** 1989; 9:19-32.

14- Lenfant C, Savage P. The early natural history of atherosclerosis and hypertension in the young: National Institute of Health Perspectives. ***Am J Med Sci*** 1995; 310: 3-7.

15- Aguilera F, Lupianez L, Magana D, et al. Lipid status in a population of Spanish schoolchilderen. ***Eur J Epidemiol*** 1996; 12:135-40.

16- Monge R, Beita O. Prevalence of coronary heart disease risk factors in Costa Rican adolescents. ***J Adolesc Health*** 2000; 27: 210-17.

17- Garaulet M, Martinez A, Victoria F, et al. Difference in dietary intake and activity level between normal-weight and over weight or obese adolescents. ***J Pediatr Gastroenterol Nutr*** 2000; 30:253-58.

18- Campos H, Willet WC, Peterson RM, et al. Nutrient intake comparisons between Framingham and rural and urban Puriscal, Costa Rica: Associations with Lipids, lipoproteins, apolipoproteins and LDL particle size. ***Arteriosclerosis*** 1991; 11:1089-99.

19- Gliksman MD, Lazarus R, Wilson A. Differences in serum lipids in Australian children: is die responsible? ***In J Epidemiol*** 1993; 22:247-54.

20- Sytkowski PA, Agostino RB, Belanger A, et al. Sex and time trends in cardiovascular disease and mortality: The Framingham heart study, 1950-1989. ***Am J Epidemiol*** 1996; 143: 338-50.

21- Beaglehole R. Stewar AW. Jackson R, et al. Declining of coronary heart disease in New Zealand and Australia, 1983-1993. ***Am J Epidemiol*** 1997; 145:707-13.

22- World Health Organization, Eastern Mediterranean regional Office. Prevention and control of Cardiovascular Disease, Alexandria, Egypt. ***WHO-EMRO***, 1995, P.24.

23-Zali M Kazen M, Masjedi MR. Health and disease in Iran. Deputy of research, Ministry of health, 1993; ***Bulletin*** No. 10(In Farsi).

24- Hall WD. Ferrario CM, Moore MA, et al. Hypertension-related morbidity and mortarity in the southeastern United States. ***Am J Med Sci*** 1997; 313: 195-209.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

25- Newman Freedman DS, Voors AW, et al. Relation of serum liporotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bugalusa Heart study. ***N Engl J Med*** 1986; 314: 138-44.

26- Raftopoulos C, Berming MA, Stenbeck KS. Coronary heart disease risk factors in male adolescents, with particular reference to smoking and blood lipids. ***J Adolesc Health*** 1999; 25:68-74.

27- Azizi F. Diabetes mellitus in Islamic Republic of Iran. ***IDF Bulletin*** 1996; 41:38-39.

28- Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P, et al. Dietary factors and body mass index in a group of Iranian adolescents: Tehran Lipid and Glucose study-2. ***J Nut Res*** 2001; 71:123-27.

29- Rafei M, Boshtam M, Sarafzaegan N. Lipid profiles in the Isfahan population: an Isfahan cardiovascular risk factor survey, 1994. ***EMHJ*** 1999; 5: 766-77.

30- Azizi F, Rahmani M, Emami H, et al. Tehran Lipid and Glucose study: rationale and design. ***CVD Prevention*** 2000; 3: 242-47.

31- Azizi F, Rahmani M, Madjid M, et al. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran Lipid and Glucose Study. ***Eur J Epidemiol*** 2001; 17:281-88.

32- Dowse G, Zimmet P. A model protocol for diabetes and other noncommunicable disease field surveys. ***World Health Stat Q*** 1992;45:360-72.

33- MONICA manual. Geneva, World Health Organization, 1990.

34- Hirvonen T, Mannisto S, Roos E, et al. Increasing prevalence of underreporting does not necessarily distort dietary surveys. ***Eur J Clin Nutr*** 1997; 51:297-301.

35- Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances. 10th ed, Washington, National Academy Press, 1989.

36- FriedWald WT, Levy RI, Fredridson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. ***Clin Chem*** 1972; 18:499-502.

37- ***Guidline for controlling and monitoring***. The Tobacco Epidemic. Geneva, World Health Organization. 1998a.

38- The Sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure{published erratum appears in Arch Intern Med 1998; 158:573}. ***Arch Intern Med*** 1997;157: 2413-46.

39- National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and adolescents. Update on 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and adolescents: A working Group Report on High Blood Pressure Education Program. ***Pediatrics*** 1996; 98: 649-58.

40- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. ***BMJ*** 2000; 32: 1240-43.

41- Franklin FA, Dashti N, Franklin CC. Evaluation and management of dyslipoproteinemia in children. ***Endocrinol Metab Clin North Am*** 1998; 27: 641-54.

42- US Department of Health and Human Services, Public Health Service. National Cholesterol Education Program: highlights of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. ***J Am Osteopath Assoc*** 1992; 92:380-88.

43- Maclean DR, Petrasovits A, Connelly PW, et al. Plasma lipids and lipoprotein reference values, and the prevalence of dyslipoproteinemia in Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. ***Can J Cardiol*** 1996; 15: 434-44.

44- World Health Organization: Diabetes Mellitus: report of a WHO study Group. Genava, World Health Organization, 1985(Tech Rep. Ser. No 727).

45- CDC. Prevalence of Selected Cardiovascular Disease Risk Factors Among American Indians and Alaska Natives-United States, 1997. ***MMWR*** 2000; 49: 461-65.

46- Sempos CT, Bild DE, Manolio TA. Overview of the Jackson Heart Study: A study of cardiovascular disease in African American men and women. ***Am J Med Sci*** 1999; 317: 142-46.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

47- Hutchinson RG, Watson RL, Davis CE, et al. Racial differences in risk factors for atherosclerosis, the ARIC study. ***Angiology*** 1997; 48: 279-90.

48- Rabbia F, Vegolio F, Pinna G, et al. Cardiovascular risk factors in adolescents: Prevalence and familial aggregation. ***Prev Med*** 1994;23:809-15.

49- Anderson LB, Hekcel P, Saltin B. Risk factors for cardiovascular disease in 16-19-year-old tenagers. ***J Int Med*** 1989;225:157-63.

50- Lauer RM, Connor WE, Leaverton PE, et al. Coronary heart disease risk factors in school children: The Muscatine Study. ***J Pediatr*** 1975;86:697-706.

51- Hegsted DM, Ausman L, Johnson J, et al. Dietary fat and serum lipids: An evaluation of the experimental data. ***Am J Clin Nutr*** 1993;57:875-83.

52- Hayes KC. Saturated fat and blood lipids:' new slant on an old story. ***Can J Cardiol*** 1995;1:39-46.

53- Harsha DW.The benefits of physical activity in childhood. ***Am J Med Sci*** 1995;310:3-7.

54- O'Connor G, Hennekens C, Willet W, et al. Physical exercise and reduced risk of non fatal myocardial infarction. ***Am J Epidemiol*** 1995;12:1147-52.

55- Sempos CT, Cleeman JI, Carrol MD, et al. Prevalence of high blood cholesterol among US adults. An update based on guidelines from the second report of the National Cholesterol Education Program Adults Treatment Panel. ***JAMA*** 1993; 269:3009-14.

56- Castelli WP. The triglyceride issue : a view from Framingham. ***Am Heart J*** 1986;112:432-37.

57- The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to choestero lowering. ***JAMA*** 1984;251:365-74.

58- The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results I. Reduction in incidence of coronary heart disease. ***JAMA*** 1984;251:351-64.

59- Al-Nuaim AR, Al-Rubean K, Al-Mazrou Y, et al. Prevalence of hypercholesteremia in Saudi Arabia, epidemioogy Study. ***Int J Cardiol*** 1996;54:41-49.

60- Singh RB, Rastogi V, Niaz MA, et al. Serum cholesterol and coronary artery disease in populations with low cholesterol levels: The Indian Paradox. ***Int J Cardiol*** 1998;65:81-90.

61- Webber L, Waftigney W, Sriniviasan S, et al. Obesity studies in Buglusa. ***Am J Med Sci*** 1995;310:53-61.

62- Gidding S. A perspective on obesity. ***Am J Med Sci*** 1995;310:68-71.

63- Lweis CE, Smith DE, Williams OD, et al. Seven year trends in weight and weight gain in black and wight young adults: The Cardia Study. ***Circulation*** 1994;89:939.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]