

دو فصلنامه طب جنوب
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال پنجم، شماره ۱، صفحه ۸۱-۷۳ (شهریور ۱۳۸۱)

ازدیاد وزن و چاقی در کارکنان صنعت نفت جزیره خارک

دکتر حسین فخرزاده^{۱*}، دکتر مهرزاد بختویی^۲، دکتر پیمان فریدنیان^۳، دکتر مریم طائب^۴

^۱ استادیار قلب و عروق، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲ استادیار داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

^۳ پزشک عمومی، واحد آموزش و پژوهش بهداری نفت جزیره خارک

^۴ پزشک عمومی، مرکز تحقیقات طب دریایی، دانشگاه علوم پزشکی بقیةالله (عج)

چکیده

مقدمه: هزینه های اقتصادی بیماریهای قلبی - عروقی در صنعت نفت ایران بالا است و بخش زیادی از بودجه جاری سازمان بهداشت و درمان صنعت نفت را به خود اختصاص می دهد. این مطالعه به منظور ارزیابی شیوع ازدیاد وزن و چاقی و ارتباط آن با سایر عوامل خطرزای قلبی - عروقی در کارکنان مرد صنعت نفت جزیره خارک طراحی گردید.

روش کار: در این مطالعه مقطعی ۱۲۵۵ نفر از کارکنان مرد شرکت پایانه های صادراتی نفت خام و کارخانه پتروشیمی جزیره از لحاظ معیارهای متابولیک آنروپومتریک مورد بررسی قرار گرفتند.

نتایج: افزایش BMI ($\geq 25 \text{ Kg/M}^2$) در ۶۱/۳٪ کارگران مشاهده شد. چاقی احشایی با معیار افزایش دور کمر بیش از ۱۰۰ سانتیمتر در ۳۲/۴٪ افراد و با معیار نسبت کمر به سرین (WHR) بیش از ۰/۹ در ۷۳/۵٪ از کارکنان مشاهده شد. شیوع افزایش غلظت کلسترول تام ($\geq 200 \text{ mg/dl}$)، تری گلیسرید ($\geq 200 \text{ mg/dl}$) و LDL ($\geq 130 \text{ mg/dl}$) به ترتیب ۳۲/۷٪، ۳۹/۵٪ و ۱۸/۵٪ و شیوع کمبود غلظت HDL ($< 40 \text{ mg/dl}$) نیز ۱۳/۱٪ بود. بین افزایش BMI با افزایش کلسترول و تری گلیسرید رابطه مستقیم و معنی دار وجود داشت (به ترتیب $P=0/001$ و $P=0/0001$). همچنین بین افزایش دور کمر با افزایش کلسترول و تری گلیسرید رابطه مستقیم وجود داشت که در مورد افزایش کلسترول این رابطه معنی دار بود (به ترتیب $P=0/02$ و $P=0/06$). افزایش دور کمر با افزایش LDL نیز رابطه مستقیم و معنی دار داشت ($P=0/04$). افزایش WHR ارتباط مستقیم و معنی دار با افزایش تری گلیسرید نشان داد ($P=0/007$). افزایش BMI، افزایش دور کمر و افزایش WHR همگی ارتباط مستقیم و معنی داری با افزایش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک نشان دادند (در همه موارد $P<0/0001$).

نتیجه گیری: شیوع زیاد ازدیاد وزن و چاقی و همراهی آن با سایر عوامل خطرزای قلبی - عروقی در کارکنان صنعت نفت جزیره خارک لزوم هدفمند شدن اقدامات پیشگیرانه قلبی - عروقی در کارکنان صنعت نفت را مورد تأکید قرار می دهد.

واژه گان کلیدی: بیماریهای قلبی - عروقی، چاقی، هیپرلیپیدمی، BMI، صنعت نفت

مقدمه

بیماریهای قلبی - عروقی (CVD)^۱ به صورت اپیدمی در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش هستند. CVD به عنوان مسأله اساسی سلامت از جنبه‌ی غیرواگیر در سراسر جهان در حال توسعه شناخته شده است (۱). ازدیاد وزن در شکل‌گیری ضایعات آترواسکلروتیکی منجر به CVD، نقش محوری ایفا می‌کند. در طی دو دهه اخیر چندین مطالعه جمعیتی (Population based) در ایران به منظور تعیین شیوع ازدیاد وزن و چاقی و همراهی آن با سایر عوامل خطرزای مرتبط انجام شده است (۲ و ۳). این مطالعات شیوع بالای ازدیاد وزن را در جوامع روستایی و شهری ایران نشان می‌دهد (۲ و ۴). سازمان بهداشت و درمان صنعت نفت از دیرباز در تمامی کشور به ارائه خدمات طی صنعتی به کارکنان صنعت نفت می‌پرداخته است. در این مراکز به طور منظم و دوره‌ای، سلامت کارکنان ارزیابی می‌شود. در طی سالهای گذشته همگام با درک اهمیت و خطر بیماریهای قلبی - عروقی در کشورهای در حال توسعه، تأکید روز افزونی بر افزایش دانش پزشکان صنعتی و دیگر کارکنان نظام سلامت در مورد عوامل خطر زای قلب و عروق شده است، زیرا بار بیماری‌های قلبی در صنعت نفت ایران سنگین و خسارات ناشی از آن زیاد است (۵). با این حال اعتقاد داریم که این گونه پایش‌های عمومی سلامت کارکنان کافی نیستند و پیشگیری از بیماریهای قلبی - عروقی و عوارض آنها نیاز به اجرای یک برنامه مراقبت تحت مدیریت با اهداف اختصاصی دارد.

این مطالعه به منظور تعیین شیوع ازدیاد وزن و چاقی و ارتباط آن با سایر عوامل خطرزای قلبی - عروقی در کارکنان صنعت نفت جزیره خارک انجام شد تا لزوم انجام مداخلات قوی‌تر در جهت کنترل وزن و پیشگیری از چاقی و سایر عوامل خطرزای کرونری را مشخص نماید.

مواد و روشها

این بررسی شامل یک مطالعه مقطعی بود که بر روی ۱۲۵۵ نفر از کارگران مرد اعم از یقه‌آبی و یقه سفید (بر مبنای طبقه‌بندی Edwards - دستنامه استاندارد طبقه‌بندی شغلی) (۶) شرکت پایانه‌های صادراتی نفت خام و کارخانه پتروشیمی جزیره خارک در خلیج فارس انجام شد. طی یک سرشماری که از دهم شهریور ۱۳۷۹ شروع شد و بمدت ۹ ماه ادامه یافت، با پرسشنامه‌ای که به کلیه کارگران مرد داده شد، داده‌های تن‌سنجی (Anthropometric) شامل قد، وزن، محیط دور کمر و سرین، فشار خون و همچنین پارامترهای مربوط به شیوه زندگی و عوامل خطرزای رفتاری آنها جمع‌آوری شد. همچنین، اطلاعات عمومی درباره بیماریهای قلبی - عروقی و عوامل مستعدکننده آن توسط تیم پژوهش به کارگران داده می‌شد. سپس نمونه‌گیری خون در حالت ناشتا از کارگران به عمل آمد و ۷۵ گرم دکستروز مونوهیدرات به منظور انجام آزمون تحمل گلوکز به آنها داده می‌شد. نمونه‌ها در فریزر ۷۰C- قرار گرفته، به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران جهت آنالیز منتقل گردید.

سنجش‌های آزمایشگاهی غلظت گلوکز، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و کلسترول با لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)^۲ با روش آنزیماتیک انجام شد (به وسیله دستگاه اتوآنالایزر Hitachi 902, Boehringer - Mannheim). غلظت کلسترول با لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C)^۳ با فرمول Friedwald محاسبه شد. در مواردی که غلظت تری‌گلیسرید ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر بود، LDL-C مستقیماً با روش آنزیماتیک اندازه‌گیری می‌شد. افزایش وزن با معیار شاخص توده بدن (Body mass index) یعنی نسبت وزن (Kg) بر مجذور قد (M²) مشخص می‌شد. چاقی احشایی با دو معیار

سواری در حدی که به تعریق منجر شوند روزانه حداقل ۳۰ دقیقه).

تحلیل آماری: تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار ۱۰ SPSS ver انجام شد. از آزمون Pearson برای تعیین همبستگی دیس لیپیدی با BMI^۲، نسبت دور کمر به باسن^۳ (WHR) و محیط دور کمر استفاده گردید. همچنین از آزمون Spearman برای تعیین همبستگی دیس لیپیدی با فعالیت بدنی و مصرف سیگار استفاده شد. از نسبت شانس (Odds ratio) برای تعیین اهمیت آماری اختلاف شیوع دیس لیپیدی و سایر عوامل خطرزای کرونری در دو گروه کارگران بچه سفید و بچه آبی استفاده گردید.

نتایج

در مجموع داده های مربوط به ۱۲۵۵ نفر از کارکنان مرد شرکت های پتروشیمی و پایانه های صادراتی نفت جزیره خارک (۱۸۷/۱۰٪) تکمیل گردید. در جدول ۱ متغیرهای تن سنجی و متابولیک کارکنان درج شده است. افزایش BMI در ۶۱/۳٪ افراد مشاهده شد (۵۱/۱٪ اضافه وزن و ۱۰/۲٪ چاقی).

جدول ۱) میانگین متغیرهای تن سنجی و متابولیک کارگران پتروشیمی و پایانه های صادراتی نفت در جزیره خارک در سال ۱۳۷۹

متغیر	(انحراف معیار) میانگین
شاخص توده بدنی (BMI) (kg/m) ²	۲۵/۹(۳/۴)
فشار خون سیستولی (mmHg)	۱۷/۹(۱۵/۸)
فشار خون دیاستولی (mmHg)	۸۴/۷(۱۱/۶)
محیط دور کمر (cm)	۹۳/۶(۹/۸)
نسبت دور کمر به باسن	۱/۴(۰/۴)
قند خون ناشتا (mg/dl)	۹۶/۵(۴۲/۵)
کلسترول تام (mg/dl)	۱۹۱/۵(۳۶/۲)
تری گلیسیرید (mg/dl)	۰/۹(۴۰۱/۸)
HDL-C* (mg/dl)	۴۷/۹(۱۸۹)
LDL-C* (mg/dl)	۱۰۳/۸(۳۴/۹)

محیط دور کمر (Waist circumference) به سانتیمتر و نسبت کمر به سرین (Waist to hip ratio: WHR) سنجیده می شد. سایر پارامترهای تن سنجی نیز با معاینه و اندازه گیری به روشهای استاندارد معین شدند. تعاریف: دیابت و اختلال تحمل گلوکز^۱ (IGT) بر مبنای معیارهای سازمان جهانی سلامت (WHO) تعیین شدند. پرفشاری خون با معیار فشار سیستولی ≤ 140 میلی متر جیوه و / یا فشار دیاستولی ≤ 90 میلی متر جیوه یا سابقه مصرف داروهای کاهشنده فشار خون و طبق معیارهای JNCVI تشخیص داده می شد (۷). دیس لیپیدی بر مبنای معیارهای NCEP:ATPIII تعریف شد (۸).

وضعیت مصرف سیگار به سه گروه: «خفیف» (کمتر از ۱۰ نخ در روز)، «متوسط» (۱۰-۱۹ نخ در روز) و «شدید» (≥ 20 نخ در روز) تقسیم شد. فعالیت بدنی نیز در چهار سطح طبقه بندی شد: الف: بی تحرک؛ ب: خفیف (پیاده روی روزانه حداقل سی دقیقه)؛ پ: متوسط (مانند ورزشهای سوئدی، به آرامی دویدن روزانه حداقل ۳۰ دقیقه)؛ ت: شدید (مانند ورزشهای شنا، دو، دوچرخه

جدول ۲ شیوع اختلالات متابولیک و تن سنجی را به تفکیک در دو گروه کارکنان یقه آبی و یقه سفید نشان می دهد. در هر دو گروه کارکنان یقه سفید و یقه آبی صنعت نفت جزیره خارک ازدیاد وزن و چاقی از شیوع قابل توجهی برخوردار بود. بین افزایش BMI رابطه مستقیم و معنی داری با افزایش کلسترول و افزایش تری گلیسرید نشان داده شد (به ترتیب $r = 0/2$ و $P = 0/001$ ، $r = 0/2$ و $P = 0/001$). افزایش محیط دور کمر ($\leq 100\text{cm}$) در ۴/۳۲٪ کارکنان و افزایش WHR ($< 0/9$) در ۷۳/۵٪ کارکنان مشاهده گردید. بین افزایش محیط دور کمر و افزایش کلسترول و افزایش تری گلیسرید نیز رابطه مستقیم و معنی داری مشاهده شد ($r = 0/2$ و $P = 0/015$). افزایش محیط دور کمر با افزایش LDL-C نیز رابطه مستقیم و معنی دار نشان داد ($r = 0/2$ و $P = 0/04$).

جدول ۲ توزیع عوامل خطر زای کرونری در کارکنان صنعت نفت جزیره خارک در سال ۱۳۷۹

P	CI(۹۵٪)	OR	کارکنان یقه سفید تعداد (درصد)	کارکنان یقه آبی تعداد (درصد)	فراوانی نسبی	
<0/0001	۱/۳۴-۲/۱۷	۱/۷۱	۴۳۶ (۵۶/۵)	۳۳۳ (۶۸/۹)	۶۱/۳	BMI $\geq 25\text{ kg/m}^2$
<0/0001	۳/۰۲-۴/۹۷	۳/۸۸	۱۶۲ (۲۱/۰)	۲۴۵ (۵۰/۷)	۳۲/۴	$\geq 100\text{cm}$ محیط دور کمر
<0/0001	۱/۳۱-۱/۲۵	۱/۷۲	۵۳۷ (۶۹/۶)	۳۸۵ (۷۹/۷)	۷۳/۵	WHR $\geq 0/9$
٪۴	۱/۰۲-۱/۸	۱/۳۶	۱۳۵ (۲۱/۲)	۱۰۸ (۲۲/۴)	۱۹/۴	$\geq 90\text{mmHg}$ فشار خون دیاستولیک
<0/05	۱/۰۸-۲/۰۲	۱/۴۸	۱۰۲ (۱۳/۲)	۸۹ (۱۸/۴)	۱۵/۲	$\geq 140\text{mmHg}$ فشار خون سیستولیک
0/1	0/۹۶-۱/۵۶	۱/۲۲	۲۴۰ (۳۱/۱)	۱۷۰ (۳۵/۲)	۳۲/۷	$\geq 200\text{mg/dl}$ کلسترول تام
0/1	0/۹۲-۲/۱۱	۱/۳۹	۵۳ (۶/۹)	۴۵ (۹/۳)	۷/۸	LDL $\geq 160\text{mg/dl}$ کلسترول
0/15	0/۷۷-۱/۵۳	۱/۱	۱۰۳ (۱۳/۳)	۶۰ (۱۲/۴)	۱۳	HDL $< 40\text{mg/dl}$ کلسترول
0/004	۱/۲-۲/۴۷	۱/۷۲	۶۶ (۹/۳)	۶۷ (۱۳/۸)	۱۰/۶	دیابت نوع ۲
0/03	۱/۰۴-۱/۶۴	۱/۰۳	۳۰۸ (۳۹/۹)	۲۲۴ (۴۶/۴)	۴۲/۴	مصرف دخانیات
0/52	0/۸۶-۱/۳۷	۱/۱	۳۱۱ (۶۷/۵)	۱۸۵ (۶۲/۱)	۳۹/۵	$\geq 200\text{ mg/dl}$ تری گلیسرید
0/06	0/۸۴-۱/۶۳	۱/۰۷	۲۶۴ (۳۴/۲)	۱۵۸ (۳۲/۷)	۳۳/۶	عدم تحرک

۱۹/۴٪ و پرفشاری خون سیستولی در ۱۵/۲٪ افراد وجود داشت. بین ازدیاد وزن و همچنین چاقی احشایی با افزایش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ارتباط مستقیم و معنی داری وجود داشت. شیوع اختلالات متابولیسم گلوکز در مجموع ۱۰/۶٪ بود، بدین صورت که ۸/۳٪ از کارکنان دیابت نوع ۲ و ۲/۳٪ اختلال تحمل گلوکز (IGT) داشتند. بین دیابت و چاقی احشایی رابطه مستقیم وجود داشت که همراهی بین دیابت و افزایش WHR معنی دار بود (در مورد WHR: $P = 0/002$ ، در مورد محیط دور کمر: $P = 0/06$). میزان شیوع استعمال

بین افزایش WHR با افزایش تری گلیسرید رابطه مستقیم و معنی دار وجود داشت ($r = 0/2$ و $P = 0/007$). شایعترین اختلال چربی، افزایش تری گلیسرید خون (۳۹٪) بود؛ حال آنکه شیوع افزایش کلسترول تام ۳۲/۷٪ و شیوع LDL-C ($\leq 130\text{ mg/dl}$) ۱۸/۵٪ بود. کاهش غلظت LDL-C ($\leq 40\text{ mg/dl}$) در ۳۱/۱٪ کارکنان مشاهده شد. همچنین شیوع مقادیر خیلی بالای چربی عبارت بود از: کلسترول بیشتر یا مساوی 240 mg/dl ؛ LDL-؛ 160 mg/dl ؛ تری گلیسرید بیشتر یا مساوی 400 mg/dl ؛ $37/7\%$ پرفشاری خون دیاستولی در

دخانیت در بین کارکنان مورد مطالعه ۴/۴۲٪ (۳/۷٪) قلیان، ۳/۳٪ پیپ و ۴/۳۸٪ سیگار) بود. در افراد سیگاری، ۳/۵٪ در حد شدید، ۴/۵٪ در حد متوسط و سایر آنها در حد خفیف سیگار می کشیدند. بر پایه پاسخ شرکت کنندگان به سئوالات پرسشگران در مورد میزان فعالیت بدنی در زمان فراغت، ۴/۵۷٪ کارکنان در گروه بی تحرک، ۷/۸۲٪ در گروه خفیف، ۴/۱۱٪ در گروه متوسط و ۵/۳٪ در گروه شدید قرار گرفتند.

افزایش سطح تحصیلات با عدم ابتلا به چاقی احشایی همراهی نشان داد (در مورد WHR: $P < 0/001$ و در مورد محیط دور کمر: $P = 0/003$)؛ ولی در مورد افزایش BMI این همراهی معنی دار نشد. همچنین تعداد سالهای تحصیل با کمتر شدن میزان مصرف سیگار ($r = -0/4$ ، $P < 0/0001$) رابطه معنی دار داشت.

بحث

نتایج بدست آمده شیوع قابل توجه ازدیاد وزن و چاقی را به همراه سایر عوامل خطرزای کرونر در هر دو گروه کارکنان یقه سفید یقه آبی صنعت نفت جزیره خاکی نشان می دهد. در طی دهه های اخیر تغییرات سریع فرهنگی و اجتماعی، گسترش شهرنشینی و صنعتی شدن موجب شیوع روزافزون ازدیاد وزن و چاقی در جوامع مختلف از جمله جایگاههای کاری شده است (۹). شیوع ازدیاد وزن و چاقی عموماً در جوامع شهری بیش از جوامع روستایی و در زنان بیش از مردان است (۱۰ و ۱۲). در مطالعات محدود انجام شده در کشور ما در نواحی شهرتشین تا ۶۶٪ مردان و تا ۸۲٪ زنان و در نواحی روستایی به طور متوسط ۴۹٪ از مردان و ۵۸٪ از زنان دچار عارضه ازدیاد وزن بوده اند (۴).

بسیاری از کشورهای جهان نیز به موازات توسعه صنعتی با روند فزاینده ازدیاد وزن و چاقی مواجه می باشند. به عنوان مثال مطالعات NHANES در کشور ایالات متحده آمریکا نشان داده است که در حال حاضر بیش از ۶۰٪ مردان و بیش از ۵۰٪ زنان آمریکایی مبتلا به ازدیاد وزن و چاقی هستند که رقمی بیش از یکصد میلیون نفر

را شامل می شود (۱۳).

مشخص شده است که ازدیاد وزن خطر مرگ و میر را افزایش می دهد (۱۴ و ۱۷). از مهمترین علل این امر تأثیر چاقی بر عوامل خطرزای قلب و عروق است (۱۸ و ۱۹). مطالعات متعدد مانند INTERSALT نشان داده اند که چاقی، خطر افزایش فشار خون را بالا می برد (۲۰). خطر دیابت نیز با افزایش وزن بیشتر می شد (۲۱ و ۲۳). چاقی همراهی قوی با فرایند مقاومت به انسولین دارد (۲۴).

با افزایش BMI، شیوع دیس لیپیدی نیز افزایش می یابد (۲۵ و ۲۷). بخصوص چاقی احشایی نقش اساسی در افزایش نمودار خطر قلب و عروق دارد (۲۸ و ۲۹).

در افراد چاق تجمع عوامل خطر ساز قلب و عروق شایعتر است (۳۰). چاقی بعلاوه باعث افزایش شیوع سرطان، سنگ کیسه صفرا و بیماریهای مزمنی همچون استئوآرتریت و نقرس می شود (۳۱).

ازدیاد وزن و چاقی هزینه های اقتصادی مراقبت از سلامتی را در جوامع گوناگون به میزان متنابهی افزایش می دهد (۳۲). در کشور نیوزیلند در سال ۱۹۹۷ هزینه های اقتصادی مرتبط بر چاقی و عوارض ناشی از آن بالغ بر ۱۳۵ میلیون دلار بوده است که ۵/۲ درصد کل هزینه های بهداشتی در این کشور را تشکیل می داده است (۳۳). در کشور ایالات متحده آمریکا در سال ۱۹۹۴ بیش از ۵٪ کل هزینه های پزشکی مربوط به عوارض ناشی از ازدیاد وزن و چاقی بوده است (۳۴). بر پایه برخی از محاسبات هزینه های چاقی و کنترل وزن در آمریکا سالانه بیش از ۱۰۰ میلیارد دلار برآورد شده است (۳۵).

در جایگاههای کاری نیز نشان داده شده است که افزایش BMI منجر به افزایش هزینه های درمانی و ناتوانی زودرس و افزایش روزهای غیبت از کار می شود (۳۶). با توجه به خسارات سنگین اقتصادی و اتلاف قابل توجه منابع انسانی ناشی از عوارض ازدیاد وزن و چاقی پیشگیری از این وضعیت نهایت اهمیت را دارد.

در سال ۱۹۹۸ کمیته تغذیه انجمن قلب آمریکا چاقی را بعنوان یک عامل خطر ساز اصلی قابل تعدیل طبقه بندی نموده است (۳۷). موسسه ملی سلامتی (NIH) در این

در محل کار روش مؤثری برای کمک به کارکنان است تا در کنار آگاهی از وزن و غلظت لیپیدهای خون خود، انگیزه بیشتری برای ایجاد رفتار تغذیه ای درست پیدا کند (۴۱). با این حال در حال حاضر با توجه به بار سنگین بیماریهای کرونری قلب و شیوع بالای عوامل خطرزا، به کارگیری یک راهبرد ویژه برای پیش و کنترل عوامل خطرزای کرونری در صنعت نفت ایران یک ضرورت است. مطالعات متعدد در چند ساله اخیر نشان داده اند که مداخله های به عمل آمده در محل کار به منظور کنترل عوامل خطرزا، در تصحیح رفتار و کاهش میزان بروز بیماریهای کرونری قلب بسیار کارآمد است (۴۲). افزایش دانش پزشکان طب صنعتی و سایر کارکنان نظام سلامت در مورد عوارض ازدیاد وزن و دیگر عوامل خطرزای کرونری و شیوه های صحیح زندگی (در ارتباط با تغذیه و تحرک بدنی) از اهمیت فراوانی برخوردار است. آگاهی از عوارض چاقی و سایر عوامل خطرزا معمولاً به تشویقی برای بهبود شیوه زندگی در کارکنان منجر می شود (۴۳). تشویق کارکنان به مشارکت در هدایت برنامه های پیشگیری و کنترل چاقی بسیار ضروری است چرا که این امر علاوه بر کاستن از خطر بیماریهای عروق کرونر در محل کار به کاهش قابل توجه هزینه ها نیز کمک می کند (۴۴). آموزش روش صحیح تغذیه و تشویق به استفاده از غذاهای سالم قلبی، آموزش شیوه صحیح تحرک بدنی و تشویق به ورزش منظم روزانه همراه با فراهم آوردن امکانات ورزش همگانی در محیط کار، تأثیر قابل توجهی در پیشگیری از ازدیاد وزن و چاقی در محل کار دارد (۴۵ و ۴۶). همچنین یافته های همه گیر شناختی (Epidemiology) مؤید اثر مثبت فعالیت بدنی در پیشگیری از پیدایش نمودهای بیماریهای ایسکمیک قلب، دیابت نوع ۲ و افزایش فشار خون علاوه بر کنترل چاقی هستند. به علاوه ورزش منظم اثر مثبت تغذیه صحیح را در جلوگیری از ازدیاد وزن و بهبود وضعیت چربیهای سرم افزایش می دهد و در عین حال توان بیمار را برای ترک سیگار بیشتر می کند (۴۷). با در نظر گرفتن اینکه اضافه وزن و به ویژه چاقی احشایی از عوامل مستقلی

کشور نیز درمان چاقی را بعنوان یک اولویت مطرح نموده است (۳۸).

در واقع چاقی پس از مصرف سیگار اصلی ترین علت قابل پیشگیری مرگ است (۳۹)؛ بنابراین مداخله در جهت کنترل و پیشگیری از آن ارزش فراوان دارد. رژیم غذایی پرکالری و پرچربی، فعالیت بدنی کم و خصوصیات ژنتیک هر فرد عواملی اساسی هستند که منجر به ازدیاد وزن و چاقی می شوند با این حال در دهه های اخیر کاهش فعالیت بدنی مهمترین عاملی بوده است که باعث رشد فزاینده شیوع افزایش وزن و چاقی در جوامع شده است (۴۰).

در حال حاضر کارکنان صنعت نفت خاکی با شیوع بالای ازدیاد وزن و چاقی و وضعیت نامطلوب از لحاظ خطر بیماریهای کرونری مواجه هستند. اخیراً نیز نشان داده شده است که هزینه های اقتصادی بیماریهای قلبی - عروقی در صنعت نفت بالا است و بخش زیادی از بودجه جاری سازمان بهداشت و درمان صنعت نفت را به خود اختصاص می دهد (۵). بیماریهای عروق کرونر در سال ۱۳۷۹ هجری خورشیدی موجب بیش از ۱۷۰ بیمار - سال غیبت از کار و خسارت به تولید در صنعت نفت ایران شده است (۵). در کشورهای در حال توسعه عموماً به علت اولویت های دیگر و مشکلات متناهی اقتصادی، اجتماعی و آموزشی، با فقدان تمهیدات پیشگیران مواجه هستیم. با این حال، صنعت نفت ایرات این مزیت را دارد که در تمامی واحدهای صنعتی آن از بدو تأسیس در سالهای دور امور طب صنعتی مستقر بوده است. به علاوه دسترسی به بیماران و پرسنل به سادگی میسر می باشد و ارائه خدمات بهداشتی - درمانی هزینه ای برای کارکنان در بر ندارد. بنابراین برنامه های پیشگیرانه را به نحو مؤثرتری می توان در آن به اجرا درآورد.

کلیه کارکنان صنعت نفت دارای پرونده سلامت اختصاصی هستند و سالانه از لحاظ معیارهای تن سنجی، غلظت لیپید و قند خون و سایر پارامترهای متابولیک در کنار پایش سایر بیماریهای شغلی ارزشیابی می شوند. انجام معاینات منظم دوره ای همراه با غربالگری کلسترول

دکتر ایرج نبی پور معاون پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بوشهر و جناب آقای دکتر باقر لاریجانی رئیس محترم مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران تشکر می نمایند. همچنین از مساعدتهای جناب آقای علی قاسمی رئیس محترم بهداری صنعت نفت جزیره خارک تشکر می گردد. همچنین از خانم مرگان اشرفی و آقای داوود صادقیان جهت ورود داده ها به رایانه و تایپ مقاله تقدیر بعمل می آید.

هستند که با افزایش خطر کرونری همراهند و از طرفی با توجه به شیوع بالای چاقی و اضافه وزن در میان کارکنان صنعت نفت، کنترل چاقی در کنار اصلاح سایر عوامل رفتاری خطرزای کرونری باید در اولویت ویژه قرار گیرد (۴۸ و ۴۹).

تشکر و قدردانی

این پژوهش با سفارش و هزینه سازمان بهداشت و درمان صنعت نفت وابسته به شرکت ملی نفت ایران انجام شده است. نویسندگان مقاله از مساعدتهای جناب آقای

REFERENCES:

- Howson CP, Srinath Reddy K, Ryan TJ, et al. Control of cardiovascular diseases in developing countries. 1st ed. Washington DC: National Academy Press, 1998, 1-10.
- شریفی ف، عزیز می، ف، بررسی شیوع هیپرلیپیدمی، اضافه وزن، فشار خون بالا و میزان فعالیت در افراد دیابتی و IGT و مقایسه آن با افراد سالم در روستاهای استان زنجان، مجله پژوهش در پزشکی، سال ۲۱، شماره ۴، ۱۳۷۶، ص ۴۱-۵۰.
- نوابی ل، کیمیاگر م، حاجی پور ر، عزیز می، ف، بررسی اپیدمیولوژیک هیپرلیپیدمی و چاقی در اسلامشهر، مجله پژوهش در پزشکی، سال ۲۲، شماره ۱، ۱۳۷۷، ص ۷۱-۸۰.
- عزیز می، ف، حاکمی ح، جانقربانی م، اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران دوره دوم، چاپ اول، نشر اشتیاق، گفتار ۲: چاقی، ۱۳۷۹، ص ۶۰-۶۱.
- Larijani B, Fakhrzadeh H, Mohaghegh M, et al. The economic costs of coronary heart disease in Iranian oil industry personnel in 1999. JMCIRI 2002; 19: 287-92.
- Niknian M, Linn LA, Lasater TM. Use of population - based data to assess risk factor profiles of blue and white collar workers. J Occup Med 1991 ; 33: 29-36.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-46.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). JAMA 2001; 285: 2486-97.
- Goran MI. Energy metabolism and obesity. Med Clin North Am 2000 ; 84: 347-62.
- Singh RB, Sharma JP, Rastogi V, et al: Prevalence of coronary artery disease and coronary risk factors in rural and urban population of north India. Eur Heart J 1997; 18: 1728-35.
- Lerman -Garber I, Villa AR, Martinez CL, et al. The prevalence of obesity and determinants in urban and rural aging Mexican population. Obes Res 1999; 7: 402-6.
- Al-Mannai A, Dickerson JW, Morgan JB, et al. Obesity in Bahraini adults. J R Soc Health 1996; 116: 30-2, 37-40.
- Kuczmarski RJ, Carroll MD, Flegal KM, et al. Varying body mass index cutoff points to describe overweight prevalence among U.S. adults: NHANES III (1988 - 1994). Obes Res www.SID.ir

- 1997; 5: 542-48.
14. Bender JE, Stampfer MJ, Trautner C, et al. Assessment of excess mortality in obesity. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 42-8.
15. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-85.
16. Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS. Body weight and mortality: a 27-year follow-up of middle aged men. *JAMA* 1993; 270: 2823-28.
17. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998; 338: 1-7.
18. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, et al. Obesity: impact on cardiovascular disease. AHA conference proceeding. *Circulation* 1998; 98: 1472-76.
19. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participant in the Framingham Heart study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
20. Dyer AR, Elliott P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure: Intersalt Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens* 1989; 3: 299-308.
21. Knowler WC, Pettitt DJ, Savage PJ, et al. Diabetes incidence in Pima Indians: contributions of obesity and parental diabetes. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 144-56.
22. Lee ET, Howard BV, Savage PJ, et al. Diabetes and impaired glucose tolerance in three American Indian populations aged 45-74 years: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 1995; 18: 599-610.
23. Larsson B, Bjorntorp P, Tibblin G. The health consequences of moderate obesity. *Int J Obesity* 1981; 5: 97-116.
24. Reaven GM, Chen YD, Jeppesen J, et al. Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *J Clin Invest* 1993; 92: 141-46.
25. Depres JP, Moorjani S, Tremblay A, et al. Relation of high plasma triglyceride levels associated with obesity and regional adipose tissue distribution to plasma lipoprotein – lipid composition in premenopausal women. *Clin Invest Med* 1989; 12: 374-80.
26. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight: an under-recognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med* 1994; 154: 401-10.
27. Anderson KM, Wilson PW, Garrison RJ, et al. Longitudinal and secular trends in lipoprotein cholesterol measurements in a general population sample: the Framingham Offspring Study. *Atherosclerosis* 1987; 68: 59-66.
28. Reeder BA, Senthilsevan A, Depres JP, et al. The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada: Canadian Heart Surveys Research Group. *Can Med Assoc J* 1997; 157: S39-45.
29. Vanhala MJ, Pitkajarvi TK, Kumpusalo EA, et al. Obesity type and clustering of insulin resistance-associated cardiovascular risk factors in middle-aged men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 369-74.
30. Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, et al. Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese school children: The Taipei Children Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 1141-46.

31. Green SM. Obesity: Prevalence, causes health risks and treatment. *Br J Nurs* 1997; 6: 1181-5.
32. Waig G, Zheng Z, Heath G, et al. Economic burden of cardiovascular disease associated with excess body weight in US adults. *Am J Med* 2002; 23: 1-6.
33. Swinburn B, Ashton T, Gillespie J, et al. Health care costs of obesity in New Zealand. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 891-6.
34. Tompson D, Edelsberg J, Kinsey KL, et al. Estimated economic costs of obesity to US business. *Am J Health Promot* 1998; 13: 120-7.
35. Thomas PR. Weighing the options: Criteria for evaluating weight management programs. Washington DC: National Academy Press, 1995, 126-160.
36. Burton WN, Cheney H, Schultz AB, et al. Economic costs associated with body mass index in a workplace. *J Occup Environ Med* 1998; 40: 786-92.
37. Eckel RH, Krauss RM for the AHA Nutrition Committee: American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *Circulation* 1998; 97: 2099-100.
38. National Obesity Education Initiative. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: The Evidence Report. 1998. NIH Pub. No. 98-4083, National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, MD.
39. McGinnis JM, Foege WH. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993; 270: 2207-212.
40. Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity. *Am J Med* 1998; 105: 145-50.
41. Wilson MG. Cholesterol reduction in the workplace and in community settings. *J Community Health* 1991; 16: 49-65.
42. Emmons KM, Linnan LA, Shadel WG. The Working Healthy Project: a worksite health-promotion trial targeting physical activity, diet and smoking. *J Occup Env Med* 1999; 41: 545-55.
43. Nourjah P, Wagener DK, Eberhardt M. Knowledge of risk factors and risk behaviours related to coronary heart disease among blue and white collar males. *J Public Health Policy* 1994; 15: 443-51.
44. Glasgow RE, Terborg JR, Hollis JF. Modifying dietary and tobacco use patterns in the worksite: the Take Heart Project. *Health Educ Q* 1994; 21: 69-82.
45. Dishman RK, Buckworth J. Increasing physical activity: a quantitative synthesis. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 706-19.
46. Angotti CM, Levine MS. Review of 5 years of a combined dietary and physical fitness intervention for control of serum cholesterol. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 634-8.
47. King TK, Marcus BH, Pinto BM. Cognitive-behavioural mediators of changing multiple behaviours: smoking and a sedentary lifestyle. *Prev Med* 1996; 25: 684-91.
48. Reynolds KD, Gillum JL, Hyman DJ. Comparing two strategies to modify dietary behaviour and serum cholesterol. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4: 1-5.
49. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J. Abnormal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J* 2002; 23: 706-13.