پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۷، شماره ۳، صفحات ۱۷۵ تا ۱۸۴ (پاییز ۸۲)

Original Article

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 ومتابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *بیماریهای قلبی عروقی یکی از مشکلات عمده بهداشتی واجتماعی درکشور مامحسوب می شود. هدف ازاین بررسی تعیین شاخصهای پیش بینی کننده عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی درنوجوانان منطقه ۱۳تهران است.*

مواد و روشها: *ازبین ۱۵۰۰۵ نفر مورد بررسی درمطالعه قند ولیپد تهران، ارزیابی دریافتهای غذایی افراد به روش دو روز یاد آمد بطور تصادفی در ۴۲۰ نفر نوجوان ۱۸-۱۱ ساله انجام شد. پس ازحذف 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 وHDL دریک نمونه خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا اندازه گیری وLDL 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 دیا ستولی در دختران (به ترتیب$p<0/001$ ، $ß=1/8$ و $p<0/01$ ، $ß=0/8$) و پسران (به ترتیب $p<0/001$ ، $ß=0/04$ و$p<0/01$ ، $ß=0/05$) نشان داد. کلسیم دریافتی با سطح تری گلیسیرید سرم و فشارخون سیستولی ودیاستولی در دختران ارتباط معکوس داشت. همچنین در پسران نوجوان ارتباط معکوسی میان کلسیم دریافتی و فشارخون سیستولی و دیاستولی مشاهده شد.*

نتیجه‌گیری 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 مورد توجه قرارگیرند.

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

مقدمه

بیماریهای قلبی عروقی نخستین علت مرگ در بسیاری از کشورها محسوب می شوند(۱). درکشورهای شرق مدیترانه و خاورمیانه ازجمله کشور ما نیز بیماری های قلبی عروقی مشکل عمده بهداشتی و اجتماعی به شمار می رود(۲). بر طبق آمار گزارش شده از منطقه ۱۳ تهران درسال ۱۳۸۰، ۸/۸ درصد مردان و۱۲/۷ درصد زنان این منطقه به بیماری های قلبی مبتلا هستند(۳). از نظر

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

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 وسابقه فامیلی ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی اشاره کرده اند(۵،۶).

میانگین غلظت کلسترول سرم کودکان ونوجوانان در سالهای اخیردر بسیاری از کشورها افزایش یافته(۷) و در کشور ما نیز نتایج حاصل از مطالعه قند ولیپید تهران نشان داد که در سنین بین ۱۱ تا ۱۹ سالگی ۱۲ تا ۱۸ درصد کلسترول بالای ۲۰۰ و ۱۴ تا ۱۷درصد LDL-C[1] بالای ۱۳۰ دارند(۸). اجزای مختلف رژیم غذایی مصرفی ممکنست با مقادیر چربیهای سرمی ارتباط داشته باشد. انواع مختلف چربیهای غذایی، کربوهیدارت دریافتی، ویتامینها واملاح بر سطوح چربیهای مختلف سرم تاثیر گذاشته و ارتباطات مثبت و قوی میان مواد مغذی مختلف و مقادیر کلسترول تام، LDL -C، HDL-C[2] و تری گلیسرید سرم در مطالعات اپیدمیولوژیک مختلف گزارش شده است (۱۲-۹). به ارتباط متغیرهایی چون نمایه توده بدن (BMI[3])، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR[4])و سیگارکشیدن نیز در این زمینه اشاره شده است(۱۳).

با توجه به آنکه مطالعات اپیدمیولوژیکی 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 خطرساز بیماریهای قلبی وعروقی 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 (۱۵،۱۴). این مطالعه یک بررسی آینده نگر می باشد که هدف آن تعیین شیوع وشناسایی عوامل خطرساز 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 ۳سال 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 گویی۲۰٪ و اثر طرح ۱/۲۵ وشیوع اختلالات لیپیدهای خون می باشد. از میان ۴۲۰ نفر نوجوان ۱۸-۱۱ ساله که به روش تصادفی برای بررسی تغذیه ای انتخاب شده بودند، مواردکم گزارش دهی و بیش گزارش دهی (۱۶) (به ترتیب به نسبت انرژی دریافتی[5] به مقدار متابولیسم پایه[6] (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 ۱۸-۱۱ 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 سیگارکشیدن، داروهای مصرفی، ابتلا به بیماریها وسطح 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 ۱۰۰گرم و۱ 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 دریافتهای 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 ۱تا 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

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

توسط همان پرسشگر تکمیل می شد. از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا تمام غذاها وآشامیدنی 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 وسایر 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 هرفرد پس از ۱۲ساعت ناشتایی بین ساعت ۹-۷ صبح درحالت نشسته مطابق با دستورالعملهای استاندارد نمونه خون جمع آوری وسانتریفوژ گردید. آنالیز نمونه های خون با استفاده از Selectra 2 auto-analyzer (vital scientific, Spankeren, 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 ß 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 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 ۱۴۰mmHg یا فشار خون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۹۰mmHg 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 وجهت 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 .

درتمام موارد تجزیه و تحلیل آماری مقدار$p<0/05$ معنی دار درنظرگرفته 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 دردختران به لحاظ آماری نیز معنی دار بود ($p<0/05$) بطوریکه میانه (چارک دوم) BMI دختران ۱۷/۷ درگروه سنی ۱۴-۱۱ و ۲۱/۲ درگروه سنی ۱۸-۱۵ ساله بود.

جدول۱- چارکهای BMI و WHR درنوجوانان 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	اول	دوم	سوم	چهارم	تعداد	اول	دوم	سوم	چهارم	اول	دوم	سوم	چهارم
۱۴-۱۱	۵۹	۱۶/۵	۱۸/۳	۲۱/۴	۳۲/۰	۰/۷۶	۰/۸۱	۰/۸۴	۱/۰۱	۸۹	۱۵/۷	۱۷/۷	۲۰/۹	۳۰/۴	۰/۷۴	۰/۷۸	۰/۸۲	۰/۹۴
۱۸-۱۵	۶۹	۱۷/۹	۱۹/۷	۲۲/۶	۲۹/۴	۰/۷۶	۰/۷۹	۰/۸۲	۰/۹۳	۷۳	۱۸/۸	۲۱/۲	۲۴/۴	۲۰/۴	۰/۷۱	۰/۷۴	۰/۸	۰/۸۸

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

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 ۱۴-۱۱ ساله و هیچ یک از دختران ۱۸-۱۱ ساله سیگار نمی کشیدند.

نتایج حاصل از مدل رگسیون خطی روش گام به گام در جداول ۲و۳ آمده است.

ارتباط مثبتی میان BMI با کلسترول تام (ß=۰/۲،p<۰/۰۰۱)، BMI و WHR با تری گلیسرید (به ترتیب ß=۴/۶،p<۰/۰۱ و ß=۸/۲،p<۰/۰۵)، WHRبا LDL (ß=۱/۸،p<۰/۰۵)، ویتامین C با HDL (ß=۰/۰۳۶،p<۰/۰۵)، BMI با فشار خون سیستولی و دیاستولی (به ترتیب ß=۱/۸،p<۰/۰۰۱ و ß=۰/۸،p<۰/۰۱) در دختران نوجوان مشاهده شد. ارتباط کلسیم دریافتی با سطح تری گلیسرید سرم، فشار خون سیستولی و دیاستولی در دختران نوجوان معکوس بود. اسید لینولئیک دریافتی نیز ارتباط منفی با فشار خون دیاستولی وسیستولی 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 ß=۰/۳۱،p<۰/۰۰۱ و ß=۰/۱۱، p<۰/۰۵)، BMI، WHR و انرژی با تری گلیسرید (به ترتیب ß=۱/۵،p<۰/۰۱ و ß=۱/۴،p<۰/۰۵ و ß=۱/۳،p<۰/۰۱)؛ BMI، WHR و استعمال دخانیات با LDL (به ترتیب ß=۲/۱،p<۰/۰۱ و ß=۰/۹،p<۰/۰۵ و ß=۱/۳،p<۰/۰۱)، BMI و سن با HDL (به ترتیب ß=۰/۳،p<۰/۰۰۱ و ß=۰/۴۱،p<۰/۰۵) و BMI با فشار خون دیاستولی (ß=۰/۰۵،p<۰/۰۱) در پسران نوجوان مشاهده شد.

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				
		BMI	WHR	Vit C	کلسیم	اسید لینولئیک
کلسترول تام	**۱۲۴/۶**					
ß		۰/۲				
R^2		۰/۰۴				
P		۰/۰۰۰۱				
تری گلیسرید	**۲۰۳/۹**					
ß		۴/۶	۸/۲		۰/۱	
R^2		۰/۰۴	۰/۰۴		۰/۱۶	
P		۰/۰۰۱	۰/۰۱۹		۰/۰۰۰۱	
LDL	**۶۳/۱**					
ß			۱/۸			
R^2			۰/۰۴			
P			۰/۰۱۲			
HDL	**۷۹/۴**					
ß		-۰/۶	-۱	۰/۰۳۶		
R^2		۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۴		
P		۰/۰۲	۰/۰۳۷	۰/۰۱۹		
فشار خون سیستولی	**۷۸/۱**					
ß		۱/۸			-۰/۰۱۲	-۱/۲
R^2		۰/۱۶			۰/۰۴	۰/۱۶
P		۰/۰۰۰۱			۰/۰۲	۰/۰۱
فشار خون دیاستولی	**۵۶/۱**					
ß		۰/۸			-۰/۰۱۴	-۰/۰۵
R^2		۰/۱۶			۰/۰۴	۰/۰۴
P		۰/۰۰۱			۰/۰۰۱	۰/۰۱۳

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

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

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

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

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

[‡] constant

بحث

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 وعروقی مرتبط است. در بررسی حاضر BMI و WHR ارتباط مثبت و معنی داری با غالب عوامل خطر بیماری های 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. درمطالعه 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 تا۱۴ساله 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 ونوجوانان وجود دارد (۲۴).

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 درمیان زنان ۵۵-۳۰ ساله، افزایش ۴/۹-۲/۱ 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 برقراراست (۲۹). هیپرتانسیون ناشی از چاقی، اغلب به علت افزایش

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

برون ده قلبی، افزایش حجم خون، مقاومت انسولینی و افزایش فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیکی می باشد (۳۰). البته در برخی موارد نیز لپتین (۳۱) وگاه موتاسیون در ژن گیرنده beta-3 آدرنرژیک 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.

اضافه وزن در واقع یک عامل خطر قوی بیماریهای قلبی عروقی محسوب می شود، بخصوص زمانیکه 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. درمطالعه Ishikawa و همکاران مشخص شدکه افزایش BMI با افزایش فشارخون وچربیهای خون همراه است. در بررسی آنها BMI بالای ۲۷ با افزایش خطر ابتلا به فشارخون وBMI بالای ۲۹ با افزایش خطر ابتلا به هیپرکلسترولمی همراه بود. درمطالعه حاضر افزایش BMI پیشگویی کننده خوبی از افزایش کلسترول تام، LDL، تری گلیسرید وکاهش HDL در پسران و افزایش کلسترول تام، تری گلیسرید وکاهش LDL در دختران نوجوان بود. مطالعه Mehta و همکاران نیز نشان داد که میان BMI و درصد اضافه وزن، هیپرکلسترولمی و هیپرانسولینمی ارتباط برقراراست (۳۵). در مطالعه دیگری با افزایش BMI، شانس داشتن عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی مشتمل بر سطح بالا LDL، پرفشاری خون، بالابودن قند خون و سطح پائین HDL افزایش یافت(۳۶).

درتحقیق 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 برسطح 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. اندازه گیریها نشان داده است که سطح انسولین ناشتای سیگاریها کمتر از غیر سیگاریها می باشد (۳۷).

درمطالعه حاضر، سن پیشگویی کننده خوبی ازسطح 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). دربین 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. Osoborne 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 براحتی باید بتوان تاثیر آن را هم بر روی فشار خون سیستولیک و هم دیاستولیک درهر 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 برفشار 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

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

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[7] با چند پیوند دوگانه به اسیدهای چرب اشباع[8] (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 B_{12}،B_6 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 افزارتغذیه 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 حاضرعدم توانایی استفاده از داده های مربوط به فعالیت فیزیکی می باشد که به علت عدم ارزیابی روایی و پایانی پرسشنامه به کار رفته درجامعه 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 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 وکاهش بروز بیماریهای مزبور حائز اهمیت است.

[7] Poly unsaturated fatty acid
[8] Saturated fatty acid

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

REFERENCES

1. Kris–Etherton P, Burns JH. Cardiovascular nutrition. ADA, USA. 1998. p. 3-4.

۲. ملکی م، اورعی س. بیماریهای قلبی عروقی. درکتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران، مولفین عزیزی ف، حاتمی ح، جانقربـانی م. چاپ اول. تهران: نشر اشتیاق، ۱۳۷۹، صفحات ۱۰ تا ۱۸.

۳. عزیزی ف (مولف). 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 Accos 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. Liazarzauru 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. غفارپور م، هوشیار راد آ، کیانفر هـ (مولفین). راهنمای مقیاس های خانگی، ضرائب تبدیل و درصد خوراکی مـواد غـذایی. نشـرعلوم کشـاورزی، 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

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 chohort 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 Sunders. 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

43. Ascherio A, Rimm EB, Giovanucci 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]