

تحقیقی

ارتباط مؤلفه‌های رژیم غذایی با خطر پرفشاری خون: مطالعه قند و لیپید تهران (۹۰-۱۳۸۷)

دکتر پروین میرمیران^۱، زهرا بهادران^۲، سحر میرزایی^۳، مهدیه گل زرنده^۴، دکتر فریدون عزیزی^{۵*}

۱- دانشیار، گروه آموزشی تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. ۲- کارشناس ارشد علوم تغذیه، محقق، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. ۳- کارشناس علوم تغذیه، محقق، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. ۴- استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

چکیده

زمینه و هدف: پرفشاری خون در درازمدت منجر به آسیب‌های جبران‌ناپذیر سیستم قلبی-عروقی، مویرگ‌های حساس و افزایش احتمال بروز سکت‌های مغزی می‌شود و می‌تواند اثرات دیگر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی مانند دیس‌لیپیدمی، سیگار، دیابت و چاقی را تشدید کند. این مطالعه به منظور تعیین ارتباط برخی عوامل رژیم غذایی با خطر پرفشاری خون در افراد شرکت‌کننده در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی تحلیلی روی ۶۰۸۹ فرد (۲۸۰۷ مرد و ۳۲۸۲ زن) ۷۰-۱۹ ساله شرکت‌کننده در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران در سال‌های ۹۰-۱۳۸۷ انجام شد. در مطالعه حاضر تمامی افراد با اطلاعات کامل تغذیه، دموگرافیک، تن‌سنجی و ارزیابی‌های فشارخون برای آنالیز انتخاب شدند. اطلاعات رژیم غذایی با استفاده از یک پرسشنامه بسامد خوراک با ۱۴۷ ماده غذایی روا و پایا ارزیابی شد. نسبت شانس پرفشاری خون در چارک‌های عوامل غذایی با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک و با تعدیل اثر عوامل احتمالی مخدوش‌گر ارزیابی شد.

یافته‌ها: شیوع پرفشاری خون ۲۹/۸ درصد تعیین شد. میانگین وزن، نمایه توده بدن و دورکم در مبتلایان به پرفشاری خون به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد سالم بود ($P < 0/05$). شیوع چاقی شکمی و بی‌سوادی نیز در مبتلایان به پرفشاری خون در مقایسه با افراد سالم بیشتر بود ($P < 0/05$). رابطه مستقیم غیرمعنی‌داری میان دانسیته انرژی، چربی کل و چربی اشباع مشاهده شد. دریافت مقادیر بالاتر فیبر با کاهش خطر پرفشاری خون در ارتباط بود ($P < 0/05$ ، $OR: 0/37-0/98$ ، $95\%CI: 0/62$). چهارک چهارم دریافت پروتئین رژیم غذایی نیز با افزایش خطر پرفشاری خون همراه بود ($P < 0/05$ ، $OR: 1/2$ ، $95\%CI: 1/02-1/43$). افرادی که مقادیر کمتری میوه و مغز دانه دریافت کرده بودند ($P < 0/05$ ، $OR: 1/33$ ، $95\%CI: 1/10-1/85$)؛ در مقایسه با افراد دارای مقادیر بالاتری از میوه و مغز دانه در رژیم غذایی ($P < 0/05$ ، $OR: 1/21$ ، $95\%CI: 1/02-1/42$)، شانس بالاتری برای ابتلا به پرفشاری خون داشتند.

نتیجه‌گیری: مصرف مقادیر بالاتری از فیبر می‌تواند اثرات محافظتی در برابر پرفشاری خون داشته باشد. در حالی که برخی مؤلفه‌های دیگر رژیم غذایی از جمله مقادیر بالای پروتئین می‌تواند به عنوان عامل خطر محسوب گردد.

کلیدواژه‌ها: پرفشاری خون، رژیم غذایی، دانسیته انرژی، درشت‌مغذی‌ها، میوه، سبزیجات، لبنیات، مغز دانه‌ها، گوشت

* نویسنده مسؤول: دکتر فریدون عزیزی، پست الکترونیکی azizi@endocrine.ac.ir

نشانی: تهران، خیابان یمن، خیابان شهید اعرابی، پلاک ۲۴، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، صندوق پستی ۱۹۳۹۵-۴۷۶۳

تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۳۲۵۰۰، نمابر ۲۲۴۱۶۲۶۴

وصول مقاله: ۹۳/۴/۳، اصلاح نهایی: ۹۳/۵/۱۸، پذیرش مقاله: ۹۳/۵/۱۸

مقدمه

۸۵ میلی‌متر جیوه یا بالاتر و یا فشارخون سیستولی بیش از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه باشد؛ فرد مبتلا به فشارخون بالا در نظر گرفته می‌شود (۱). به‌نظر می‌رسد شیوع فشارخون بالا در کشورهای در حال توسعه، در حال افزایش است. در حاشیه مدیترانه، فشارخون بالا ۲۶ درصد از کل جمعیت را تحت تاثیر قرار داده است. شیوع

تعاریف مختلفی برای پرفشاری خون بیان شده است؛ اما براساس الگوی ارائه شده توسط کمیته ملی مشترک در مورد پیشگیری، تشخیص، ارزیابی و درمان پرفشاری خون در افراد بالغ، چنانچه در دو نوبت متوالی و با فاصله زمانی متوسط، فشارخون دیاستولی

۷۹۵۶ نفر ارزیابی‌های تن‌سنجی، بیوشیمیایی و اطلاعات تغذیه‌ای را کامل کردند. در مطالعه حاضر تمامی افراد با اطلاعات کامل تغذیه، دموگرافیک، تن‌سنجی و ارزیابی‌های فشارخون برای آنالیز انتخاب شدند. چنانچه افراد رژیم غذایی خاصی داشتند و یا میزان انرژی دریافتی روزانه آنها کمتر از ۸۰۰ یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری بود؛ در مطالعه وارد نشدند. بدین ترتیب داده‌های مربوط به ۶۰۸۹ نفر محاسبه گردید.

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسشنامه نیمه کمی روا و پایا بسامد خوراکی با ۱۴۷ ماده غذایی براساس فراوانی مصرف هر آیتم غذایی در سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه، در ابتدای مطالعه ثبت شد. از آنجا که جدول ترکیبات غذایی ایران تکمیل و بروز نشده است؛ انرژی و مواد مغذی دریافتی با استفاده از جدول ترکیبات غذایی USDA (U.S Department of Agriculture) محاسبه شد (۱۱).

اطلاعات دموگرافیک توسط افراد مصاحبه گر ماهر با استفاده از پرسشنامه‌های اعتباریابی شده، ثبت گردید. وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال (سکا، ساخت آلمان) با حداقل پوشش فرد و با تقریب ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد در حالت ایستاده و بدون کفش با استفاده از متر ثابت شده بر روی دیوار با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. اندازه دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری و بدون فشار بر سطح بدن اندازه‌گیری و با تقریب ۰/۱ ثبت گردید. برای اندازه‌گیری فشارخون، افراد ابتدا به مدت پانزده دقیقه به صورت نشسته استراحت کردند. سپس فشارخون افراد با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای (Richter، ساخت آلمان) به فاصله ۳۰ ثانیه دوبار اندازه‌گیری و میانگین آن ثبت شد. مصرف داروهای ضدفشارخون در یک سال گذشته در پرسشنامه درج گردید. فشارخون براساس معیار NCEP ATP III تعریف شد (۱۲). افراد با فشارخون سیستولیک مساوی و بالاتر از ۱۳۵ میلی‌متر جیوه و یا فشارخون دیاستولیک مساوی و بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا افراد با مصرف داروهای ضدفشارخون، به عنوان بیماران مبتلا به پرفشاری خون در نظر گرفته شدند.

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-16 تجزیه و تحلیل شدند. تفاوت میانگین متغیرهای جمعیت‌شناختی و شیوه زندگی، اندازه‌های تن‌سنجی و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک بین دو گروه مبتلا به پرفشاری خون و افراد سالم با استفاده از آزمون تی برای متغیرهای کمی و آزمون کای اسکور برای متغیرهای کیفی تعیین شد. تفاوت میانگین دریافت انرژی، مواد مغذی و گروه‌های غذایی بین دو گروه مبتلا به پرفشاری خون و افراد سالم با استفاده از

پرفشاری در منطقه خاورمیانه نیز در حدود ۲۱/۷ درصد گزارش شده است (۳ و ۲). شیوع پرفشاری خون در جمعیت بررسی شده در مطالعه قند و لیپید تهران بعد از تعدیل برای سن ۱۹/۴ درصد در زنان و ۲۳/۳ درصد در مردان تعیین شد (۴). پرفشاری خون در درازمدت منجر به آسیب‌های جبران‌ناپذیر سیستم قلبی - عروقی، مویزگ‌های حساس و افزایش احتمال بروز سکته‌های مغزی می‌شود (۵). علاوه بر این، پرفشاری خون به تنهایی می‌تواند اثرات دیگر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی مانند دیس‌لیپیدمی، سیگار، دیابت و چاقی را تشدید کند (۶). مطالعات به عمل آمده نشان داده است که درمان و کنترل پرفشاری خون می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و عوارض آن را کاهش دهد (۷). حتی مداخلات غیر دارویی نیز می‌تواند به شکل موثری از فشارخون بکاهد. بنابراین همواره به عنوان یک روش موثر در پیشگیری و درمان پرفشاری خون در نظر بوده است (۸). بسیاری از عوامل مانند وراثت، محیط زیست، حساسیت به نمک، سطح رنین پلاسما، میزان حساسیت به انسولین، یون‌هایی از جمله سدیم، کلرید و کلسیم، عوامل موثر بر دوره پرفشاری خون (سن، نژاد، جنس، مصرف سیگار، الکل، کلسترول سرم، عدم تحمل گلوکز و وزن) می‌توانند بر ایجاد پرفشاری خون تاثیر به‌سزایی داشته باشند (۹). رژیم غذایی، الگوی دریافت درشت‌مغذی‌ها، ریزمغذی‌ها، گروه‌های غذایی مختلف، فیتوکیماکال‌ها و آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی از جمله عوامل تاثیر گذار بر تنظیم کوتاه‌مدت و درازمدت فشارخون هستند و بر خطر بروز و گسترش پرفشاری خون و عوارض آن نقش کلیدی دارند (۱۰). سال‌هاست که بحث ارتباط پرفشاری خون با الگوی دریافت غذایی، ریزمغذی‌ها، درشت‌مغذی‌ها و برخی گروه‌های غذایی مطرح است؛ اما در این زمینه اختلاف نظرهایی وجود دارد و به نظر می‌رسد این رابطه در جمعیت‌ها، گروه‌های سنی و نژادهای مختلف تفاوت‌هایی داشته باشد. علاوه بر این ارتباط بین برخی از مؤلفه‌های رژیم غذایی و پرفشاری خون کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. لذا این مطالعه به منظور تعیین ارتباط برخی عوامل رژیم غذایی با خطر پرفشاری خون در افراد شرکت کننده در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی تحلیلی روی ۶۰۸۹ نفر (۲۸۰۷ مرد و ۳۲۸۲ زن) ۷۰-۱۹ ساله شرکت کننده در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران در سال‌های ۹۰-۱۳۸۷ انجام شد.

مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه آینده‌نگر با هدف تعیین و پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر است که از سال ۱۳۷۸ روی ساکنین بالای ۳ سال منطقه ۱۳ تهران آغاز شده است و جمع‌آوری اطلاعات هر سه سال یک‌بار ادامه دارد. در طول مرحله چهارم،

انرژی، مواد مغذی و گروه‌های غذایی بین دو گروه مبتلا به پرفشاری خون و سالم در جدول ۲ آمده است. بین دو گروه از نظر اجزای رژیم غذایی از جمله انرژی دریافتی، دانسیته انرژی رژیم غذایی، دریافت درشت‌مغذی‌ها، ریزمغذی‌ها و گروه‌های غذایی تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

نسبت شانس ابتلا به پرفشاری خون در چارک‌های عوامل رژیم غذایی در جدول ۳ آمده است.

ارتباط معکوس غیرمعنی‌داری میان دانسیته انرژی رژیم غذایی (بیشتر یا مساوی ۱۱۵ کیلوکالری در هر ۱۰۰ گرم غذا) و خطر پرفشاری خون مشاهده شد. نسبت شانس پرفشاری خون در چارک چهارم دانسیته انرژی در مقایسه با چارک اول ۱/۲۶ (95% CI: ۰/۸۲-۱/۹۱) تعیین شد. به موازات افزایش دانسیته انرژی خطر پرفشاری نیز روند افزایشی غیرمعنی‌داری داشت.

خطر پرفشاری خون در چارک چهارم دریافت فیبر غذایی به‌طور قابل ملاحظه‌ای پایین‌تر بود (OR: ۰/۳۷-۰/۹۷، 95% CI: ۰/۶۲) و نیز روند کاهشی خطر پرفشاری خون به موازات افزایش دریافت فیبر غذایی مشاهده گردید ($P < 0/05$).

چارک چهارم دریافت پروتئین رژیم غذایی نیز با افزایش خطر پرفشاری خون همراه بود (OR: ۱/۲۰، 95% CI: ۱/۰۲-۱/۴۳). افرادی که مقادیر کمتری میوه (کمتر از ۱۶۴ گرم در روز) و مغزدهانه (کمتر از ۲ گرم در روز) دریافت کرده بودند ($P < 0/05$)، بالاتری از میوه و مغزدهانه در رژیم غذایی ($P < 0/05$)، شانس بالاتری برای ابتلا به پرفشاری خون داشتند. همچنین به موازات افزایش مصرف میوه و مغزدهانه‌ها، خطر پرفشاری خون نیز به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$).

دریافت بالاتر لبنیات (بیشتر و یا مساوی ۵۷۶ گرم در روز) ارتباط غیرمعنی‌داری با نسبت شانس پرفشاری خون نشان داد

آنالیز کوواریانس و با تعدیل اثر جنس و سن تعیین شد. نسبت شانس پرفشاری خون براساس چارک‌های عوامل رژیم غذایی، آزمون رگرسیون لجستیک با تعدیل اثر سن (سال)، جنس، نمایه توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)، دور کمر (سانتی‌متر)، وضعیت استعمال دخانیات (بله/خیر)، انرژی دریافتی روزانه (کیلوکالری/روز)، انرژی دریافتی حاصل از چربی کل، چربی اشباع، کربوهیدرات و پروتئین، دریافت روزانه سدیم (گرم/روز) و پتاسیم (گرم/روز) تعیین شد. برای ارزیابی روند نسبت شانس ابتلا به پرفشاری خون، میانه دریافت هر یک از عوامل رژیم غذایی در هر چارک وارد مدل شد. سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

خصوصیات دموگرافیک، تن‌سنجی و سایر خصوصیات افراد شرکت‌کننده در مطالعه بر بنای وضعیت پرفشاری خون در جدول یک آمده است. ۴۶ درصد شرکت‌کنندگان در مطالعه مرد بودند. میانگین سن افراد در ابتدای مطالعه 41 ± 12 سال، میانگین نمایه توده بدنی $27/6 \pm 5$ کیلوگرم بر مترمربع و میانگین دور کمر 93 ± 13 سانتی‌متر بود.

میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب 115 ± 17 میلی‌متر جیوه و 77 ± 11 میلی‌متر جیوه بود. ۱۸۱۲ نفر (۲۹/۷۵ درصد) به بیماری پرفشاری خون مبتلا بودند.

سن بیماران مبتلا به پرفشاری خون و سالم به ترتیب $49/6 \pm 13/9$ سال و $38/1 \pm 12/9$ سال بود ($P < 0/05$) و بیشتر مبتلایان جنسیت مذکر (۵۵ درصد در مقابل ۴۱ درصد) داشتند ($P < 0/05$). میانگین وزن، نمایه توده بدن و دور کمر در مبتلایان به پرفشاری خون به‌طور معنی‌داری از افراد سالم بالاتر بود ($P < 0/05$).

شیوع چاقی شکمی و بی‌سوادی نیز در مبتلایان به پرفشاری خون در مقایسه با افراد سالم بیشتر بود ($P < 0/05$). مصرف دخانیات در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. مقایسه میانگین دریافت

جدول ۱: خصوصیات دموگرافیک، تن‌سنجی، و شیوه زندگی شرکت‌کنندگان در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران براساس وضعیت فشارخون

مبتلا به پرفشاری خون (۱۸۱۲ نفر)	عدم ابتلا به پرفشاری خون (۴۲۷۷ نفر)	
$49/6 \pm 13/9$	$38/1 \pm 12/9$ *	سن (سال)
۵۵/۵	۴۲/۱	جنسیت مرد (درصد)
$79/9 \pm 0/3$	$71/8 \pm 0/2$ *	وزن (کیلوگرم)
$29/7 \pm 0/1$	$26/7 \pm 0/1$ *	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
$98/0 \pm 0/3$	$91/2 \pm 0/2$ *	دور کمر (سانتی‌متر)
$0/94 \pm 0/01$	$0/91 \pm 0/01$ *	دور کمر به دور باسن
۷۰/۱	$34/3$ *	چاقی شکمی (درصد)
۱۳/۳	۱۴/۸	مصرف دخانیات (درصد)
۵/۲	۱/۲ *	بی‌سوادی (درصد)
$131 \pm 0/3$	$107 \pm 0/2$ *	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)
$89/0 \pm 0/2$	$73/5 \pm 0/1$ *	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار و یا درصد بیان شده‌اند. * $P < 0/05$

جدول ۲: دریافت انرژی، مواد مغذی و گروه‌های غذایی شرکت کنندگان در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران براساس وضعیت فشارخون

عدم ابتلا به پرفشاری خون (۴۲۷۷ نفر)	مبتلا به پرفشاری خون (۱۸۱۲ نفر)	
۲۶۶۶±۲۰	۲۶۷۰±۳۲	انرژی (کیلوکالری)
۱۰۱±۰/۴	۱۰۲±۰/۶	دانسیته انرژی رژیم غذایی (کیلوکالری/۱۰۰ گرم غذا)
۵۸/۷±۰/۱	۵۸/۵±۰/۱	کربوهیدرات (درصد از انرژی)
۱۴/۷±۰/۰۵	۱۴/۹±۰/۰۸	پروتئین (درصد از انرژی)
۳۰/۳±۰/۱	۳۰/۱±۰/۲	چربی (درصد از انرژی)
۸/۸±۰/۰۵	۸/۸±۰/۰۷	چربی اشباع (درصد از انرژی)
۱۹/۴±۰/۱	۱۹/۳±۰/۲	فیبر (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی)
۶۰۷±۳	۶۱۴±۵	کلسیم (میلی‌گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی)
۱۹۴±۰/۶	۱۹۶±۱	منیزیم (میلی‌گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی)
۱/۹±۰/۰۶	۱/۹±۰/۱۴	پتاسیم (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی)
۳۰۳±۳	۲۹۳±۵	سبزیجات
۴۵۶±۷	۴۳۹±۱۲	میوه‌ها (گرم/روز)
۴۵۴±۵	۴۶۰±۸	لبنیات (گرم/روز)
۱۴۷±۳	۱۵۷±۵	غلات کامل (گرم/روز)
۵۰±۱	۵۰±۱	حبوبات (گرم/روز)
۱۰±۰/۴	۹/۵±۷/۶	مغزداغها (گرم/روز)
۱۰۷±۵	۹۹±۷	گوشت (گرم/روز)

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار و یا درصد بیان شده‌اند. * P<۰/۰۵

جدول ۳: نسبت شانس و حدود اطمینان ابتلا به پرفشاری خون شرکت کنندگان در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران برحسب چارک عوامل رژیم غذایی

p-value	چارک چهارم		چارک سوم		چارک دوم		
	حدود اطمینان ۹۵ درصد	نسبت شانس	حدود اطمینان ۹۵ درصد	نسبت شانس	حدود اطمینان ۹۵ درصد	نسبت شانس	
۰/۰۴	۰/۸۲-۱/۹۱	۱/۲۶	۰/۷۲-۱/۵۱	۱/۰۴	۰/۶۳-۱/۲۸	۰/۸۹	دانسیته انرژی
۰/۵۲	۰/۸۳-۱/۱۶	۰/۹۸	۰/۷۹-۱/۱۱	۰/۹۴	۰/۷۵-۱/۰۵	۰/۸۸	کربوهیدرات
۰/۱۴	۱/۰۲-۱/۴۳	۱/۲	۰/۹۵-۱/۳۶	۱/۱۴	۰/۸۵-۱/۲۲	۱/۰۲	پروتئین
۰/۱۴	۰/۹۵-۱/۴۱	۱/۱۶	۰/۷۸-۱/۱۳	۰/۹۴	۰/۸۵-۱/۲۲	۱/۰۲	چربی کل
۰/۷۲	۰/۸۴-۱/۷۴	۱/۲۱	۰/۷۳-۱/۴۸	۱/۰۴	۰/۷۷-۱/۵۵	۱/۰۹	چربی اشباع
۰/۰۴	۰/۳۷-۰/۹۷	۰/۶۲	۰/۷۲-۱/۴۷	۱/۰۳	۰/۷۵-۱/۴۸	۱/۰۶	فیبر
۰/۹۴	۰/۷۷-۱/۲۸	۰/۹۹	۰/۸۱-۱/۲۰	۰/۹۹	۰/۸۷-۱/۲۶	۱/۰۵	کلسیم
۰/۵۱	۰/۳۹-۱/۲۹	۰/۶۹	۰/۵۹-۱/۲۹	۰/۸۸	۰/۵۷-۱/۱۴	۰/۸۱	پتاسیم
۰/۰۳	۰/۸۹-۱/۲۸	۱/۰۱	۰/۸۳-۱/۱۸	۰/۹۹	۱/۱۵-۱/۵۸	۱/۳۳	میوه
۰/۵۶	۰/۸۱-۱/۱۸	۰/۹۸	۰/۸۲-۱/۱۷	۰/۹۸	۰/۹۲-۱/۳۲	۱/۱	سبزیجات
۰/۰۸	۰/۹۶-۱/۳۶	۱/۱۵	۰/۸۲-۱/۱۷	۰/۹۸	۰/۷۶-۱/۰۹	۰/۹۱	غلات کامل
۰/۱۷	۰/۷۷-۱/۰۹	۰/۹۱	۰/۷۸-۱/۱۱	۰/۹۳	۰/۸۱-۱/۱۵	۰/۹۷	لبنیات
۰/۲۴	۰/۶۷-۱/۱۴	۰/۸۷	۰/۶۱-۱/۱۱	۰/۸۳	۰/۴۹-۱/۰۱	۰/۷۱	حبوبات
۰/۱۳	۰/۸۳-۱/۱۵	۰/۹۷	۰/۷۱-۱/۰۳	۰/۸۷	۰/۷۲-۱/۰۰	۰/۸۵	گوشت
۰/۰۲	۰/۸۴-۱/۱۹	۱	۰/۷۹-۱/۱۳	۰/۹۵	۱/۰۲-۱/۴۲	۱/۲۱	مغزداغها

نسبت شانس با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک و پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده سن، جنس، نمایه توده بدن، فعالیت بدنی، وضعیت استعمال سیگار، انرژی دریافتی، درصد انرژی دریافتی از کربوهیدرات، چربی کل، چربی اشباع، چربی غیراشباع مونو و پلی و پروتئین تخمین زده شدند. p-value برای روند با استفاده از مقادیر میانه هر چارک در آزمون رگرسیون لجستیک با شرایط مذکور محاسبه شد. چارک اول به عنوان رفرنس در نظر گرفته شد.

مغزداغ‌های گیاهی با افزایش خطر پرفشاری خون در ارتباط است. همچنین میزان دانسیته انرژی رژیم غذایی می‌تواند یکی از عوامل تغذیه‌ای اثرگذار بر پرفشاری خون باشد. اگرچه افزایش خطر پرفشاری خون در چارک چهارم دانسیته انرژی معنی دار نبود؛ اما روند معنی داری میان افزایش دانسیته انرژی رژیم غذایی با خطر پرفشاری خون مشاهده شد. ارتباط دانسیته انرژی رژیم غذایی با فشارخون کمتر مورد

چارک چهارم در مقایسه با چارک اول ۰/۷۷-۱/۰۹: ۹۵%CI، (OR: ۰/۹۱) و ارتباطی میان کلسیم رژیم غذایی با پرفشاری خون مشاهده نشد.

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه برخی عوامل رژیم غذایی از جمله میزان پروتئین دریافتی و فیبر رژیم غذایی با سطوح افزایش یافته فشارخون در ارتباط هستند. همچنین دریافت مقادیر پایین میوه و

است که در کاهش خطر پرفشاری خون موثر شناخته شده‌اند (۲۱). پیگیری چهار ساله سالمندان در دانمارک مویده این مطلب بود که مصرف مقادیر بالاتری از میوه‌ها در کاهش خطر بروز پرفشاری خون نقش به‌سزایی دارد (۲۲).

در مطالعه حاضر دریافت بالاتر لیبیات ارتباط غیرمعنی داری با نسبت شانس پرفشاری خون نشان داد. همچنین ارتباطی میان کلسیم رژیم غذایی با ابتلا به بیماری پرفشاری خون مشاهده نشد. پیگیری ۱۰ ساله ۱۷۵۰ زن و مرد انگلیسی نشان داد که مصرف لیبیات اثر محافظتی ضعیف غیرمعنی داری در پیشگیری از پرفشاری خون دارد (۲۳). پیگیری ۲ ساله ۲۲۴۵ زن و مرد ۵۵ ساله و بالاتر نشان داد که مصرف لیبیات کم چرب با کاهش خطر نسبی پرفشاری خون مرتبط است (۲۴). نتایج یک متاآنالیز روی مطالعات آینده‌نگر در زمینه بررسی ارتباط مصرف لیبیات و پرفشاری خون نشان داد که مصرف لیبیات (۷۰۰-۱۰۰ گرم در روز)، لیبیات کم چرب (۶۰۰-۱۰۰ گرم در روز) و شیر (۵۰۰-۱۰۰ گرم در روز) ارتباط خطی معکوس با خطر پرفشاری خون دارد. همچنین مصرف لیبیات پرچرب، لیبیات تخمیری، ماست و پنیر ارتباطی با خطر نسبی پرفشاری خون نداشت (۲۵).

از آنجا مطالعه حاضر به روش مقطعی انجام شد؛ بررسی تقدم رابطه علی و معلولی بین عوامل رژیم غذایی با خطر پرفشاری خون امکان‌پذیر نبود. عدم مشاهده رابطه معنی دار میان برخی مؤلفه‌های رژیم غذایی با خطر پرفشاری خون در این مطالعه می‌تواند ناشی از ماهیت مقطعی بودن مطالعه حاضر و نیز اثر عوامل مخدوش کننده‌ای باشد که در نظر گرفته نشده‌اند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی ارتباط میان مؤلفه‌های رژیم غذایی با پرفشاری خون با در نظر گرفتن عوامل بیولوژیک مخدوش‌گر تعیین گردند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان دهنده ارتباط مستقیم پروتئین دریافتی و نیز ارتباط معکوس دریافت فیبر با خطر پرفشاری خون است. از آنجا که در مدل‌های رگرسیون لجستیک، اثر سن، جنس، استعمال سیگار، نمایه توده بدن، دور کمر و دریافت انرژی به عنوان عوامل مخدوش کننده کنترل گردید؛ می‌توان روابط مشاهده شده را مستقل از این عوامل در نظر گرفت.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح ملی تحقیقات (شماره ۱۲۱) بود و با حمایت پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گردید. بدین وسیله از شرکت کنندگان در مطالعه قند و لیپید تهران و نیز همکاران واحد قند و لیپید سپاسگزاری می‌نمایم.

بررسی قرار گرفته است و بعضی مطالعات به تاثیر دانسیته انرژی بر وزن و سندرم متابولیک پرداخته‌اند (۱۳ و ۱۴). از آنجا که دانسیته انرژی معرف ترکیب مواد غذایی است که رژیم غذایی فرد را تشکیل می‌دهد و برخی مؤلفه‌ها نظیر میزان چربی و فیبر تاثیر به‌سزایی در تعیین دانسیته انرژی دارند؛ می‌توان ارتباط مشاهده شده را به تاثیر این عوامل نسبت داد. در این مطالعه ارتباط معکوس معنی داری میان فیبر رژیم غذایی با شانس ابتلا به بیماری پرفشاری خون مشاهده گردید. پیش از این مطالعات متعددی تاثیر محافظتی فیبر غذایی را در مقابل خطر پرفشاری خون گزارش کرده‌اند. مطالعه آینده‌نگر انجام شده روی ۵۸۸۰ اسپانیایی نشان داد که دریافت مقادیر بالاتر فیبر از منابع غلات کامل و حبوبات با کاهش خطر بروز پرفشاری خون در ارتباط است و این ارتباط در میان مردان، افراد چاق و مسن‌تر بارزتر است (۱۵).

نتایج یک متاآنالیز نیز نشان داد که ارتباط معکوس میان میزان دریافت رژیمی فیبر با تغییرات فشارخون سیستولیک و دیاستولیک وجود دارد (۱۶).

از دیگر عوامل رژیمی موثر بر پرفشاری خون، میزان و نوع چربی رژیم غذایی است (۱۷). در مطالعه حاضر دریافت مقادیر بالاتری از چربی و چربی اشباع از غذا با افزایش قابل توجه اما غیرمعنی دار خطر پرفشاری خون همراه بود. نوع اسیدهای چرب دریافتی به واسطه اثر بر ساختار و عملکرد غشاء سلول و آنزیم‌های تحت تاثیر مانند آمینوپپتیدازهای موثر بر متابولیسم آنزیم آنژیوتانسین ۲، در تنظیم فشارخون نقش به‌سزایی دارند (۱۶).

یافته مهم دیگر مطالعه حاضر، ارتباط میان افزایش مصرف پروتئین با افزایش خطر پرفشاری خون بود. پروتئین دریافتی بالاتر از ۱۶ درصد از انرژی به‌طور معنی دار با افزایش ۲۰ درصدی خطر پرفشاری خون در ارتباط بود. در مطالعه‌ای که روی افراد میانسال و سالمند صورت پذیرفت؛ ارتباطی میان میزان پروتئین رژیم غذایی با پرفشاری خون مشاهده نشد و فقط مصرف بالای پروتئین حیوانی در سالمندان بالای ۷۰ سال خطر پرفشاری خون را افزایش داده بود (۱۸). برخی مطالعات نیز نقش محافظتی برای پروتئین رژیم غذایی در برابر پرفشاری خون قائل شده‌اند و گزارش کرده‌اند میان پروتئین رژیم غذایی با پرفشاری خون رابطه معکوس وجود دارد (۱۹). به‌نظر می‌رسد اثرات محافظتی پروتئین در مقابل پرفشاری خون بیشتر مرتبط با پروتئین گیاهی باشد (۲۰).

در مطالعه حاضر مصرف میوه و مغزدها با خطر پرفشاری خون ارتباط معکوس داشت. وجود مقادیر فراوان فیبر، فیتوکیماکال‌ها، ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان، ریز مغذی‌های ضروری نظیر پتاسیم و منیزیم از جمله امتیازات گروه غذایی میوه و مغزدها می‌باشد.

References

- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001 May;285(19):2486-97.
- Musaiger AO, Al-Hazzaa HM. Prevalence and risk factors associated with nutrition-related noncommunicable diseases in the Eastern Mediterranean region. *Int J Gen Med*. 2012;5:199-217.
- Motlagh B, O'Donnell M, Yusuf S. Prevalence of cardiovascular risk factors in the Middle East: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009 Jun;16(3):268-80.
- Martins Mdo C, Ricarte IF, Rocha CH, Maia RB, Silva VB, Veras AB, et al. [Blood pressure, excess weight and level of physical activity in students of a public university]. *Arq Bras Cardiol*. 2010 Aug;95(2):192-9. [Article in English, Portuguese]
- Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), 1999-2000. *J Hum Hypertens*. 2002 May;16(5):305-12.
- Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev*. 2000 Jun;5(2):167-73.
- Whelton PK. Epidemiology of hypertension. *Lancet*. 1994 Jul;344(8915):101-6.
- Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*. 1990 Apr;335(8693):827-38.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1206-52.
- Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper D, Hauser SL, eds. *Harrison's principal of internal medicine*. 14th. New York: McGraw-Hill. 1998; pp:1380-2.
- USDA national nutrient database for standard reference, release 21. [cited 2011]; Available at: <http://www.ars.usda.gov/news/docs.htm?docid=18880>
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an american heart association/national heart, lung, and blood institute scientific statement. *Circulation*. 2005 Oct;112(17):2735-52.
- Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA*. 2009 Jul;302(4):401-11.
- Mendoza JA, Drewnowski A, Christakis DA. Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in U.S. adults. *Diabetes Care*. 2007 Apr;30(4):974-9.
- Alonso A, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Pajares RM, Martínez-González MA. Vegetable protein and fiber from cereal are inversely associated with the risk of hypertension in a Spanish cohort. *Arch Med Res*. 2006 Aug;37(6):778-86.
- Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*. 2005 Jan;165(2):150-6.
- Mirmiran P, Golzarand M, Bahadoran Z, Mirzaei S, Azizi F. High-fat dairy is inversely associated with the risk of hypertension in adults: Tehran lipid and glucose study. *Int Dairy J*. 2015 Apr;43:22-26.
- Martínez-Martos JM, Ramírez-Expósito MJ. Dietary fat and hypertension: a novel approach through the proteolytic regulatory enzymes of the renin-angiotensin-system. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2006 Jul;4(3):263-76.
- Altorf-van der Kuil W, Engberink MF, van Rooij FJ, Hofman A, van't Veer P, Witteman JC, et al. Dietary protein and risk of hypertension in a Dutch older population: the Rotterdam study. *J Hypertens*. 2010 Dec; 28(12):2394-400.
- Elliott P. Protein intake and blood pressure in cardiovascular disease. *Proc Nutr Soc*. 2003 May;62(2):495-504.
- Wang YF, Yancy WS Jr, Yu D, Champagne C, Appel LJ, Lin PH. The relationship between dietary protein intake and blood pressure: results from the PREMIER study. *J Hum Hypertens*. 2008 Nov;22(11):745-54.
- Utsugi MT, Ohkubo T, Kikuya M, Kurimoto A, Sato RI, Suzuki K, et al. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension determined by self measurement of blood pressure at home: the Ohasama study. *Hypertens Res*. 2008 Jul;31(7):1435-43.
- Tsubota-Utsugi M, Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H, Kurimoto A, Suzuki K, et al. High fruit intake is associated with a lower risk of future hypertension determined by home blood pressure measurement: the OHASAMA study. *J Hum Hypertens*. 2011 Mar; 25(3):164-71.
- Heraclides A, Mishra GD, Hardy RJ, Geleijnse JM, Black S, Prynne CJ, et al. Dairy intake, blood pressure and incident hypertension in a general British population: the 1946 birth cohort. *Eur J Nutr*. 2012 Aug;51(5):583-91.
- Engberink MF, Hendriksen MA, Schouten EG, van Rooij FJ, Hofman A, Witteman JC, et al. Inverse association between dairy intake and hypertension: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr*. 2009 Jun; 89(6): 1877-83.

Original Paper

Association between some dietary factors and risk of hypertension: Tehran lipid and glucose study (2008-11)

Mirmiran P (Ph.D)¹, Bahadoran Z (M.Sc)², Mirzaei S (B.Sc)³
Golzarand M (M.Sc)², Azizi F (M.D)*⁴

¹Associated Professor, Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ²M.Sc in Nutrition, Researcher, Nutrition and Endocrine Research Center, and Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ³B.Sc in Nutrition, Nutrition and Endocrine Research Center, and Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ⁴Professor, Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Objective: Hypertension in long time can cause cardiovascular disorders and increase chance of stroke. This study was done to determine the association between some dietary factors and risk of hypertension.

Methods: This cross-sectional study was conducted on the fourth phase (2008-11) of Tehran lipid and glucose study (TLGS). In this study 6089 subjects (2807 males and 3282 females), aged 19-70 years, were participated and dietary, demographic, anthropometric and blood pressure of each subject were collected. Dietary intake was assessed using a validated and reliable food frequency questionnaire with 147-items. Odds ratio for hypertension according to quartiles of dietary factors was determined using logistic regression with adjustment for confounder variables.

Results: The rate of hypertension was 29.8%. Mean of weight, body mass index, waist circumference, prevalence of abdominal obesity and alliteration in the hypertensive subjects were significantly higher than normotensive subjects ($P < 0.05$). There was a non significant direct relationship between energy density, total fat and saturated fat. Higher consumption of fiber was associated with lower risk of hypertension (OR: 0.62, 95% CI: 0.37-0.97). The risk of hypertension increased in the highest quartiles of dietary protein (OR: 1.20, 95% CI: 1.02-1.43). Odds ratio for hypertension was higher among subjects whom consumed lower fruits and nuts than those subjects with higher fruits consumption (OR: 1.33, 95% CI: 1.15-1.85) and nuts (OR: 1.21, 95% CI: 1.02-1.42).

Conclusion: High consumption of fiber could protect against hypertension while some dietary factors such as high consumption of protein could increase risk of hypertension.

Keywords: Hypertension, Diet, Energy density, Macronutrients, Fruits, Vegetables, Dairy, Nuts, Meat

* Corresponding Author: Azizi F (M.D), E-mail: azizi@endocrine.ac.ir

Received 24 Jun 2014

Revised 9 Aug 2014

Accepted 9 Aug 2014

Cite this article as: Mirmiran P, Bahadoran Z, Mirzaei S, Golzarand M, Azizi F. [Association between some dietary factors and risk of hypertension: Tehran lipid and glucose study (2008-11)]. J Gorgan Uni Med Sci. 2015; 17(1): 54-60. [Article in Persian]