



● مقالات تحقیقی

● بررسی عوامل مؤثر بر ابتلا به پرفشاری خون در ساکنین شهرستان اراک*

چکیده

افزایش فشارخون شریانی، یک بیماری شایع، بدون علامت است که معمولاً به آسانی قابل درمان بوده و در صورت عدم درمان اغلب به عوارض مرگبار منتهی می‌شود. بدون علامت بودن این بیماری امکان تشخیص زودرس آن را کمتر می‌کند و همچنین این موضوع که عوامل ژنتیکی، اجتماعی و تغذیه‌ای در جوامع مختلف متفاوت بوده و این خود می‌تواند در الگوی ابتلا به فشارخون بالای شریانی مؤثر باشد، انجام تحقیقی که در آن عوامل محیطی - ژنتیکی به عنوان عوامل خطر ساز به وجود آمدن هیپرتانسیون در نظر گرفته شوند را تبیین می‌کند.

این تحقیق مورد-شاهدی بر روی بیماران مبتلا به فشارخون بالای ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه در سال ۱۳۸۳ در شهرستان اراک به وسیله نمونه‌گیری چند مرحله‌ای و با حجم نمونه ۱۰۰۰ نفر و با رعایت نسبت جمعیتی در شهر و روستا در هر دو گروه مورد و شاهد، انجام یافت. جمع‌آوری اطلاعات در پرسشنامه‌ای شامل مشخصات دموگرافیک، عادات اجتماعی شامل عادات غذایی، رفتار اجتماعی، شخصیتی، علایم و نشانه‌های بالینی ثبت گردید. در آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار SPSS و شاخص‌های آماری توصیفی و اصول مقایسه میانگین‌ها و نسبت‌ها و در آنالیز چند متغیره از رگرسیون لجیستیک استفاده شد. محققین در کلیه مراحل تحقیق متعهد به اصول اخلاقی اعلامیه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بودند.

در این تحقیق ۲۶۳ فرد مبتلا به پرفشاری خون اولیه با ۷۶۵ نفر افراد غیرمبتلا به پرفشاری خون اولیه (سالم یا گروه شاهد) مقایسه شدند. در مورد عوامل خطر موجود در این تحقیق می‌توان به سطح تحصیلات پایین ($P < 0/001$ و $OR = 2/78$)، وزن بالا ($P < 0/003$)، قد کوتاه ($P < 0/001$)، دفعات تماس اندک با مادر و پدر ($P < 0/001$)، تماس کمتر از ۳ بار با نزدیکان و دوستان ($P < 0/001$ و $OR = 2/06$)، عدم رضایت خانوادگی ($P < 0/004$ و $OR = 1/35$)، مرگ یکی از نزدیکان درجه اول ($P < 0/001$ و $OR = 2/45$)، وجود پدیده رینود ($P < 0/002$ و $OR = 0/41$) و سوفل کانون آنورت ($P = 0/05$ و $OR = 2/5$)، اشاره کرد. جهت پیش بینی ابتلا یا عدم ابتلا به پرفشاری خون نیز در این تحقیق سه مدل براساس مشخصات عمومی و کلیه موارد بالینی طراحی گردید.

دکتر سعید صدرنیا*

دکتر علی چهرئی^۱

۱. بخش قلب و عروق، بیمارستان امیرکبیر، دانشگاه علوم پزشکی اراک

*نشانی: اراک، خیابان راه آهن، بیمارستان امیرکبیر، تلفن همراه: ۰۹۱۸۱۶۱۱۲۵۷
پست الکترونیک: saeidsadnia@yahoo.com

با توجه به تعیین بعضی عوامل خطر در این تحقیق، براساس ویژگی‌های دموگرافیک-آنترپومتریک می‌توان با اطلاع‌رسانی از طریق رسانه‌های ارتباط جمعی، آگاهی عمومی را جهت شناخت عوامل خطر و در نتیجه تغییر رفتارهای زیان‌بخش بیماری افزایش داد و به این ترتیب ابتلا به هیپرتانسیون و عوارض قلبی - مغزی - کلیوی و چشمی آن را کاهش داد. از طرف دیگر با توجه به مدل‌های به دست آمده جهت پرفشاری‌خون فراگیر، می‌توان جهت تعیین احتمال عدم ابتلا به هیپرتانسیون در افراد دارای سابقه خانوادگی مثبت در درمانگاه‌ها و مطب نیز از آنها استفاده نمود.

واژگان کلیدی: پرفشاری‌خون، رگرسیون لجیستیک، عوامل خطر

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

مقدمه

افزایش فشارخون شریانی احتمالاً از مهم‌ترین معضلات 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، ارایه برنامه‌های آموزشی توسط مؤسسات خصوصی و دولتی باعث شد تا موارد تشخیص داده نشده و یا درمان نشده در اواخر دهه ۱۹۷۰ به ۲۵٪ کاهش یابد و هم‌زمان از میزان مرگ‌ومیر ناشی از اختلالات قلبی و عروقی کاسته شود. متأسفانه از دهه ۱۹۹۰ این آموزش‌ها کاهش یافت لذا تعداد بیماران تشخیص داده نشده به ۳۳٪ رسید [۱]. کاهش موارد مرگ‌ومیر قلبی و عروقی نیز متوقف شد و تعداد افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن توأم با فشارخون بالای درمان نشده افزایش یافت.

در بیماری پرفشاری‌خون عوامل خطر گوناگونی از جمله جنس مذکر، پایین بودن تحصیلات [۲]، نمایه توده بدنی بالا یا چاقی و سابقه خانوادگی مثبت [۳]، سن و استرس محیطی [۴]، مصرف الکل [۵، ۶] و مصرف سیگار [۷، ۸] ذکر گردیده است.

بدون علامت بودن این بیماری امکان تشخیص زودرس آن را کمتر می‌کند و همچنین این موضوع که عوامل ژنتیکی - اجتماعی - تغذیه‌ای در جوامع مختلف متفاوت بوده و این خود می‌تواند در الگوی ابتلا به فشارخون بالای شریانی مؤثر باشد، انجام تحقیقی که در آن عوامل محیطی - ژنتیکی به عنوان عوامل خطر ساز به وجود آمدن هیپرتانسیون می‌باشند را تبیین می‌کند. از طرفی شناخت مدل ابتلا به فشارخون بالای شریانی و شناخت گروه‌های پرخطر و کنترل عوامل مؤثر بر آن می‌تواند منجر به

شناخت به موقع و درمان این بیماری مهملک و همچنین غربالگری عوامل خطر آن شود.

روش کار

این تحقیق یک مطالعه مورد - شاهده می‌باشد که بر روی بیماران مبتلا به فشارخون بالای ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه که در سال ۱۳۸۳ در شهرستان اراک (شامل شهر اراک و توابع) ساکن بودند انجام یافت. حجم نمونه براساس خطای $\alpha = 1\%$ و $\text{power} = 90\%$ و نسبت گروه شاهد به مورد برابر ۳ و odd ratio قابل انتظار برابر ۲ و درصد پیش فرض مواجهه در گروه شاهد برابر ۱۸٪، ۱۰۰۰ نفر محاسبه گردید که می‌بایست با توجه به نسبت گروه شاهد به مورد، ۲۵۰ نفر مربوط به گروه مورد و ۷۵۰ نفر مربوط به گروه شاهد باشد. نمونه‌گیری

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.

آنالیز داده ها توسط نرم افزار SPSS انجام یافت و در آنالیز نتایج از شاخص های آماری میانگین، درصد فراوانی، انحراف معیار و خطای معیار و حدود اطمینان ۹۵٪ استفاده شد و در آنالیز دو متغیره بر اساس پاسخ تست های Kolmogronov - smirnov و leven از یکی از تست های Willcoxon و Logistic و در آنالیز چند متغیره از regression استفاده شد.

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

نتایج

در نگاهی به وضعیت افراد مورد پژوهش، در این تحقیق ۲۶۳ نفر مبتلا به فشارخون اولیه با ۷۶۵ نفر افراد غیرمبتلا به فشارخون (سالم یا گروه شاهد) مقایسه شدند که در کل دو گروه، ۶۷/۵٪ ساکن شهر و ۳۲/۵٪ ساکن روستا بودند. این نسبت به طور دقیق در هر دو گروه مورد و شاهد، رعایت شد. در گروه مبتلا به فشارخون و گروه شاهد به ترتیب ۷۶ و ۷۷/۹٪ زن و بقیه مرد بودند که اختلاف آماری معنی داری بین توزیع جنسیت در دو گروه وجود نداشت. به لحاظ سطح تحصیلات در گروه مورد ۶۴/۵٪ و در گروه شاهد ۳۹/۵٪ بی سواد بودند که این

جهت طبقه شهر نیز برای دستیابی به افراد گروه مورد از مراجعین شهری کلینیک تخصصی بیمارستان ولی عصر و کلینیک های خصوصی کاردیولوژی، نفرولوژی و داخلی پزشکان اراک استفاده گردید و از بین مراجعین در هر کلینیک در هر روز به طور تصادفی دو نفر انتخاب شد.

جهت گروه شاهد نیز از مراجعین به کلینیک های ارتوپدی و جراحی اعصاب که فاقد مشکل قلبی - عروقی بودند استفاده گردید و در هر روز به طور تصادفی چهار بیمار جهت ورود به تحقیق انتخاب شدند.

جهت جمع آوری اطلاعات از فرمی استفاده گردید که در آن از مشخصات دموگرافیک و عادات اجتماعی شامل عادات غذایی، رفتار اجتماعی و شخصیتی و... پرسش شده بود. این قسمت از فرم جمع آوری اطلاعات در شهر توسط پزشکان و در روستاها توسط کارشناسان بهداشت تکمیل گردید. جهت رسیدن به پرسش های این قسمت، از سیستم نمودار درختی استفاده گردید و هر یک از موارد کلی به تعدادی موارد ریزتر تقسیم و در نهایت برای شاخه های انتهایی پرسش هایی مطرح شد. همچنین در قسمت دیگر فرم جمع آوری اطلاعات، یافته های مورد نظر در معاینه بالینی فهرست شد که چه در روستا و چه در شهر، توسط پزشکان تکمیل گردید.

جهت هماهنگی بین پرسشگران برای تکمیل قسمت عادات اجتماعی و مشخصات دموگرافیک، جلسه آموزشی و توجیهی برگزار و در آن به شرح هدف هر پرسش و نحوه صحیح مطرح ساختن آن پرداخته شد. همچنین برای پزشکانی که در این طرح

به صورت چندمرحله ای^۱ انجام یافت و در مرحله اول نمونه گیری از روش طبقه ای^۲ استفاده شد و شهرستان اراک به دو طبقه شهر (٪ نمونه) و روستا (٪ نمونه) تقسیم گردید؛ سپس براساس آمار ساکنین، حجم نمونه کل در این دو طبقه به تفکیک گروه مورد و شاهد تقسیم شد. سپس در طبقه روستا مجدداً از نمونه گیری طبقه ای استفاده گردید و جامعه روستایی به سه طبقه منطقه مرکزی، کمijan و خنداب تقسیم شد و به هر یک از این مناطق به نسبت جمعیت ساکن از حجم نمونه اختصاص داده شد. سپس در مرحله بعد مجدداً از نمونه گیری طبقه ای استفاده و هر یک از طبقات روستایی فوق به سه طبقه روستاهای زیر ۲۰۰ نفر، ۲۰۰-۵۰۰ نفر و بالای ۵ هزار نفر تقسیم گردید و سپس در هر یک از این طبقات نمونه گیری به صورت خوشه ای انجام یافت، بدین گونه که جهت دستیابی به حجم نمونه اختصاص داده شده به هر یک از طبقات پس از تهیه فهرست روستاهای دارای شرایط یکسان (به عنوان مثال روستاهای زیر ۲۰۰ نفر منطقه خنداب و ...) دو روستا به طور تصادفی انتخاب و در داخل روستا جهت دستیابی به اعضای 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 پرونده های خانوار، به تعداد حجم نمونه افرادی که به لحاظ سنی و جنسی هماهنگ با افراد مورد بودند، انتخاب شدند.

1 - Multistage Sampling
2 - Stratified

میزان به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری دارد ($P < 0/001$ و $OR = 2/78$).

بین میزان تأهل در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت. میانگین تعداد فرزند در گروه مورد ۵/۱ ($4/76 - 5/44$) و در گروه شاهد ۳/۵ ($3/3 - 3/7$) بود که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود دارد ($P < 0/001$). در خصوص مقایسه مشخصات آنتروپومتریک دو گروه اطلاعات به تفسیر در جدول ۱ آمده‌اند.

در بین دو گروه مصرف غذاهای کبابی، آب‌پز و سرخ کرده اختلاف آماری معنی‌داری نداشت. میانگین دفعات بازدید از مادر و پدر در گروه دچار پرفشاری ۱/۴ ($1/2 - 1/6$) و در گروه شاهد ۳ ($2/8 - 3/2$) بود که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین این دو گروه وجود داشت ($P < 0/001$). در زمینه تماس با نزدیکان و دوستان ۶۴/۹٪ گروه مورد و ۴۷/۳٪ گروه شاهد کمتر از ۳ بار در هفته با ایشان تماس داشتند که این میزان در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری دارد ($P < 0/001$ و $OR = 2/06$).

مفهوم رضایت از زندگی شامل رضایت خانوادگی و رضایت شغلی نیز از دیگر متغیرهای سنجش شده می‌باشد که ۶۱/۱٪ گروه مورد و ۵۳/۶٪ گروه شاهد از زندگی خانوادگی خود احساس رضایت کامل نداشتند و این میزان در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری دارد ($P < 0/04$ و $OR = 1/35$). همچنین ۲۹٪ از افراد گروه مورد و ۳۲/۸٪ از افراد گروه شاهد عدم رضایت شغلی داشتند که این میزان در دو گروه

اختلاف آماری معنی‌داری ندارد. در گروه مورد ۸۲٪ و در گروه شاهد ۷۴/۸٪ دارای نگرانی ذهنی در خصوص از دست دادن کامل سلامتی (به عنوان یک استرس روحی) بودند که این میزان در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری دارد ($P < 0/03$ و $OR = 56$). دفعات مسافرت در گروه مورد ۱ ($0/993 - 1/007$) و در گروه شاهد ۱/۳ ($1/306 - 1/2994$) در سال می‌باشد که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود دارد ($P < 0/002$). به لحاظ وجود استرس‌های بزرگ زندگی در دو گروه، ۶۹/۵٪ گروه مورد و ۴۸/۱٪ گروه شاهد در طول زندگی دچار مرگ یکی از نزدیکان درجه اول شده بودند که این میزان در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری دارد ($P < 0/001$ و $OR = 2/45$). در خصوص سایر استرس‌های بزرگ همچون از دست دادن شیء با ارزش، اخراج از کار، ضرر بزرگ یا ورشکستگی به ترتیب در گروه مورد و شاهد ۳۷٪ و ۳۳٪، ۴٪ و ۳۳٪ به دست آمد که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد. در مورد تیپ شخصیتی در دو گروه به ترتیب ۱۴/۶ و ۱۶/۶ درصد از افراد گروه مورد و شاهد دارای تیپ شخصیتی بودند که در دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود ندارد. در زمینه نظم وعده‌های غذایی در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری به چشم نخورد.

۲۹/۱٪ افراد گروه مورد و ۴۱/۵٪ افراد گروه شاهد دارای سرگیجه بودند که این میزان به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری دارد ($P < 0/001$ و $OR = 0/57$). ۴۸٪ افراد گروه مورد و ۳۸/۹٪ افراد گروه شاهد

دارای سابقه پرفشاری خون در خانواده بودند که این میزان به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری دارد ($P < 0/01$ و $OR = 1/45$). میزان وجود پدیده رینود در گروه مورد و شاهد به ترتیب برابر ۵/۴٪ و ۱۲/۱٪ بود که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود دارد ($P < 0/002$ و $OR = 0/41$). میزان پدیده رینیت در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۱/۹٪ و ۱۸/۸٪ بدست آمد که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود دارد ($P < 0/01$ و $OR = 0/58$). میزان سمع سوفل در ناحیه نوک قلب در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۷/۸٪ و ۱۳/۴٪ که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود دارد ($P < 0/01$ و $OR = 0/54$). این در حالی‌ست که سوفل کانون آشورت در گروه مورد و شاهد به ترتیب برابر ۲/۷٪ و ۱/۱٪ بود که به لحاظ آماری اختلاف معنی‌دار مرزی وجود دارد ($P = 0/05$ و $OR = 2/5$). ۴۷/۷٪ افراد گروه شاهد سابقه مصرف مزمن داروها قلبی و عروقی را داشتند که این میزان به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری دارد ($P < 0/001$ و $OR = 2/6$).

سایر علایم و نشانه‌های بالینی همچون تنگی نفس فعالیتی، درد قفسه سینه، سردرد، میگرن، سابقه سنکوپ، تهوع یا استفراغ، سابقه سکتة مغزی، درد چشم، کاهش بینایی، سابقه سنگ کلیوی، کاهش حجم ادرار، نبض‌های غیرقربنه، موتل شکمی، قرمزی چشم، مصرف الکل، مصرف مواد مخدر و استعمال دخانیات در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد.

جدول ۱ - مقایسه ویژگی‌های آنتروپومتریک در گروه‌های مورد و شاهد

شاخص	مورد		شاهد		P
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
وزن	۷۱/۰	۱۴/۴	۶۷/۶	۱۶/۴	۰/۰۰۳
قد	۱۵۷/۹	۱۰/۹	۱۶۱/۲	۱۰/۰	۰/۰۰۱
دور شکم	۹۱/۶	۱۵/۵	۸۴/۹	۲۵	۰/۰۰۱
دور بازو	۲۹/۳	۴	۲۸/۲	۵/۳	۰/۰۰۷
BMI	۲۸/۸	۸/۳	۲۶/۵	۱۵/۳	۰/۰۰۲

جهت پیش بینی ابتلا یا عدم ابتلا به فشارخون و حذف متغیرهای مخدوش کننده مدل‌هایی طراحی گردید که اولین مدل براساس ویژگی‌های دموگرافیک و آنتروپومتریک بود و از بین این مشخصات، براساس رگرسیون لجیستیک و با استفاده از متغیرهای تعداد فرزندان، سابقه مرگ بستگان درجه اول، قد و وزن طراحی گردید (جدول ۲). لازم به ذکر است که در این مدل کد ابتلا به فشارخون یک و کد عدم ابتلا به فشارخون صفر می‌باشد. حساسیت این مدل ۵۸/۷٪، ویژگی آن ۲۴/۲٪، ارزش اخباری مثبت آن ۶٪ و ارزش اخباری منفی آن ۹۷/۳٪ می‌باشد.

لازم به ذکر است که مدل‌های مربوط به علایم بالینی دارای مشخصات مناسب یک مدل جهت پیش‌گویی نمی‌باشند، لذا گزارش نشدند.

بحث

در این تحقیق به بررسی عوامل خطر بیماری هیپرتانسیون پرداختیم که اهم نتایج

آن در سطور فوق ذکر گردید. این تحقیق جهت دقت در نتایج به طوری طراحی شده است که نسبت شهر به روستا به نسبت جمعیت شهری و روستایی توزیع شده و این موضوع قابلیت تعمیم به جامعه را افزایش می‌دهد و هم چنین توزیع از جهت جنسیت نیز رعایت شده تا امکان تعمیم آن به جامعه وجود داشته باشد.

در بیماران مبتلا به فشارخون بالا، بی‌سوادی نسبت به گروهی که مبتلا به فشار خون نبودند با میزان بیشتری وجود داشت و مصرف کم‌تر نمک و کاهش مصرف کالری را می‌توان از دلایل احتمالی فرض کرد. در مطالعه‌ای که به صورت مورد - شاهدهی در نیویورک انجام شده نیز سطح تحصیلات جزء عوامل خطر ساز هیپرتانسیون محسوب شده است [۲].

تعداد فرزندان در گروه بیماران مبتلا به هیپرتانسیون بیشتر از افراد غیرفشارخون بود. افزایش وزن در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون بیشتر از افراد غیرفشارخون بود. که مطالعه‌ای در ژاپن نیز افزایش وزن را به

صورت یک عامل خطر جهت به وجود آمدن هیپرتانسیون در نظر گرفته بود [۱۳].

میانگین دور بازو و دور شکم که از عوامل مهم آنتروپومتریک هستند نیز در گروه مبتلا به هیپرتانسیون بیشتر از افراد غیرمبتلا بود که این موضوع نیز در بررسی‌های دیگر تأیید شده است [۳].

نمایه توده بدنی (BMI) نیز در افراد مبتلا به هیپرتانسیون از افراد غیرمبتلا بالاتر بود که این در مطالعات مورد شاهدهی دیگر نیز هماهنگی دارند [۷، ۹].

میزان روابط اجتماعی در بیماران مبتلا به فشارخون بالا نسبت به افراد غیرمبتلا کمتر بود و این افراد منزوی‌تر از افراد غیرفشارخونی بودند که دلیل احتمالی آن کاهش استرس و کاهش سطح کاتکول آمین‌ها در افرادی است که روابط اجتماعی بیشتری داشته و به این وسیله استرس‌های روزمره را کاهش می‌دهند.

میزان رضایت شغل و رضایت خانوادگی نیز در افرادی که هیپرتانسیون داشتند نسبت به افرادی که فشارخون نداشتند کمتر بود که این نیز با سازوکار احتمال افزایش



جدول ۲ - مدل ابتلا به فشارخون براساس خصوصیات دموگرافیک و آنترپومتریک

نام متغیر	خطای استاندارد		P	OR	فاصله اطمینان ۹۵٪	
	B	B			کرنه بالا	کرنه پایین
تعداد فرزند	۰/۱۷۲	۰/۰۲۹	۰/۰۰۱	۱/۱۸	۱/۲۵	۱/۱۲
مرگ اقوام درجه ۱ و ۲	۰/۶۷۴	۰/۱۶۴	۰/۰۰۱	۰/۵۱	۰/۷	۰/۳۶
وزن	۰/۰۱۷	۰/۰۰۵	۰/۰۰۱	۱/۰۱	۱/۰۲	۱/۰۰۷
قد	-۰/۰۱۷	۰/۰۰۸	۰/۰۲	۰/۹۸	۰/۹۹	۰/۹۸
مقدار ثابت	۰/۰۹۶	۱/۲۹	۰/۰۴	-	-	-

* کد ابتلا به فشارخون یک و عدم ابتلا صفر می‌باشد.

** کد وجود سابقه مرگ اقوام درجه اول، یک و کد عدم وجود آن صفر می‌باشد.

استرس‌های محیطی و به دنبال آن افزایش کاتکول آمین‌ها می‌تواند موجب هیپرتروفی مدیای آرتریول‌ها شود که این پدیده زمینه لازم جهت تولید و ظهور هیپرتانسیون را فراهم می‌کند و یا حداقل به طور جمعی با دیگر عوامل خطر موجب ظهور هیپرتانسیون می‌شود. از دست دادن سلامتی نیز یکی از عوامل خطر جهت ظهور هیپرتانسیون است. در مطالعه‌ای که در ژاپن انجام شده، ارتباطی بین رضایت شغلی و هیپرتانسیون وجود نداشته است [۱۰].

قطع رابطه با اطرافیان نیز از عوامل خطر ابتلا به هیپرتانسیون است که این عامل نیز در راستای افزایش استرس‌های محیطی می‌تواند توجیه علمی داشته باشد.

رینیت نیز یکی از عوامل خطر ساز ظهور هیپرتانسیون می‌باشد. در بعضی مطالعات نیز بعد از تطبیق دادن سایر عوامل خطر نیز رینیت عامل خطری جهت هیپرتانسیون فرض شده است [۱۱]. ولی در مطالعه‌ای

دیگر ارتباطی بین رینیت و هیپرتانسیون وجود نداشته است [۱۲].

براساس نتایج این مطالعه سوفل سیستمیک کانون آپکس قلب، عامل خطری جهت هیپرتانسیون نمی‌باشد که علت، احتمال وجود سوفل innocent می‌باشد و این سوفل که این ارتباطی با وجود یا عدم وجود هیپرتانسیون ندارد؛ ولی سوفل دیاستولیک کانون آئورت به میزان فراوان‌تری در افراد با هیپرتانسیون دیده می‌شود و شاید که علت آن فراوانی بیشتر نارسایی آئورت در افراد مبتلا به هیپرتانسیون می‌باشد.

براساس نتایج ارتباطی بین میزان مسافرت و وجود هیپرتانسیون دیده شد به طوری که افراد مبتلا به هیپرتانسیون کمتر از افراد غیر مبتلا به فشارخون بالا به مسافرت می‌رفتند که با توجه به این که مسافرت موجب کاهش استرس‌های محیطی و ایجاد آرامش روانی در افراد می‌شود، شاید یکی از دلایل این موضوع باشد و یا این که در افراد

مبتلا به هیپرتانسیون، به دلیل وجود افسردگی ناشی از یک بیماری مزمن تمایل به مسافرت کمتر است. وجود استرس‌های بزرگ زندگی یکی از عواملی است که می‌تواند در ظهور هیپرتانسیون دخالت داشته باشد که این موضوع در مورد مرگ افراد درجه اول خانواده رابطه داشته ولی در موارد دیگر (اخراج از کار و ضرر بزرگ مالی) ارتباطی دیده نشد.

وجود سابقه فامیلی فشارخون عامل خطری جهت ایجاد هیپرتانسیون است که مطالعات متعدد نیز این ارتباط را تأیید می‌کنند [۳].

مصرف داروهای قلبی در افراد مبتلا به فشارخون بالا به طور قابل توجهی از افراد غیرفشارخونی بالاتر است که این موضوع به دلیل فراوانی بیشتر وجود بیماری‌های قلبی و عروقی در افراد مبتلا به فشارخون است.

در این مطالعه ارتباطی بین مصرف الکل و هیپرتانسیون وجود نداشت که با توجه به این که مصرف الکل در ایران معمولاً در



هیپرتانسیون و عوارض قلبی، مغزی، کلیوی و چشمی آن را کاهش داد. از طرف دیگر با توجه به مدل‌های به دست آمده جهت پرفشاری خون سیستمیک، می‌توان آن‌ها را جهت تعیین احتمال عدم ابتلا به هیپرتانسیون در افراد دارای سابقه خانوادگی مثبت در درمانگاه‌ها و مطب استفاده نمود.

سپاسگزاری

از همکاری آقایان دکتر فانی، مشایخی، دانشمند، رضایی و دلاور و خانم دکتر سلطانی که در انجام این تحقیق ما را یاری نموده‌اند سپاسگزاری می‌نماییم.

و قدرت این مدل جهت پیش‌گویی ابتلا به فشارخون پایین است در عوض در صورتی که ویژگی‌های مدل مذکور در یک فرد منفی باشد با توجه به ارزش اخباری منفی بالا می‌توان با احتمال زیاد گفت که امکان عدم ابتلا فرد به هیپرتانسیون بسیار زیاد است. با توجه به یافته‌های به دست آمده در این تحقیق و تعیین بعضی عوامل خطر براساس ویژگی‌های دموگرافیک - آتروپومتریک حاصل شده، می‌توان با اطلاع‌رسانی از طریق رسانه‌های عمومی آگاهی عمومی را جهت شناخت عوامل خطر و در نتیجه تغییر رفتارهای زیان‌بخش بیماری افزایش داد و به این روش ابتلا به

دوزهای پایین است (محدودیت فرهنگی) لذا ممکن است نبودن وجود ارتباط قوی به دلیل مصرف با دوز کم باشد. البته بعضی از تحقیقات وجود ارتباط بین مصرف الکل و ظهور هیپرتانسیون را در جامعه ژاپن نشان داده‌اند [۳]. در بعضی مطالعات نیز دوزهای بالای مصرف الکل عامل خطر جهت هیپرتانسیون گزارش گردیده است [۶].

جهت پیش‌بینی ابتلا یا عدم ابتلا به پرفشاری خون براساس یافته‌های به دست آمده مدل‌هایی طراحی شده‌اند که ارزش اخباری مثبت این مدل‌ها پایین است یعنی وجود ویژگی‌های مذکور در یک فرد دلیل بر وقوع فشارخون با احتمال زیاد در فرد نیست

مراجع

1. Dahlia B et al. Morbidity, mortality in the sweetish trial in old Peritonitis With hyperten. Sion lancet, 338: 1281.1991; 428-432.
2. Schussed YR, Shnall p.1: The effect of work environments on blood pressure: evidence from seven New York organizations. J Hypertension 1999; 8: 679-85.
3. Nakonish; 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.
4. Hassel Pa, sluis- cremor GK: Occupational noise exposure and blood pressure: longitudinal and cross-sectional observations in a group of underground miners. Arch Environ Health 1994; 49 (2):128 - 34.
5. Uesima H, Ozawa H: Alcohol drinking and high blood pressure: data from a 1980 national cardiovascular survey of Japan. J clini epidemiology 1992; 45(6): 667-73.
6. Suka M, Sugimari H: [Risk factors for hypertension. A longitudinal study of middle-aged Japanese male workers] Nippon Koshu Eisoi Zosshi 2001; 48(7): L543-50.
7. Horiy, Toyosima H: Gender and age differences in lifestyle factors related to hypertension in middle-aged civil service employees. J Epidemiology 2003; 13(1):38-47.
8. Murrphy NG, Schraer CD. Hypertension in Alaska Natives: association with overweight, glucose intolerance, diet and mechanized activity. Ethn Health 1997; 2(4): 21-27.
9. Ohira J, ISO H: The relation of anger expression with blood pressure levels and hypertension in rural and urban Japanese communities. J Hypertension 2002; 20(1):21-27.
10. Tsutsumi am Kayobuk: Association between job strain and prevalence of hypertension: a cross sectional analysis in a Japanese working population with a wide range of occupations: the Jichi Medical School cohort study. Occup Environ Med 2003; 60(2):149.
11. Alexander C, Hester, Blood pressure and rhinitis eadohps, AM J epidemiology & Critical Care medicine 2004; 169: 428.
12. Henrish J, Doring A: Blood pressure and rhinitis in adults: results of the MONICA/KORA-study. J Hypertension 2004; 22(5): 889-92.