

تعیین مدل ابتلا به فشار خون بالا در شهرستان اراک

(این تحقیق از سری تحقیقات ملی استانی بوده و با اعتبارات پژوهشی سازمان برنامه و بودجه انجام یافته است)

دکتر سعید صدرنیا^{۱*}، دکتر علی چهرئی^۲

۱- استاد یار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اراک

۲- دستیار پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت ۸۴/۱۰/۲۵، تاریخ پذیرش ۸۵/۴/۲۱

چکیده

مقدمه: افزایش فشار خون شریانی، یک بیماری شایع، بدون علامت و معمولاً به آسانی قابل درمان است. این موضوع که عوامل ژنتیک، اجتماعی و تغذیه‌ای که در الگوی ابتلا به فشار خون بالای شریانی موثرند، در جوامع مختلف متفاوت می‌باشد، انجام تحقیقی که در آن فاکتورهای آزمایشگاهی، به عنوان عامل خطر ساز ایجاد فشار خون بالا، در تعیین مدل ابتلا به فشار خون در شهر اراک مورد بررسی قرار گیرند، ضروری می‌باشد.

روش کار: این یک بررسی مورد-شاهدی است. حجم نمونه برابر با ۱۰۰۰ نفر (۲۶۳ مبتلا به فشار خون بالای اولیه و ۷۳۷ نفر غیر مبتلا) بود. نمونه‌ها با رعایت نسبت جمعیتی در شهر و روستا در هر دو گروه مورد و شاهد و به روش نمونه گیری چند مرحله‌ای انتخاب گردیدند. در بررسی، یافته‌های آزمایشگاهی و نوار قلب ثبت می‌گردید. در آنالیز داده‌ها از شاخص‌های آمار توصیفی و اصول مقایسه میانگین‌ها و نسبت‌ها و در آنالیز چند متغیره از رگرسیون لجستیک استفاده شد.

نتایج: در این تحقیق افراد مبتلا به فشار خون بالای اولیه با افراد غیر مبتلا مقایسه شدند. در مورد عوامل خطر موجود در این تحقیق می‌توان به هیپرتروفی بطن چپ (LVH) ($p < 0.001$)، تری گلیسرید بالا، کلسترول بالا و قندخون بالا اشاره کرد. جهت پیش‌بینی ابتلا یا عدم ابتلا به فشار خون بالا نیز در این تحقیق مدلی بر اساس نوار قلب و یافته‌های آزمایشگاهی طراحی گردید.

نتیجه‌گیری: در این تحقیق با توجه به تعیین بعضی عوامل خطر براساس خصوصیات آزمایشگاهی و نوار قلبی می‌توان با اطلاع رسانی از طریق رسانه‌ها و اطلاع رسانی به بیشکان در مورد این عوامل خطر و کنترل بهتر و دقیق‌تر این عوامل، ابتلا به هیپرتانسیون و عوارض قلبی، مغزی، کلیوی و چشمی ناشی از آن را کاهش داد. از طرف دیگر می‌توان در درمانگاه‌ها و مطب‌ها نیز از مدل‌های به دست آمده برای فشار خون بالای سیستمیک، جهت تعیین احتمال عدم ابتلا در افراد دارای سابقه خانوادگی مثبت استفاده نمود.

واژگان کلیدی: افزایش فشار خون، عوامل خطر، هیپرتروفی بطن چپ، کلسترول، رگرسیون لجستیک

*نویسنده مسئول: اراک، خیابان شهید شیروودی، بیمارستان امیرکبیر

E-mail: saeid.sadrnia@yahoo.com

بدون علامت بودن این بیماری امکان

تشخص زودرس آن را کمتر می کند. همچنین این موضوع که فاکتورهای ژنتیک، اجتماعی و تغذیه‌ای در جوامع مختلف متفاوت بوده و این می‌تواند در الگوی ابتلا به فشارخون بالای شریانی موثر باشد، ضرورت انجام تحقیقی که در آن فاکتورهای محیطی و ژنتیک به عنوان عوامل خطرساز به وجود آمدن فشارخون بالا در نظر گرفته شوند را مشخص می‌کند. از طرفی شناخت مدل ابتلا به فشارخون بالای شریانی و شناخت گروه‌های پرخطر و کنترل عوامل موثر بر آن می‌تواند منجر به شناخت به موقع و درمان این بیماری مهلهک و همچنین غربالگری عوامل خطر آن شود.

روش کار

این تحقیق یک مطالعه مورد - شاهدی است که بر روی بیماران مبتلا به فشارخون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه که در سال ۱۳۸۳ در شهرستان اراک (شامل شهرهای اک و توابع) ساکن بوده‌اند، انجام یافت. حجم نمونه براساس خطای $\alpha = 0.05$ و $\beta = 0.8$ نسبت گروه شاهد به مورد برابر $3,1000$ نفر محاسبه گردید که می‌بایست با توجه به نسبت گروه شاهد به مورد، 250 نفر مربوط به گروه مورد و 750 نفر مربوط به گروه شاهد باشد. نمونه‌گیری به صورت چند مرحله‌ای انجام یافت. در مرحله اول نمونه‌گیری از روشن طبقه‌ای استفاده شد و شهرستان اراک به دو طبقه شهر و روستا تقسیم گردید و براساس آمار ساکنین، حجم کل نمونه در این دو طبقه به تفکیک گروه مورد و شاهد تقسیم شد. سپس در طبقه روستا مجدداً از نمونه‌گیری طبقه‌ای استفاده گردید و جامعه روستایی به سه طبقه منطقه مرکزی، کمیجان و خنداب تقسیم شد و به هر یک از این مناطق به نسبت جمعیت ساکن، از حجم

مقدمه

افزایش فشارخون شریانی احتمالاً از مهم‌ترین عضلات بهداشتی در کشورهای توسعه یافته است. این بیماری یک بیماری شایع، بدون علامت و معمولاً به آسانی قابل درمان است که در صورت عدم درمان اغلب به عوارض مرگبار منتهی می‌شود. در دهه ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ ارائه برنامه‌های آموزشی توسط موسسات خصوصی و دولتی باعث شد تا موارد تشخیص داده نشده و یا درمان نشده در اواخر دهه ۱۹۷۰ به ۲۵ درصد کاهش یابد و هم زمان از میزان مرگ و میرناشی از اختلالات قلبی وعروقی کاسته شود. متاسفانه از دهه ۱۹۹۰ این آموزش‌ها کاهش یافت لذا تعداد بیماران تشخیص داده نشده به ۳۳ درصد رسید. کاهش موارد مرگ و میر قلبی - عروقی نیز متوقف شد و تعداد افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن توانم با فشارخون بالای درمان نشده افزایش یافت. جهت بیماری فشارخون بالا عوامل خطر گوناگونی از جمله با لا بودن قد خون و دیابت مطرح شده‌اند که بر پیش آگهی بیماران نقش دارند(۱-۴). بالا بودن سطح کلسترول و تری گلیسرید سرم هم از ریسک فاکتورهای مهم در ایجاد فشارخون بالا است(۱،۵). در بعضی مطالعات بین سطح هماتوکریت، تعداد گلوبول‌های سفید و اسید اوریک با فشارخون بالا نیز ارتباطی وجود داشته است(۱،۶،۷). در مطالعه‌ای که در اوساکای ژاپن انجام شده هیپرتروفی بطن چپ و اسید اوریک بالا از فاکتورهای مستقل برای بیماری‌های قلبی - عروقی در فشارخون بالا بوده‌اند(۸). بین فشارخون بالا و هیپرتروفی بطن چپ نیز یک هماهنگی وجود داشته است(۹). در مطالعه‌ای دیگر بین هیپرتروفی بطن چپ و میزان فشارخون در ۲۴ ساعت هماهنگی دیده شده است(۱۰).

روستاهای توسط کارشناسان بهداشت تکمیل می‌گردید. برای پژوهشکاری که در این طرح شرکت داشتند جلسه هماهنگی جهت یکسان سازی روش معاینات پزشکی برگزار گردید و ابزار معاینه شامل فشارسنج و گوشی یکسان و با کیفیت مطلوب و هماهنگ شده در اختیار ایشان قرار گرفت. همچنین جهت هریک از افراد مورد پژوهش به طور رایگان درخواست آزمایشات CBC، HDL, TG, FBS, U/A, K, Na, Cr, BUN و LDL گردید که تمامی آزمایشات دریک آزمایشگاه انجام شد. جهت اطمینان از دقیقیت آزمایشات، در چندین مورد بررسی مجدد صورت گرفت که مورد استباهی گزارش نگردید. همچنین از کلیه بیماران نوار قلب اخذ گردید و جهت رفع خطای مشاهده گر کلیه نوارهای قلب توسط مجری تحقیق مورد تفسیر قرار گرفت.

در تجزیه و تحلیل داده‌ها از شاخص‌های آماری میانگین، فراوانی، انحراف معیار، خطای معیار و حدود اطمینان ۹۵ درصد استفاده شد. در آنالیز دو متغیره بر اساس پاسخ آزمون‌های لون و کولموگروف- اسمیرنوف، از یکی از آزمون‌های ویلکاکسون و تی و در آنالیز چند متغیره از رگرسیون لجستیک استفاده شد.

محققین در کلیه مراحل تحقیق متعهد به اصول اخلاقی اعلامیه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بودند.

نتایج

در این تحقیق ۲۶۳ نفر مبتلا به فشارخون بالای اوایله (گروه مورد) با ۷۳۷ نفر افراد غیرمبتلا به فشارخون بالای اوایله (سالم یا گروه شاهد) مقایسه شدند. در کل دو گروه، ۶۷/۵ درصد ساکن شهر و ۳۲/۵ درصد ساکن روستا بودند که این نسبت به طور دقیق در گروه مورد

نمونه اختصاص داده شد. در مرحله بعد مجدداً از نمونه گیری طبقه‌ای استفاده و هر یک از طبقات روستایی فوق به سه طبقه روستاهای زیر ۲۰۰۰ نفر، ۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ نفر و بالای ۵ هزار نفر تقسیم گردید و سپس در هر یک از این طبقات نمونه گیری به صورت خوشای انجام یافت، بدین گونه که جهت دستیابی به حجم نمونه اختصاص داده شده به هر یک از طبقات پس از تهیه لیست روستاهای دارای شرایط یکسان (به عنوان مثال روستاهای زیر ۲۰۰۰ نفر منطقه خنداب و...)، دو روستا به طور تصادفی انتخاب گردید و در داخل روستا جهت دستیابی به اعضاء گروه مورد، از بین بیماران دارای پرونده فشارخون به تعداد حجم نمونه به طور تصادفی افرادی انتخاب گردیدند. همچنین جهت دستیابی به گروه شاهد از بین سایر پرونده‌های خانوار به تعداد حجم نمونه افرادی که به لحاظ سنی و جنسی با افراد گروه مورد هماهنگ بودند، انتخاب شدند.

جهت طبقه شهر نیز برای دستیابی به افراد گروه مورد از مراجعین شهری کلینیک تخصصی بیمارستان ولی عصر و کلینیک‌های خصوصی کاردیولوژی، نفرونولوژی و داخلی پزشکان اراک استفاده گردید که از بین مراجعین هر کلینیک، در هر روز به طور تصادفی دو نفر انتخاب می‌شدند. همچنین جهت گروه شاهد نیز از مراجعین به کلینیک‌های ارتوپدی و جراحی اعصاب که فاقد مشکل قلبی - عروقی بودند استفاده می‌گردید و در هر روز به طور تصادفی چهار بیمار جهت ورود به تحقیق انتخاب می‌گردید.

جهت جمع آوری اطلاعات از فرمی استفاده گردید که در آن اطلاعات مربوط به نوار قلب و آزمایشات انجام شده، سؤال گردیده بود. این قسمت از فرم جمع آوری اطلاعات در شهر توسط پزشکان و در

فشارخون یک و کد عدم ابتلا به فشارخون صفر می‌باشد و دارای حساسیت ۲۱/۷ درصد، ویژگی ۹۷/۶۸ درصد، ارزش اخباری مثبت ۱/۰۳ درصد و ارزش اخباری منفی ۸۰/۶۵ درصد می‌باشد فرمول محاسبه مدل:

$$\text{LOGIT} = 0/0001 + 5\% \text{ BUN} + 0/01 (\text{chol}) + 2/6 (\text{CVH}) - 5/3$$

جدول ۱. مقایسه میانگین آزمایشات در گروه‌های مورد و شاهد

آزمایش	موردن	شاهد	سطح	معنی‌داری
هموگلوبین	۱۳/۳±۱/۴	۱۳/۱±۲/۰	*	
WBC	۶۴۲۵±۱۶۶۰	۵۹۶۱±۱۴۹۲	.۰/۰۰۱	
پلاکت	۳۸۲۰۰±۲۴۱۳	۳۱۶۰۰±۲۰۷۸	*	
MCV	۸۱/۹±۸/۴	۸۱/۷±۹/۰	*	
MCH	۲۷/۹±۴/۵	۲۷/۰±۵	*	
BUN	۱۴/۸±۴/۸	۱۲/۹±۴/۰	.۰/۰۰۱	
Cr	۰/۸۶±۰/۲	۰/۸±۰/۲	.۰/۰۰۱	
FBS	۹۱/۱±۲۸/۱	۸۳/۷±۳۱/۹	.۰/۰۰۱	
K+	۴/۰۶±۰/۳	۴/۰۲±۰/۳	*	
Na	۱۳۹/۶±۲/۴	۱۳۹/۸±۲/۷	*	
کلسترون	۲۰۰/۸±۴۸/۹	۱۷۸/۸±۴۶/۱	.۰/۰۰۱	
LDL	۱۲۰±۴۳/۶	۱۰۷±۴۲/۸	.۰/۰۰۱	
HDL	۵۰/۱±۲۷/۸	۴۶/۹±۱۲/۳	*	
تری گلیسرید	۱۷۰/۴±۱۱۱/۹	۱۳۵/۹±۸۹/۸	.۰/۰۰۱	

* اختلاف معنی‌دار وجود ندارد.

جدول ۲. مدل ابتلابه فشارخون براساس آزمایشات ونتیجه نوار قلبی

نام متغیر	B	خطای استاندارد	سطح معنی‌داری	Odds Ratio	درصد فاصله اطمینان	کرانه بالا	کرانه پایین
WBC	.۰/۰۰۰۱۷	.۰/۰۰۰۱		۱/۰۰۰۱۷	۱/۰۰۰۰۲۸	۱/۰۰۰۰۹۷	۱/۰۰۰۰۹۷
BUN	.۰/۴۹	.۰/۰۲۲		۱/۰۵۱	۱/۰۰۷	۱/۰۰۷	۱/۰۰۰۹۶
کلسترون	.۰/۰۹	.۰/۰۰۲		۱/۰۰۹	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۱/۰۰۶
LVH	۲/۵۸۳	.۰/۳۵۵		۱۳/۲۴۰	۶/۶۰۶	۶/۶۰۶	۲۶/۵۳۸
مقدار ثابت	-۴/۹۶۱	.۰/۵۲۸			-	-	-

و شاهد، رعایت گردیده است. در گروه مبتلا به فشارخون بالا و گروه شاهد به ترتیب ۷۷/۹ و ۷۶ درصد مونث بودند که اختلاف آماری معنی داری بین توزیع جنسیت در دو گروه وجود نداشت.

وجود انفارکتوس قلبی قبلی بر اساس نوار قلب در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱/۹ درصد و ۱/۳ درصد بود که به لحاظ آماری اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. ۱/۷ درصد افراد گروه مورد و ۰/۹ درصد افراد گروه شاهد دچار هیپرتروفی بطن چپ بودند که به لحاظ آماری اختلافی بین دو گروه وجود داشت ($p < 0/001$). در خصوص وجود آریتمی، به ترتیب ۶/۱ درصد و ۷/۴ درصد افراد گروه‌های مورد و شاهد واجد آن بودند که به لحاظ آماری اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت.

همچنین جهت گروه‌های مورد و شاهد آزمایشاتی درخواست گردید که نتایج آن به تفکیک گروه‌ها در جدول ۲ موجود می‌باشد.

جهت پیش‌بینی ابتلا یا عدم ابتلا به فشارخون بالا و حذف متغیرهای مخدوش کننده مدل‌هایی طراحی گردید.

مدلی براساس نتایج آزمایشات و نوار قلب و با استفاده از رگرسیون لجستیک به وسیله متغیرهای LVH, LDL, BUN, WBC, کلسترون، LDL و طراحی گردید (جدول ۴). در این مدل کد ابتلا به

بحث

ارتباط قابل توجهی نیز بین سطح تری گلسرید و وجود فشارخون مشاهده گردید. به طوری که سطح تری گلسرید در بیماران با فشارخون بالا بیشتر از افراد بدون فشارخون بالا بود و این موضوع در مطالعاتی که در ژاپن انجام شده نیز تأیید گردیده است (۱،۱۱). قند خون بالا نیز از ریسک فاکتورهای فشارخون بالا بوده است که این مطلب در بررسی که در الاسکا و ژاپن انجام گرفته تائید شده است (۱،۳).

جهت پیش بینی ابتلا یا عدم ابتلا به فشارخون بالا، براساس یافته های به دست آمده مدل هایی طراحی شده اند که ارزش اخباری مثبت این مدل ها مناسب است. به این معنی که وجود خصوصیات مذکور در یک فرد احتمال وقوع فشارخون بالا را به طور مناسب نشان می دهد، یعنی قدرت این مدل جهت پیشگویی ابتلا به فشارخون مناسب است. هم چنین در مقابل در صورتی که خصوصیات مدل مذکور در یک فرد منفی باشد با توجه به ارزش اخباری منفی بالا، می توان با احتمال زیاد گفت که احتمال عدم ابتلا فرد به فشارخون بالا بسیار زیاد است.

نتیجه گیری

باتوجه به یافته های به دست آمده در این تحقیق و تعیین بعضی عوامل خطر که بر اساس نتایج آزمایشات و نوار قلبی حاصل شده است، می توان با اطلاع رسانی به پزشکان جهت شناخت عوامل خطر و در نتیجه تغییر در نگرش و نحوه درمان این عوامل، احتمال ابتلا به فشارخون بالا و عوارض قلبی، مغزی، کلیوی و چشمی ناشی از آن را کاهش داد. از طرف دیگر می توان در درمانگاه ها و مطب ها از مدل های به دست آمده برای فشارخون بالای

در این تحقیق به بررسی عوامل خطر بیماری فشارخون بالا پرداختیم که اهم نتایج آن در سطور فوق ذکر گردید. جهت دقت نتایج، این تحقیق طوری طراحی شده است که نسبت شهر به روستا به نسبت جمعیت شهری و روستایی توزیع شده که این موضوع قابلیت تعمیم به جامعه را افزایش می دهد و هم چنین توزیع از جهت جنسیت نیز رعایت شده تا امکان تعمیم آن به جامعه وجود داشته باشد.

بین سطح هماتوکریت و پلاکت و فشارخون بالا ارتباطی وجود نداشته است. ولی در مطالعه ای ارتباطی بین سطح هماتوکریت و فشارخون ذکر شده است. البته در این مطالعه عوامل خطر دیگر ایجاد فشارخون بالا مانند سابقه فامیلی و... در نظر گرفته نشده است که این موضوع می تواند منجر به ایجاد خطأ در نتایج این مطالعه شده باشد (۷).

بین میانگین های MCV و MCH و فشارخون بالا ارتباطی وجود نداشت. این دو فاکتور بیشتر تحت تأثیر اسید فولیک، آهن و ویتامین B12 می باشند که این فاکتورها نیز نقش شناخته شده ای در مورد فشارخون بالا ندارند. بین سطح BUN و Cr و فشارخون ارتباط معنی دار وجود داشت. به این معنی که سطح اوره خون و کراتینین در افراد دچار فشارخون بالا به طور قابل ملاحظه ای بالاتر از افراد غیر فشارخونی است که این موضوع با این اصل علمی که کلیه ما در تولید فشارخون نقشی مهم داشته و خیلی از موارد فشارخون بالا به دلیل اختلال در عملکرد کلیه ها است همانگی دارد. بین افزایش سطح کلسترول و فشارخون بالا ارتباط قابل توجهی وجود که این مطلب در بعضی تحقیقات دیگر نیز تأیید شده است (۱).

4. Suka M, Sugimari H. [Risk factors for hypertension. A longitudinal study of middle-aged Japanese male workers]. Nippon Koshu Eiso Zosshi 2001;48(7):543-50.
5. Henrich J, Doring A. Blood pressure and rhinitis in adults: results of the MONICA/KORA- study. J Hypertension 2004; 22(5) 889-92.
6. Nakonishi K, Yosid H, Okamata M. Hematocrit and risk for hypertension in middle-aged Japanese male office workers. Ind Health 2001; 39(1):17-70.
7. Nakinshi N, Nokamure K. Risk factors for the development of hypertension: a 6-year longitudinal study of middle-aged Japanese men. J Hypertension 1999;16(6):753-9.
8. Iroshima Y, Horio T. Uric acid and LV mass index and risk of CVD. Hypertension journal 2005;27(EPUD ahead of print).
9. Lepira FP, Koyenbe PK. Clinical correlated of LVH in black patient. Cardiovasc J S Afr 2005;30:91-5.
10. Bendahamane S, Zaim S. Factors correlated with LV mass in hypertensive patients. ANN Cardiol Angeiol 2005; 54(5): 263-8.

سیستمیک، جهت تعیین احتمال عدم ابتلا در افراد دارای سابقه خانوادگی مثبت استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

از همکاری آقایان دکتر فانی، مشایخی، داشمند، رضائی، دلاور و خانم دکتر سلطانی که در انجام این تحقیق ما را یاری نموده‌اند، تشکر می‌نماییم.

منابع

1. Nakanishi N, Li W, Fukuda H. Multiple risk factor clustering and risk of hypertension in Japanese male office workers. Ind Health 2003;41(4):327-331.
2. Bogg- Hanssen E, Bald UL. Risk factor clustering in patients with hypertension and non-insulin-dependent diabetes mellitus. The Skaraborg hypertension project. J Intern Med 1988;243(3):223-32.
3. Murphy NG, Schrear CD. Hypertension in Alaska natives: association with overweight, glucose intolerance, diet and mechanized activity. ETN Health 1997; 2(4):267-75.

Appointment of a model for hypertension in Arak

Sadr-nia S¹, Chehrei A²

Abstract

Introduction: Hypertension is a common asymptomatic and usually easy to treat disease. Regarding the fact that genetic, social and nutritional factors responsible for inducing hypertension are not the same in different societies, it is necessary to performe a study to introduce a model of hypertention which includes laboratory measures as risk factors of hypertension at Arak city in 2004.

Materials and Methods: This is a case-control study. Study samples were 1000 persons (263 patients with hypertension and 737 healthy people). Samples were selected using multi-stage method in which the population ratio in city and village in both groups was considered. Laboratory findings and ECG results were documented. Data was analyzed using descriptive statistics and logistic regression.

Results: In this study hypertensive patients were compared to healthy people. Some risk factors in this study were LVH ($p<0.0001$), high triglyceride, hypercholesterolemia and hyperglycemia. Also a model was made based on ECG results and laboratory findings to predict the probability of hypertension.

Conclusion: By educating physicians about the determined risk factors in this study, they can control them better and decrease hypertension complications in heart, brain, kidney and eye. On the other hand the obtained model can be used in determination of the propable hypertension in people with positive family history.

Key words: Hypertension, risk factors, LVH, cholesterol, logestic regression

¹ - Assistant professor, cardiologist, Arak University of medical sciences.

² - Resident of pathology, Isfahan University of medical sciences.