

بررسی اپیدمیولوژیک فزونی فشارخون و ارتباط آن با چاقی، دیابت و هیپرلیپیدمی در اسلام شهر

لیدا نوایی، دکتر ید... محرابی، دکتر مسعود کیمیگر و دکتر فریدون عزیزی

انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور و مرکز تحقیقات غدد درون ریز
(دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی)

خلاصه

به رغم پیشرفتهای چشمگیر در زمینه تشخیص، درمان و کنترل فشار خون هنوز فزونی فشار خون یکی از علل عمده بیماریهای عروق مغز، کلیه و نیز نارساییهای قلبی محسوب می شود. از آنجا که کنترل چربیها و قند خون به ویژه وزن افراد در پیشگیری و درمان فشار خون و نیز کاهش نیاز به داروهای پائین آورنده فشار خون حائز اهمیت زیادی است، این مطالعه اپیدمیولوژیک به منظور بررسی رابطه فشار خون با نمایه توده بدن، چربی و گلوکز خون در اسلام شهر واقع در ۳۰ کیلومتری جنوب غربی تهران به انجام رسید.

از جمعیت ۲۴۴۰۰۰ نفری اسلام شهر ۱۹۱۹ نفر (۴۰ درصد مرد و ۶۰ درصد زن) بالای ۳۰ سال، به روش نمونه گیری تصادفی چند مرحله ای از نواحی ۱۷ گانه اسلام شهر برگزیده شدند. برای اندازه گیری کلسترول و تری گلیسرید و برای اندازه گیری قند خون یک نمونه خون ناشتا ۲ ساعت پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز نمونه خون اخذ شد. قد و وزن اندازه گیری و نمایه توده بدن محاسبه شد. فشار خون کلیه افراد در وضعیت نشسته اندازه گیری شد. قند خون به روش ارتوتولوئیدین، تری گلیسرید و کلسترول به وسیله دستگاه اتوآنالیز ۱۰۰۰ RA تعیین شد. نتایج نشان داد که میانگین و انحراف معیار فشار خون سیستولی 128 ± 23 میلی متر جیوه بود و بین مردان و زنان اختلاف معنی داری وجود نداشت. میانگین و انحراف معیار فشار خون دیاستولی 83 ± 13 میلی متر جیوه بود و فشار خون دیاستولی زنان نسبت به مردان به طور معنی داری بالاتر بود (78 ± 13 زنان، 76 ± 13 مردان و $P < 0.003$). میانگین فشار خون دیاستولی و سیستولی در هر دو جنس با بالا رفتن سن افزایش یافت. ولی افزایش فشار خون

دیاستولی از دهه پنجم زندگی ثابت باقی ماند. میانگین و انحراف معیار قند خون دو ساعته در افراد مورد بررسی با فشار خون دیاستولی طبیعی، فزونی خفیف و فزونی شدید به ترتیب 120 ± 59 ، 133 ± 64 و 150 ± 94 میلی گرم در دسی لیتر بود. این ارقام برای فشار خون سیستولی برابر 117 ± 55 ، 128 ± 60 و 156 ± 87 میلی گرم در دسی لیتر بود. ۱۹ درصد افراد سالم، ۳۴ درصد افراد مبتلا به IGT و ۳۴ درصد افراد دیابتی دارای فزونی خفیف و شدید فشار خون دیاستولی بودند ($P < 0/01$). این ارقام در مورد فشار خون سیستولی به ترتیب ۲۴، ۴۲ و ۵۱ درصد بود ($P < 0/01$). فشار خون دیاستولی در افراد با تری گلیسرید طبیعی و غیرطبیعی به ترتیب ۱۸ و ۲۷ درصد ($P < 0/001$) و فشار خون سیستولی ۲۴ و ۳۴ درصد ($P < 0/001$) بود. ۱۹ درصد افراد مورد بررسی با کلسترول طبیعی و ۲۶ درصد با کلسترول غیر طبیعی دارای فزونی فشار خون دیاستولی بودند ($P < 0/001$). این ارقام در مورد فشار خون سیستولی به ترتیب ۲۴ و ۳۴ درصد بود ($P < 0/001$). شیوع چاقی متوسط و شدید در افراد با فزونی فشار خون دیاستولی و سیستولی به ترتیب ۴۶ و ۴۱ درصد بود. چاقی همراه با فزونی فشار خون در زنان به مراتب بیشتر از مردان بود. ۱۳ درصد زنان و ۵/۷ درصد مردان مبتلا به فزونی فشار خون دیاستولی و ۱۳/۹ درصد زنان و ۸/۱ درصد مردانی که فزونی فشار خون سیستولی داشتند، دچار چاقی متوسط و شدید بودند.

نتایج این بررسی نشان می دهد که عارضه فشار خون در افراد بالاتر از ۳۰ سال از شیوع بالایی برخوردار است. افزایش فشار خون دیاستولیک در زنان - در مقایسه با مردان - و همبستگی موجود بین فشار خون و تری گلیسرید، کلسترول، چاقی و قند خون با اهمیت بود و نیاز به بررسیهای بیشتری دارد.

مقدمه

افزایش فشار خون سرخرگی یکی از بیماریهای شایع و از مهمترین مشکلات بهداشتی جوامع، اعم از توسعه یافته و یا در حال توسعه می باشد (۱). فشار خون بالا به عنوان یک عامل خطر دار مهم و شایع آترواسکلروز شناخته شده است (۲). به رغم آنکه در چند دهه اخیر برای کاهش فشار خون سرخرگی داروهای مؤثری عرضه شده، به هدف درمان این عارضه، یعنی کاهش میزان بروز انفارکتوس میوکارد و آسیبهای عروقی مغز به طور کامل دستیابی نشده است (۳). با توجه به اینکه عوامل خطرزایی مثل فشار خون، ابتلا به دیابت، چاقی و افزایش چربیهای خون زمینه را برای بیماریهای قلبی - عروقی مستعد

می سازند (۴) و با عنایت به ارتباط بین فشار خون با سایر عوامل خطر آفرین، این مطالعه اپیدمیولوژیکی به منظور بررسی شیوع فشار خون و ارتباط آن با چاقی، هیپرلیپیدمی و دیابت در سال ۱۳۷۲ در اسلام شهر انجام شد.

روش بررسی

اسلام شهر منطقه ای مهاجرپذیر بوده، در ۳۰ کیلومتری جنوب غربی تهران واقع است. با استفاده از اطلاعات موجود در اداره ممیزی شهرداری، نمونه گیری به روش تصادفی چند مرحله ای (خوشه ای و ساده) در جمعیت ۲۴۴۰۰۰ نفری اسلام شهر انجام شد و براساس مطالعه آزمایشی

غیرطبیعی بیشتر از ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (۱۰).

تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای مقایسه متغیرهای کمی از آزمون t ، برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی و برای بررسی ارتباط بین دو متغیر از ضریب همبستگی (Correlation coefficient) استفاده شد. همچنین، برای بررسی ارتباط بین فشار خون دیاستولی و سیستولی با سایر متغیرها، تجزیه و تحلیل رگرسیونی گام به گام (Stepwise multiple regression analysis) به کار گرفته شد.

نتایج

از ۱۹۱۹ نفر، ۷۷۶ مرد (۴۰/۴ درصد) و ۱۱۴۳ زن (۵۹/۶ درصد) مورد بررسی قرار گرفتند. محدوده سنی افراد مورد مطالعه بین ۳۰ تا ۹۶ سالگی و متوسط و انحراف معیار آن 43 ± 11 سال بود.

جدول ۱ مقایسه فشار خون دیاستولی و سیستولی به تفکیک جنسیت را در اسلام‌شهر نشان می‌دهد. زنان در مقایسه با مردان از فشار خون دیاستولی بالاتری برخوردار بودند ولی از نظر فشار خون سیستولی بین مردان و زنان اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

توزیع فراوانی نمونه‌های مورد مطالعه برحسب فشار خون دیاستولی و سیستولی غیرطبیعی به تفکیک جنس نشان می‌دهد که فزونی فشار خون دیاستولی ($P < 0/02$) و سیستولی ($P < 0/006$) در زنان نسبت به مردان بیشتر است (جدول ۲).

۱۹ درصد مردان و ۲۴ درصد زنان دارای فزونی خفیف و شدید فشار خون دیاستولی بودند. از نظر فشار خون سیستولی و هم چنین فشار خون سیستولی به دیاستولی بیشتر از $\frac{139}{89}$ میلی‌متر جیوه زنان مشابه مردان بودند؛ به ترتیب: ۲۸ و ۱۲ درصد. با این تفاوت که زنان - در مقایسه با

(Pilot study) ۱۹۱۹ نفر افراد بالای ۳۰ سال انتخاب شدند. از هر یک از افراد، برای اندازه‌گیری میزان کلسترول و تری‌گلیسرید نمونه خون ناشتا گرفته شد و سپس ۷۵ گرم گلوکز محلول در آب در عرض ۵ دقیقه به آنان خورانیده، ۲ ساعت بعد نمونه خون، برای اندازه‌گیری قند خون، گرفته شد. پرسشنامه انفرادی که شامل سئوالاتی در مورد سن، جنس و سطح سواد بود، تکمیل شد. فشار خون کلیه افراد در وضعیت نشسته اندازه‌گیری شد. وزن و قد اندازه‌گیری و نمایه توده بدن از طریق فرمول $\frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{\text{مجدورخی (مترمربع)}}$ محاسبه گردید. اندازه‌گیری قند خون به روش ارتوتولوئیدین (۵) و آزمایش کلسترول و تری‌گلیسرید با دستگاه اتوآنالیز RA ۱۰۰۰ انجام گرفت.

تقسیم بندی متغیرها در این بررسی به ترتیب ذیل بود:

- فشار خون دیاستولی بالاتر از ۹۰ میلیمتر جیوه غیر طبیعی محسوب شد. فزونی خفیف فشار خون دیاستولی بین ۹۰ تا ۱۰۴ و فزونی شدید فشار خون دیاستولی بیشتر از ۱۰۴ میلی‌متر جیوه برآورد شد (۶).

- فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ نیز غیرطبیعی محسوب شد. فزونی خفیف فشار خون سیستولی بین ۱۴۰ تا ۱۵۹ و فزونی شدید فشار خون سیستولی بیشتر از ۱۵۹ میلی‌متر جیوه محاسبه شد (۶).

- چاقی خفیف نمایه توده بدن بین ۲۵ تا ۲۹/۹، چاقی متوسط نمایه توده بدن بین ۳۰ تا ۳۹/۹ و چاقی شدید نمایه توده بدن مساوی و بیشتر از ۴۰ بود (۷).

- اختلال در تحمل گلوکز (IGT) قند خون دو ساعت پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز بین ۱۴۰ تا ۱۹۹ و دیابتی قند خون دو ساعت مساوی و یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (۸).

- تری‌گلیسرید غیرطبیعی بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۹) و کلسترول

جدول ۱) مقایسه فشار خون دیاستولی و سیستولی به تفکیک جنس در اسلام شهر

جنس	تعداد	فشار خون دیاستولی (میلیمتر جیوه)	فشار خون سیستولی (میلیمتر جیوه)
مرد	۷۷۶	۷۶±۱۲/۷	۱۲۷±۲۰/۸
زن	۱۱۴۳	۷۸±۱۳/۱*	۱۲۹±۲۳/۹
کل افراد مورد بررسی	۱۹۱۹	۷۸±۱۳/۰	۱۲۸±۲۲/۷

* افزایش فشار خون دیاستولی در زنان نسبت به مردان با $P < ۰/۰۰۳$ می باشد.

جدول ۲) توزیع فراوانی نمونه‌های مورد مطالعه بر حسب فشار خون دیاستولی و سیستولی به تفکیک جنس

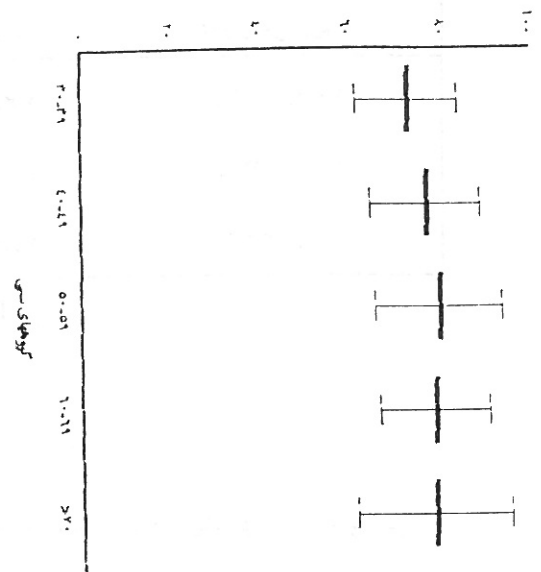
جنس	فشار خون دیاستولی (میلیمتر جیوه)			فشار خون سیستولی (میلیمتر جیوه)		
	طبیعی (<۹۰)	فزونی خفیف (۹۰-۱۰۴)	فزونی شدید (>۱۰۴)	طبیعی (<۱۴۰)	فزونی خفیف (۱۴۰-۱۵۹)	فزونی شدید (>۱۵۹)
مرد	۸۱ (۶۲۹)	۱۷ (۱۲۹)	۲ (۱۸)	۷۲ (۵۶۰)	۱۹ (۱۴۸)	۹ (۶۸)
زن	۷۶ (۸۶۹)	۲۰ (۲۳۱)	۴ (۴۳)	۷۲ (۸۱۸)	۱۵ (۱۷۸)	۱۳ (۱۴۷)
کل افراد مورد بررسی	۷۸ (۱۴۹۸)	۱۹ (۳۶۰)	۳ (۶۱)	۷۲ (۱۳۷۸)	۱۷ (۳۲۶)	۱۱ (۲۱۵)

مردان - دارای فزونی شدید فشار خون دیاستولی و سیستولی بیشتری بودند.

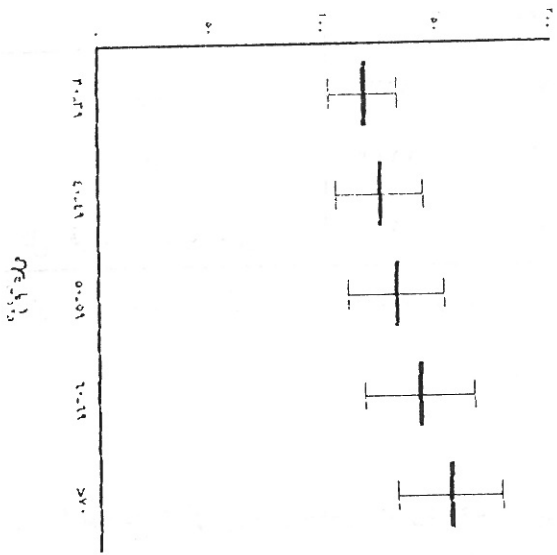
میانگین فشار خون دیاستولی و سیستولی در هر دو جنس با بالا رفتن سن افزایش می یابد (نمودار ۱). در مورد فشار خون سیستولی این افزایش سیر صعودی دارد ولی افزایش فشار خون دیاستولی از دهه پنجم زندگی به بعد ثابت می ماند؛ تنها استثنایی که وجود دارد، فشار خون دیاستولی در زنان است که از دهه هفتم زندگی دوباره افزایش پیدا می کند.

تغییرات قند خون دو ساعت پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز، لیپیدهای خون و نمایه توده بدن به تفکیک فشار خون دیاستولی و سیستولی غیر طبیعی در جدول ۳ مشاهده می شود. با افزایش فشار خون دیاستولی و سیستولی، قند خون دو ساعت تری گلیسرید خون، غلظت کلسترول خون و نمایه توده بدن افزایش می یابد. با افزایش غلظت قند خون دو ساعت، میزان فشار خون دیاستولی و سیستولی فزونی یافت.

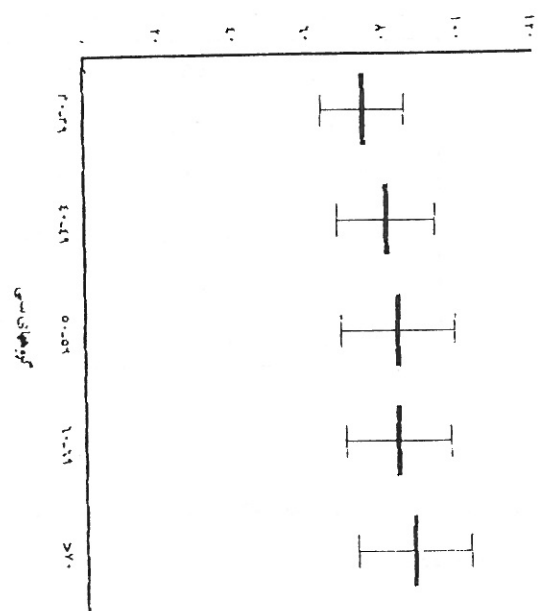
میزان خون حشمتولی در مردان (میلی مترجیوه)



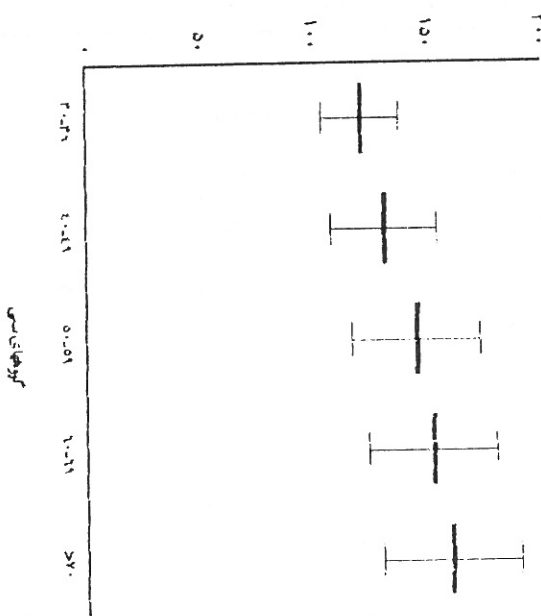
میزان خون سبتولی در مردان (میلی مترجیوه)



میزان خون حشمتولی در زنان (میلی مترجیوه)



میزان خون سبتولی در زنان (میلی مترجیوه)



نمودار (۱) تغییرات فشار خون دیاستولی و سیستولی به تفکیک گروه‌های سنی

جدول ۳) تغییرات قند خون دو ساعت، لیپیدهای خون و نمایه توده بدن به تفکیک فشار خون دیاستولی و سیستولی

فشار خون دیاستولی (میلیمترجیوه)			فشار خون سیستولی (میلیمترجیوه)			
طبیعی (<۹۰)	فزونی خفیف (۹۰-۱۰۴)	فزونی شدید (>۱۰۴)	طبیعی (<۱۴۰)	فزونی خفیف (۱۴۰-۱۵۹)	فزونی شدید (>۱۴۰)	
۱۲۰±۵۹*	۱۳۳±۶۴	۱۵۰±۹۴	۱۱۷±۵۵*	۱۲۸±۶۰	۱۵۶±۸۷	قند دو ساعت (mg/dl)
۲۲۲±۱۷۷*	۲۵۶±۱۷۰	۲۸۲±۲۰۵	۲۱۹±۱۷۷*	۲۶۰±۱۸۱	۲۵۳±۱۶۸	تری گلیسرید (mg/dl)
۲۳۶±۵۶*	۲۵۱±۵۷	۲۵۲±۵۸	۲۳۴±۵۵*	۲۴۸±۵۸	۲۵۸±۵۵	کلسترول (mg/dl)
۲۷/۴±۴/۶*	۲۹/۸±۴/۸	۳۰/۱±۴/۵	۲۷/۴±۴/۶*	۲۹/۴±۵/۰	۲۹/۴±۴/۶	BMI (Kg/m ²)

* با ۰/۰۱ < P اختلاف معنی دار است.

فشار خون دیاستولی و سیستولی بیشتر می‌شود. این مطلب در نمودار ۲ نشان داده شده است.

از سوی دیگر، تری‌گلیسرید غیرطبیعی در افراد با فشار خون دیاستولی طبیعی ۴۱/۳ درصد و با فشار خون سیستولی طبیعی ۴۰/۶ درصد می‌باشد؛ در حالی که، تری‌گلیسرید غیرطبیعی در افراد با فزونی خفیف و شدید فشار خون دیاستولی ۵۴/۴ درصد و در افراد با فزونی خفیف و شدید فشار خون سیستولی ۵۳/۲ درصد می‌باشد (P< ۰/۰۰۱).

کلسترول غیر طبیعی در افراد با فشار خون دیاستولی طبیعی ۴۱/۱ درصد و با فشار خون سیستولی طبیعی ۳۹/۸ درصد می‌باشد؛ در حالی که، کلسترول غیرطبیعی در افراد با فزونی خفیف و شدید فشار خون دیاستولی ۵۲ درصد و در افراد با فزونی خفیف و شدید فشار خون سیستولی ۵۲/۷ درصد است (P< ۰/۰۰۱).

در این بررسی با بالا رفتن وزن در زنان و

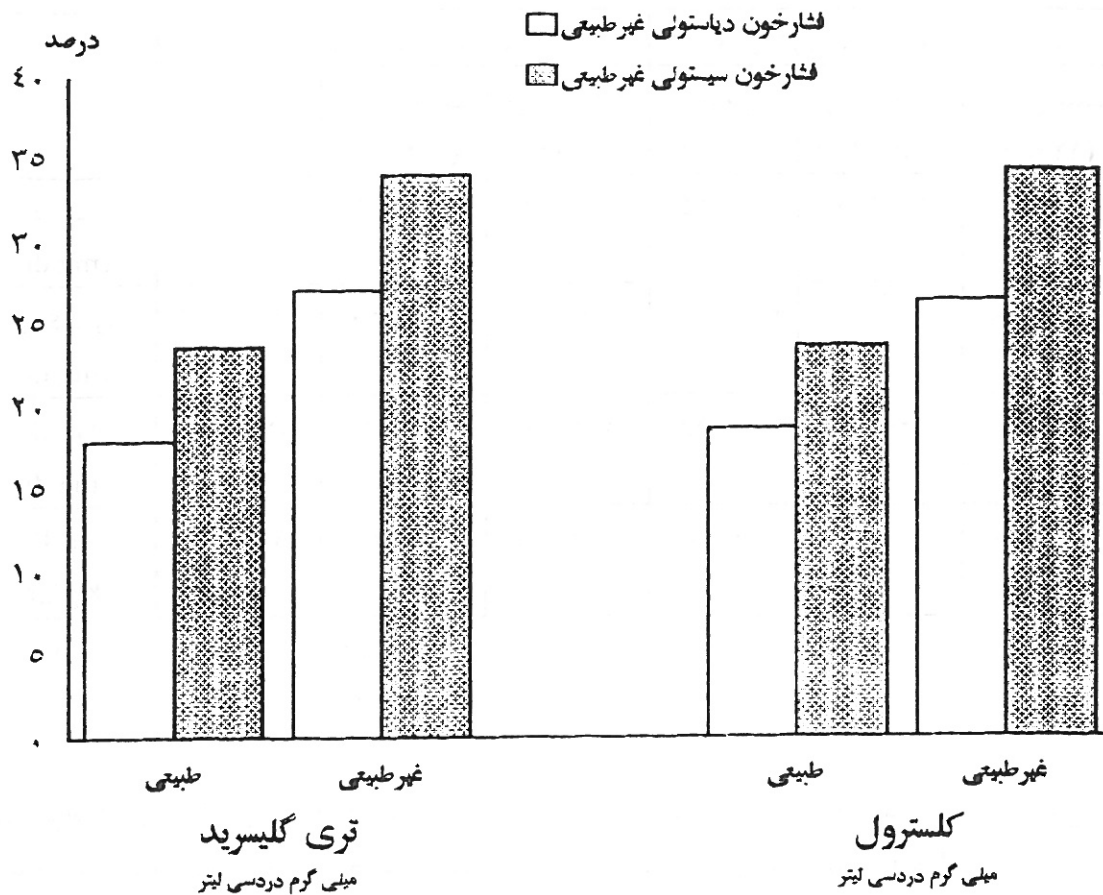
۳۴ درصد افراد دیابتی، ۳۴ درصد افراد مبتلا به IGT و ۱۹ درصد افراد سالم دارای فزونی خفیف و شدید فشار خون دیاستولی بودند.

۵۱ درصد افراد دیابتی، ۴۲ درصد افراد مبتلا به IGT و ۲۴ درصد افراد سالم دارای فزونی خفیف و شدید فشار خون سیستولی بودند.

شیوع دیابت و IGT در افرادی که دارای فزونی فشار خون دیاستولی بودند، به ترتیب ۱۱/۶ و ۱۹/۵ درصد و در کسانی که فشار خون دیاستولی طبیعی داشتند ۶/۳ و ۱۰/۷ درصد بود.

شیوع دیابت و IGT در افرادی که دارای فزونی فشار خون سیستولی بودند ۱۳/۵ و ۱۸/۷ درصد بود و در کسانی که فشار خون سیستولی داشتند به ترتیب ۵/۱ و ۱۰/۲ درصد بود؛ یعنی شیوع دیابت و IGT در افراد با فزونی فشار خون دیاستولی و سیستولی بیشتر از افراد با فشار خون طبیعی بود (P< ۰/۰۰۱).

با افزایش میزان تری‌گلیسرید و کلسترول خون،



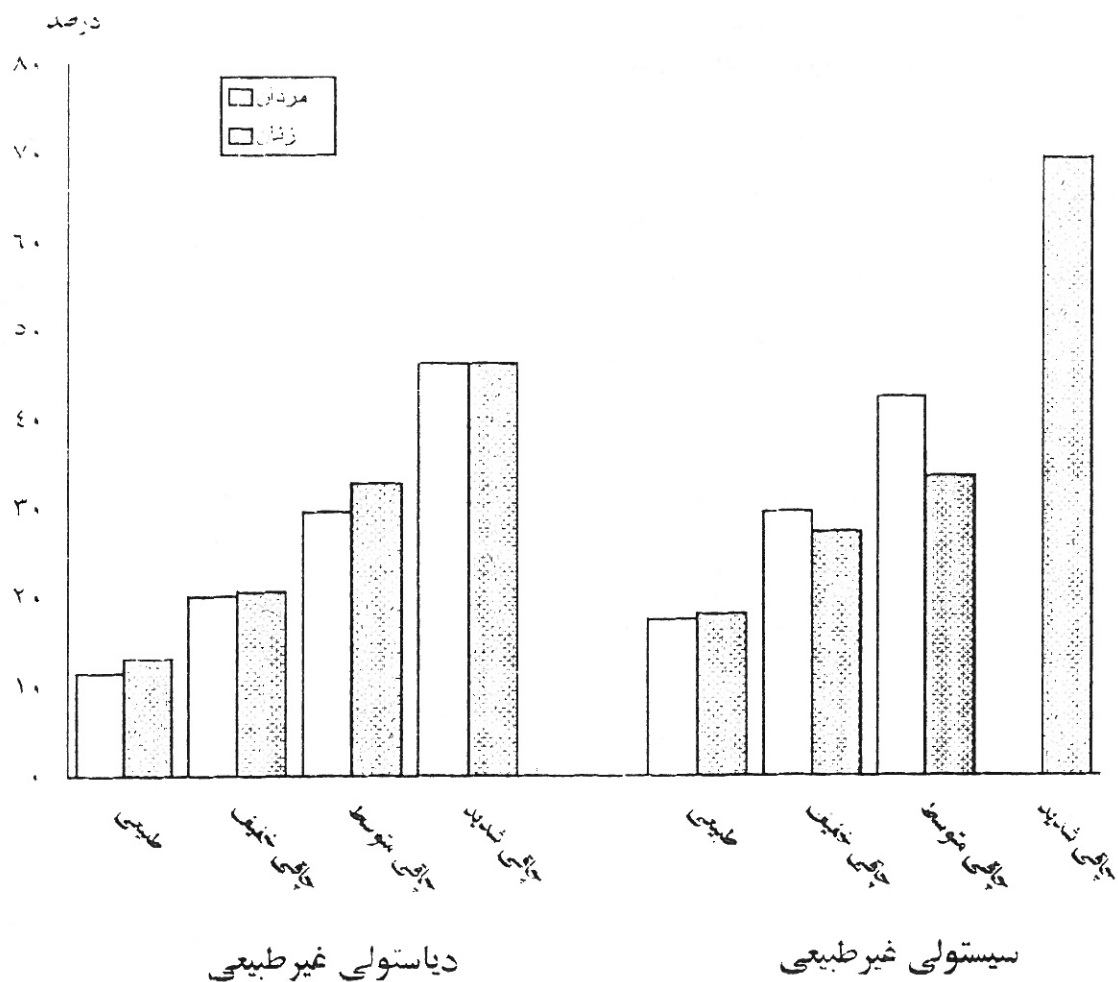
نمودار ۲) توزیع افراد مورد بررسی با فشار خون دیاستولی و سیستولی غیر طبیعی به تفکیک تری گلیسرید و کلسترول

زنان (با $P < 0.005$) از نظر آماری با اهمیت می‌باشد.

شیوع چاقی متوسط و شدید در افراد با فشار خون سیستولی طبیعی ۲۷/۱ درصد (۱۵/۴ درصد مردان و ۳۵/۲ درصد زنان) می‌باشد؛ در حالی که، این رقم در کسانی که فزونی خفیف و شدید فشار خون سیستولی داشتند در کل افراد مورد بررسی ۴۱ درصد (با $P < 0.001$)، در مردان ۲۹/۲ درصد (با $P < 0.025$) و در زنان ۴۸/۹ درصد (با $P < 0.001$) معنی دار می‌باشد.

مردان مورد بررسی، فشار خون دیاستولی و سیستولی افزایش پیدا کرد (نمودار ۳).

شیوع چاقی متوسط و شدید در افراد با فشار خون دیاستولی طبیعی ۲۶/۸ درصد (۱۶/۷ درصد مردان و ۳۴/۲ درصد زنان) می‌باشد؛ در حالی که، این رقم در افراد با فزونی خفیف و شدید فشار خون دیاستولی ۴۶/۱ درصد (۲۹/۹ درصد مردان و ۵۵/۴ درصد زنان) می‌باشد که این ارتباط به ترتیب در کل افراد مورد بررسی (با $P < 0.001$)، در مردان (با $P < 0.025$) و در



نمودار ۳) توزیع افراد موزد بررسی با فشار خون دیاستولی و سیستولی غیر طبیعی به تفکیک نمایه توده بدن، هیچ کدام از مردان مورد بررسی چاقی شدید نداشتند

در جدول ۵ تحلیل رگرسیونی فشار خون دیاستولی و سیستولی مشاهده می‌شود. تجزیه و تحلیل رگرسیونی نشان می‌دهد که زن بودن، سن، نمایه توده بدن و تری‌گلیسرید در افزایش فشار خون دیاستولی تأثیر داشته است و در مورد فشار خون سیستولی، زن بودن، سن، نمایه توده بدن و قند دو ساعت مؤثر است.

بحث

این بررسی با نمونه‌گیری تصادفی در یک جامعه مهاجر پذیر نزدیک شهر تهران انجام شد. افزایش

جهت بررسی ارتباط بین متغیر فشار خون دیاستولی و سیستولی و متغیرهای سن، قند دو ساعت، لیپیدها و نمایه توده بدن ضریب همبستگی پیرسن محاسبه شد که این مطلب در جدول ۴ آمده است.

بین متغیر فشار خون دیاستولی با سایر متغیرها و نیز بین متغیر فشار خون سیستولی با متغیرهای دیگر همبستگی دو به دو وجود دارد ($P < 0/001$)، ولی با مشاهده r که رقم بزرگی نمی‌باشد این همبستگی به احتمال زیاد به علت تعداد فراوان نمونه‌ها به دست آمده است.

جدول ۴) همبستگی بین فشار خون دیاستولی و سیستولی با سن، قند دو ساعت، تری گلیسرید، کلسترول و نمایه توده بدن در افراد مورد بررسی

فشار خون	سن	قند دو ساعت	تری گلیسرید	کلسترول	نمایه توده بدن
دیاستولی	۰/۲۴۲۱*	۰/۱۳۴۹	۰/۱۳۲۹	۰/۱۴۰۶	۰/۲۶۰۵
سیستولی	۰/۴۳۶۶	۰/۲۰۵۲	۰/۱۰۸۸	۰/۱۷۹۰	۰/۲۴۷۸

* اعداد، ضرائب رگرسیونها را نشان می دهند. به علت زیاد بودن تعداد نمونه‌ها کلیه همبستگی‌ها با $P < 0.001$ معنی دار بودند.

جدول ۵) تحلیل رگرسیونی فشار خون دیاستولی و سیستولی

فشار خون	مقدار ثابت	جنس*	سن	قند دو ساعت	تری گلیسرید	کلسترول	BMI	R ²
دیاستولی	۴۳/۹	-۱/۹	۰/۳۳	-	۰/۰۰۵	-	۰/۶۸	۰/۱۴
سیستولی	۴۹/۷	-۳/۲	۰/۹۷	۰/۰۳	-	-	۱/۲۰	۰/۲۸

* در آنالیز رگرسیونی به روش Stepwise جنس به عنوان متغیر شاخص (Indicator variable) در نظر گرفته شده است و مقدار آن برای مردان، یک و در زنان برابر صفر فرض شده است.

و مردان هم سال تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (۱۸). بدین ترتیب باید یافته مطالعه حاضر که زنان، در مقایسه با مردان، دارای فشار خون دیاستولی بیشتری بودند را در تناقض با محققان یاد شده و مشابه نتایج بررسی انجام شده در آلمان دانست (۱۹). با این حال، نتایج مطالعه خوری (Khouri) در یک جمعیت روستایی مبین این واقعیت است که در زنان، احتمال بروز فشار خون بالا در اثر اضطراب ناشی از احساس مواجهه با شرایط بیمارستانی به هنگام اندازه‌گیری فشار خون، به طور معنی‌داری از مردان بیشتر است (۲۰). امکان دارد که به دلیل شباهت جامعه مورد بررسی در مطالعه حاضر با جمعیت مورد مطالعه خوری چنین پدیده‌ای در بین زنان بروز نموده باشد. همچنین امکان مصرف قرص‌های ضدبارداری توسط زنان مورد مطالعه نیز شاید از عواملی باشد که بتواند به ارتقاء میانگین سطح فشار خون دیاستولی در زنان نسبت به مردان کمک کند (۲۱). این یافته، به ویژه هنگامی اهمیت می‌یابد که بدانیم افزایش فشار

میانگین فشار خون دیاستولی و فزونی درصد فشار خون دیاستولی و سیستولی غیر طبیعی در زنان نسبت به مردان، افزایش فشار خون دیاستولی و سیستولی همراه با بالا رفتن سن در هر دو جنس، همبستگی فزونی فشار خون دیاستولی و سیستولی با دیابت، هیپرلیپیدمی و چاقی از مهمترین یافته‌های این تحقیق می‌باشد.

در سطح جهان درصد ابتلای به فزونی فشار خون در مطالعات مختلف بین ۱۸ تا ۵۴ درصد ذکر شده است (۱، ۱۱ و ۱۲). در تهران میزان ابتلا در دو مطالعه ۲۴/۶ و ۲۹/۷ درصد گزارش شده است (۱۳ و ۱۴). میانگین فشار خون دیاستولی و سیستولی و نیز درصد فشار خون دیاستولی و سیستولی در این پژوهش بیشتر از یک بررسی (۱۵) و کمتر از دو گزارش دیگر (۱۶ و ۱۷) در این زمینه می‌باشد.

مطالعات متعدد حاکی از فزونی فشار خون در مردان- در مقایسه با زنان- می‌باشد (۱۶ و ۱۷). برخی مطالعات بین میانگین فشار خون دیاستولی زنان

خون در زنان خطر بیشتری را از نظر ابتلا به عوارض شدید قلبی- در مقایسه با مردان- ایجاد می‌کند (۱۸ و ۲۲).

در هر دو جنس، می‌توان افزایش فشار خون دیاستولی و سیستولی را با افزایش سن مشاهده کرد. این یافته قابل انتظار بوده، محققان دیگر نیز آن را تصریح کرده‌اند (۱۵، ۱۸ و ۲۱). البته افزایش فشار خون سیستولی با بالا رفتن سن سیر صعودی داشته ولی فشار خون دیاستولی در هر دو جنس از دهه پنجم زندگی ثابت می‌باشد؛ به استثناء فشار خون دیاستولی زنان که از دهه هفتم زندگی دوباره افزایش می‌یابد. این یافته شاید به علت تغییر ذائقه افراد از دهه پنجم زندگی و در نتیجه امساک از مصرف نمک و غذاهای شور و در نتیجه در اثر تغییر در مقدار سدیم دریافتی باشد.

تأثیر چاقی در افزایش فشار خون در بسیاری از تحقیقات مورد بررسی قرار گرفته است (۱۵ و ۲۳). در بعضی مطالعات هیچ گونه ارتباطی بین چاقی و فزونی فشار خون گزارش نشده است (۲۴)؛ در حالی که، اکثر مطالعات حاکی از فزونی فشار خون در افراد چاق، در مقایسه با افراد غیرچاق، می‌باشد (۷ و ۱۵). بررسی‌هایی که در آمریکا صورت گرفته است نشان داد که فزونی فشار خون بین افراد چاق دو برابر افراد با وزن طبیعی و سه برابر بیشتر از افراد لاغر به چشم می‌خورد (۲۵). نتیجه پژوهش‌های اپیدمیولوژیکی ثابت کرد که فشار خون ۷۰ درصد افراد چاق بیش از حد طبیعی است (۲۵). آمار به دست آمده از انستیتو تحقیقاتی انفارکتوس قلب در هایدلبرگ آلمان نشان داد که همگام با اضافه وزن، ارقام مربوط به فشار خون نیز بیشتر می‌شوند. این گزارشها مشابه یافته‌های این بررسی می‌باشد که در افراد با فزونی فشار خون بیشتر همراه است. چنین به نظر می‌رسد که چاقی سبب آشکار شدن افزایش فشار خون در افرادی می‌شود که از نظر ژنتیکی نیز مستعد ابتلا به این بیماری هستند. عامل مؤثر در بالا رفتن فشار خون

افراد چاق، افراط در مصرف غذا و در نتیجه ناشی از زیاده روی در مصرف نمک می‌باشد (۲۵). زیرا کالری مصرفی روزانه یک فرد چاق تقریباً دو برابر یک نفر با وزن طبیعی است و بدین ترتیب نمک طعام وارده به ارگانسیم افراد چاق تقریباً دو برابر یک انسان با وزن معمولی می‌باشد (۲۵). شیوع چاقی در زنان مورد بررسی با فزونی فشار خون بیشتر همراه است. علت این امر شاید کمی تحرک زنان خانه‌دار و استفاده بیشتر از مواد غذایی باشد و مصرف رژیم‌های کم کالری و کاهش وزن عامل اصلی کاهش فشار خون می‌باشد (۲۶ و ۲۷). البته کاهش وزن در صورتی سبب کاهش فشار خون می‌شود که ورود سدیم به بدن نیز کمتر شود (۲۵).

در بررسی‌هایی که اخیراً در جهان صورت گرفته ارتباط بین فشار خون و دیابت نشان داده شده است (۲۸-۳۰). شیوع فشار خون بالا در بیماران غیر وابسته به انسولین (NIDDM) حدود دو برابر افراد کنترل می‌باشد (۳۱). در مطالعه ما نیز بیماران دیابتی و افراد مبتلا به IGT نسبت به افراد سالم دارای فشار خون دیاستولی و سیستولی بالاتری بودند. تعدادی از محققان نیز میزان شیوع فشار خون در مبتلایان به NIDDM را به طور چشمگیری بیشتر از جمعیت سالم گزارش داده‌اند و مقاومت نسبت به انسولین می‌تواند به این میزان بالای شیوع کمک کند (۷). با توجه به این که افزایش فشار خون همبستگی معنی‌داری را با ابتلا به IGT و دیابت نشان داده است، می‌توان یافته‌های دیگر این بررسی مبنی بر بالا بودن فشار خون دیاستولی در زنان نسبت به مردان را مشابه با نظریات Stern و Tuck دانست که اظهار نموده بودند که تمایل به پیدایش فزونی فشارخون ممکن است در زنان دیابتی از مردان نسبتاً بیشتر باشد (۲۲). هنوز نمی‌دانیم که افزایش فشار خون و ابتلاء به IGT یا دیابت، کدام مقدم بر دیگری است. به طور مثال McPhillips و همکارانش اظهار داشتند که وجود فشار خون بالا در افراد سالم می‌تواند با بروز IGT

بر پایه آزمایشهای درمانی، تنزل چربی تام جیره روزانه، همراه با افزایش میزان اسیدهای چرب اشباع نشده یا چند پیوند دوگانه و افزایش مصرف فیبرها، میزان فشار خون را به مقدار چشمگیری کاهش می‌دهد (۲۵). این یافته‌ها مؤید آن است که در شیوع فزونی فشار خون عوامل متعددی دخالت دارند. بیمارانی که فزونی فشار خون دارند از نظر ابتلا به عوارض شدید قلبی با خطر بیشتری روبرو هستند و کاهش هر یک از این عوامل خطرزا می‌تواند خطر بیماریهای قلبی- عروقی را کاهش دهد.

در مورد بیماران دچار فزونی فشار خون در بیشتر بررسی‌ها دو نکته مهم گزارش شده است: یکی عدم آگاهی بیشتر بیماران از بیماری خود (۳۷) و دیگری عدم درمان کافی و مؤثر بیشتر بیمارانی که از بیماری خود آگاه هستند (۶). لذا برای پیشگیری از ابتلا به فزونی فشار خون و جلوگیری از عوارض ازدیاد فشار خون ضمن آگاهی دادن به افراد جامعه، در رابطه با اهمیت بیماری و مشکلات ناشی از ابتلا به این عارضه، توجه دادن به عوامل مؤثر و قابل اصلاح در افزایش فشار خون بسیار مفید و اساسی است. که از جمله این عوامل می‌توان از کنترل منظم و مرتب فشار خون، کنترل رژیم غذایی از راه کاستن از مصرف نمک، پیشگیری از چاقی از راه کنترل برنامه غذایی، محدودیت کالری و کم کردن مصرف کلسترول و چربیهای اشباع شده و انجام ورزش منظم، تسکین استرسهای هیجانی و محیطی و کنترل سایر عوامل خطرزا که به پیدایش آترواسکلروز کمک می‌کنند، نام برد.

در سالهای آتی زندگی ارتباط داشته باشد (۳۲). از سوی دیگر زیمت (Zimmet) نشان داده است که افزایش سطح قند خون ناشتا یا دو ساعت پس از مصرف گلوکز- حتا بدون آن که فرد دچار عدم تحمل گلوکز باشد- با افزایش پیشرونده‌ای در سطح چند ریسک فاکتور آترواسکلروز از جمله فشار خون سیستولی و دیاستولی همراه است (۳۳). سدرهولم و ویبل (Wibell and Cederholm) نیز در بررسی خود نشان داده‌اند که ۵ سال پس از ابتلا به IGT، تعداد موارد ابتلا به فزونی فشار خون در بین بیماران به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (۳۴). شاید یکی از علل این پدیده آن باشد که با ازدیاد شدید انسولین پلاسما، به رغم بروز اتساع سرخرگی افزایش جذب کلیوی سدیم و فعالیت سمپاتیک منجر به بالا رفتن فشار خون خواهد شد (۳۵). جمع بندی نتایج مطالعات در مورد افزایش فشار خون و ابتلا به IGT یا دیابت احتمالاً ما را به این نتیجه‌گیری می‌رساند که ارتباط ارثی و احتمالاً محیطی بین این دو وجود دارد (۲۲). ارتباط بین فزونی فشار خون و هیپرلیپیدمی در گزارشهای متعددی به اثبات رسیده است (۱۵ و ۳۶). در این بررسی نیز تری‌گلیسرید و کلسترول غیرطبیعی در افراد با فزونی خفیف و شدید فشار خون دیاستولی و سیستولی به مراتب بیشتر از افراد با فشار خون دیاستولی و سیستولی طبیعی بود که این امر احتمالاً در اثر زیاده روی در مصرف کلسترول و چربیهای اشباع شده می‌باشد. شواهدی موجود است که تغییر در متابولیسم پروستاگلاندین‌ها تحت اثر غذای سرشار از اسیدلینولئیک، منجر به کاهش فشار خون می‌شود.

مراجع

- 1) Braunwald E. Heart disease, textbook of medical cardiovascular. 4th ed. Philadelphia, Saunders 1992; P 858.
- 2) Reaven GM. Role of Insulin resistance in human disease. Banting Lecture. Diabetes 1988; 37: 1559-1607.
- 3) Valensi P. Pathogenic role of hyperinsulinism in macroangiopathy. Epidemiological data. Presse Med 1992; 21: 1307-1311.
- 4) Heetveld MJ, Waldram GM, Van Eekert HJM, et al. Risk factors for cardiovascular disease in Aruba. Cardiovasc Risk Factors 3: 367-372.
- 5) Bishop ML, Duben-Engelkirk JL, Fody Ep. Clinical chemistry principles, procedures, correlation. Second edition. JB Lippincott Company 1991; P 309.
- 6) نوحی ف. فزونی فشارخون. در کتاب «اپیدمیولوژی بیماریهای شایع در ایران». نوشته دکتر فریدون عزیزی و همکاران. تهران، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز ۱۳۷۲، ص ۵۴.
- 7) Plans P, Serra L, Castells G, et al. Epidemiology of obesity among the adult population of Catalonia. Ann Med Internal 1992; 9: 478-482.
- 8) WHO Study Group: Diabetes Mellitus: WHO technical reports series 727, Geneva, WHO 1985.
- 9) Brewer HB Jr. Clinical significance of plasma lipid levels. Am J Cardiol 1989; 64: 3G-9G.
- 10) Assmann G, Braver HB. Genetic (Primary) form of hypertriglyceridemia. Am J Cardiol 1991; 68:13A-16A.
- 11) National high blood pressure education program working group report on hypertension in the elderly. Hypertension 1994; 23: 265-278.
- 12) Green Ms, Peled I. Prevalence and control of hypertension. Inter J Epidemiol 1992; 21: 676-682.
- 13) فیض‌زاده ع. بررسی شیوع فشارخون بالا، سطح آگاهی مبتلایان و میزان کنترل بیماری در بالغین تهران طی سال‌های ۶۹-۱۳۷۰.
- خلاصه مقالات سمپوزیوم آشنایی با کارآزمایی بالینی داروها. تهران: مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ ۱۳۷۲، صص ۳۲-۳۴
- 14) نصرالهی ع. بررسی شیوع فشارخون شریانی و ارتباط آن با دفع ۲۴ ساعته ادراری سدیم، پتاسیم و کلسیم. پایان‌نامه دکترای تخصصی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی؛ ۱۳۶۹، صص ۶-۹ و ۴۴-۴۵.
- 15) Fogari R, Marasi G, Zoppi A, et al. Community control of hypertension at work-site: epidemiological data of the Agusta project. Eur J Epidemiol 1995; 11: 591-595.
- 16) Chen Ch, Chuang JH, Kuo HS, et al. A population based epidemiological study on cardiovascular risk factors in Kin-Chen, kinmen. Int J Cardiol 1995; 48: 75-88.
- 17) Banegas-Banegas JR, Villar-Alvaret F, Perez-de-Andres C, et al. An epidemiological study on cardiovascular risk factors in 35-64 years old Spanish population. Rev Sanid Hig Publica 1993; 67: 419-445.
- 18) Kitler ME. Differences in men and women in coronary artery disease systemic hypertension and their treatment. Am J Cardiol 1992; 70:1077-1080.
- 19) Trenkwalder P, Ruland D, Lydtin H, Hense HW Cardiovascular risk factors in patients over 65 years of age in Germany. Results of the Stephy study (starnberg trial on epidemiology of parkinsonism and hypertension in the elderly). Cardiol 1994; 83: 830-839.
- 20) Khoury S, Yarows SA, O'Brien TK, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in a nonacademic setting effects of age and sex. Am J Hypertens 1992; S: 616-623.
- 21) Porth CM. Pathophysiology concepts of altered health states. 3th ed, JB Lippincott Co. Philadelphia 1990; P 299.
- 22) Tuck ML, Stern N. Diabetes and hypertension. Cardiovasc Pharmacol 1992; 19 (suppl 6): S8-S18.

- 23) Scaglione R, Dichiaro Ma, Indovina A, et al. Left ventricular diastolic and systolic function in normotensive obese. *Eur Heart J* 1992; 13: 738-742.
- 24) Licata G, Scaglione R, Ganguzza A, et al. Central obesity and hypertension. Relationship between fasting serum insulin, Plasma renin activity, and diastolic blood pressure in young obese subjects. *Am J Hypertens* 1994; 7: 314-320.
- ۲۵) کاسپر ه. تغذیه پزشکی و رژیم‌های درمانی. (ترجمه دکتر طالبان ف ا)، انتشارات نیما، تبریز، ۱۳۶۷، صص ۳۲۰-۳۱۷.
- 26) Mahan LK, Escott Stump S. Krause's food, nutrition and diet therapy. 9th ed. Saunders Co. Philadelphia 1996; PP 681-716.
- 27) McCarron DA, Reusser ME. Body weight and blood pressure regulation. *Am J Clin Nutr* 1996; 63 (suppl): 4235-4256.
- 28) Patel JC. Prevalence of hypertension and diabetes mellitus in a rural village. *J Diab Assoc Ind* 1986; 26: 68-73.
- 29) Joglekar SJ, Nanivadekar AS. Prevalence of lipid and glycemic abnormalities in hypertensive patients: a retrospective survey. *Indian Heart J* 1996; 48: 371-374.
- 30) Tan MH, MacLean DR. Epidemiology of diabetes mellitus in Canada. *Clin Invest Med* 1995; 18: 240-246.
- 31) Arauz-Pacheco C, Raskin P. Management of hypertension in diabetes. *End Met Clin North Am* 1992; 21: 371-394.
- 32) McPhillips JB, Barrett Connor E, Wingard DL. Cardiovascular disease risk factors prior to the diagnosis of IGT and NIDDM in a community of older adults. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 443-453.
- 33) Zimmet PZ. Kelly west lecture 1991 Challenges in diabetes epidemiology from west to the East. *Diabetes Care* 1992; 15: 232-256.
- 34) Cederholm J, Wibell L. What causes impaired glucose tolerance to deteriorate or normalize? *Scand J Clin Lab Invest* 1992; 52: 491-496.
- 35) Weidmann P, DeCourten M, Bohlen L. Insulin resistance hyperinsulinemia and hypertension. *J Hypertens* 1993; 11 (suppl 5): S27-S28.
- 36) Salgado Sales P. An epidemiologic study of cholesterol in the population of Acapulco, Mexico. *Salud Publica Mex* 1992; 34: 653-659.
- 37) Wander GS, Khurana SB, Gulati R, et al. Epidemiology of coronary heart disease in a rural Punjab population prevalence and correlation with various risk factors. *Indian Heart J* 1994; 46: 319-323.

Epidemiologic survey on hypertension and its relation with obesity, diabetes and hyperlipidemia in Islamshahr, Iran

Navai L, Mehrabi Y, Kimiagar M & Azizi F

**National Nutrition and Food Technology Research Institute, and Endocrine Research Center
(Shaheed Beheshti University of Medical Sciences Tehran-I.R.Iran)**

SUMMARY

Despite impressive progress in diagnosis, treatment and control of hypertension, this symptom is still one of the major causes of brain and kidney disease as well as cardiac insufficiencies. Since the control of blood lipids, glucose and body weight are highly important in the prevention and treatment of hypertensive drugs, this epidemiologic study was carried out in Islamshahr, 30 Km. to The Southwest of Tehran to investigate the relationship of hypertension with BMI, blood lipids and glucose.

Out of 244000 inhabitants, 1919 (40% male and 60% female subjects) over 30 years of age were selected by step-wise random sampling in 17 districts of Islamshahr. A fasting blood sample was secured from each subject for cholesterol and triglyceride measurement. Another blood sample was collected two hours following on oral dose of 75 g. glucose. Height and weight were measured and BMI calculated. The subjects seated blood pressure was taken. Blood glucose was determined by orthotoluidine method. Triglyceride and cholesterol were measured by RA 1000 autoanalyzer.

Mean and SD systolic BP was 128 ± 23 mmHg with no significant difference between males and females. Mean \pm SD diastolic BP was 78 ± 13 mmHg in females who had significantly higher BP than males (78 ± 13 in females VS. 76 ± 13 in males $P < 0.003$). Mean diastolic and systolic BP increased with age in both sexes, while diastolic hypertension remained static from the fifth decade on. Mean \pm SD

two-hour blood glucose in diastolically normal, mild and severe hypertension were 120 ± 59 , 133 ± 64 and 150 ± 94 mg/dl respectively. These figures, for systolic pressure were 117 ± 55 , 128 ± 60 and 156 ± 87 mg/dl respectively. Diastolic pressure was high in 19% of normal subjects, 34% of IGT and 34% of diabetics ($P < 0.01$). The same figures for systolic pressure were 24, 42 and 51% respectively ($P < 0.01$). Diastolic pressure in subjects possessing normal and abnormal serum triglyceride was 18% and 27% ($P < 0.001$) while systolic pressure was 24% and 34% ($P < 0.001$). In 19% of those having normal cholesterol levels and 26% of those with abnormal cholesterol levels diastolic pressure was high ($P < 0.001$). For systolic pressure the same figures were 24% and 34% ($P < 0.001$). Prevalence of mild and severe obesity in subjects with diastolic and systolic hypertension were 46 and 41%. Obesity together with hypertension were more pronounced in women than in men in that 13% of females and 5.7% of males having diastolic hypertension and 13.9% of females and 8.1% of males having systolic blood pressure were obese.

This survey points to the high prevalence of hypertension in people over 30 years of age. Higher diastolic blood pressure in women compared to men and the correlation between hypertension on the one hand and TG, cholesterol, blood glucose levels and obesity the other, merits attention and further studies.