

ریسک فاکتورهای آترواسکلروزیس در مردان سیگاری، در معرض دود سیگار و غیرسیگاری

مبتلا به پرفشاری خون در نواحی مرکزی ایران

رضوان انصاری*، دکتر علیرضا خسروی**، دکتر احمد باهنر***، دکتر شاهین شیرانی[◇]،
دکتر رویا کلیشادی^{◇◇}

چکیده:

یکی از مهمترین علل کاهش سن مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی، افزایش شیوع پرفشاری خون و آترواسکلروزیس ناشی از آن در کشورهای در حال توسعه آسیایی و غرب آسیا نسبت به دیگر کشورهای توسعه یافته می باشد. امروزه مطالعات نشان داده اند که استعمال سیگار در کشورهای آسیایی نسبت به سایر کشورهای جهان روند رو به افزایش داشته است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر دود سیگار در عوارض قلبی عروقی و ریسک فاکتورهای آترواسکلروزیس در بیماران مبتلا به پرفشاری خون می باشد.

این مطالعه یک پژوهش گذشته نگر بر روی ۶۱۲۳ نفر جمعیت مردان دارای فشارخون و افراد سالم ساکن مناطق مرکزی ایران (استان اصفهان و استان مرکزی) می باشد که بصورت خوشه ای- تصادفی از مطالعه ملی **Isfahan Healthy Heart project (IHHP)** نمونه گیری شده اند. کلیه افراد از نظر سوابق بیماری قلبی عروقی، دموگرافیک، سیگاری بودن و معاینات فیزیکی فشارخون، ریت قلبی، ریت تنفسی، وزن، قد، دور شکم و آزمایشات پاراکلینیکی **LDL، HDL، Col-T، TG، 2hbp** و **FBS** مورد بررسی قرار گرفتند که اطلاعات خام بعد از جمع آوری در نرم افزار آماری **SPSS 10** مورد تجزیه و تحلیل **Chi-square** و **one-way ANOVA** قرار گرفت.

از ۶۱۱۱ نفر جمعیت مردان تحت مطالعه ساکن نواحی مرکزی ۸۹۳ نفر مبتلا به پرفشاری خون و ۵۲۳۰ نفر سالم بودند. شیوع پرفشاری خون در منطقه شهری ۲/۵ برابر منطقه روستایی بود که این نسبت با اضافه شدن عامل سیگاری بودن به ۳/۵ برابر افزایش داشت که تفاوت معنی دار بود. شیوع عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس و نیز عوارض قلبی عروقی بر اساس شاخصهای مورد نظر در مطالعه در مبتلایان به پرفشاری خون بطور معنی داری بیشتر از افراد سالم بود که این میزان در مبتلایان فشارخونی سیگاری و یا در معرض دود سیگار نسبت به غیرسیگاریها از شیوع بالاتری برخوردار بود. مقایسه گروههای سیگاری در مبتلایان به پرفشاری خون و افراد سالم نشانگر اثر مؤثر و مستقیم سیگار و دود سیگار در افزایش شیوع عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس جهت ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی در مبتلایان به پرفشاری خون نسبت به افراد غیرسیگاری می باشد.

واژه های کلیدی: پرفشاری خون، سیگار، آترواسکلروزیس، ایران.

مقدمه:

آن در کشورهای در حال توسعه آسیایی و غرب آسیا نسبت به ژاپن، استرالیا و دیگر کشورهای توسعه یافته می باشد (۳). بگونه ای که میزان

یکی از مهمترین علت کاهش سن مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی افزایش شیوع پرفشاری خون و آترواسکلروزیس ناشی از

* کارشناس پژوهشی مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، مجتمع درمانی تحقیقاتی صدیقه طاهره (س) تلفن: ۳۳۷۷۸۸۱-۰۳۱۱ (مؤلف مسئول)

** متخصص قلب و عروق، عضو هیأت علمی مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان

*** دکتری عمومی، مرکز بهداشت استان

◇ متخصص قلب و عروق، عضو هیأت علمی مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان

◇◇ متخصص بیماریهای اطفال، عضو هیأت علمی مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان

۱۹۹۰ میلادی در کشورهای آسیایی بوده است (۲۱).

دود سیگار خطر ابتلا و مرگ و میر ناشی از آترواسکلروزیس را افزایش می‌دهد که ناشی از اثرات سمی دود سیگار بر روی مکانیسم‌های آترواسکلروزیس، ترومبوزیس و سیستم وازوموتور و آریتمی می‌باشد (۱۹). افراد سیگاری و در معرض دود سیگار نسبت به افراد غیرسیگاری دارای سبک و شیوه زندگی متفاوتی هستند (۲۴) بگونه‌ای که از کالری و چربی بیشتر، فیبر و میوه و سبزی کمتر، مکملهای ویتامین و دانه‌های روغنی مفید کمتر و الکل بیشتر نیز استفاده می‌کنند (۴) که موارد فوق خطر ابتلا به آترواسکلروزیس و بیماری عروق کرونر را در این افراد افزایش می‌دهد (۱۷).

با توجه به اهمیت زیاد پرفشاری خون و دود سیگار در ایجاد آترواسکلروزیس و نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در کشورهای آسیایی که بیانگر روند رو به رشد آن بوده، مطالعه فوق ضمن بررسی شیوع پرفشاری خون در افراد سیگاری (در معرض دود سیگار و سیگاری فعال) به بررسی تأثیر دود سیگار در شیوع دیگر عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس و نیز موربیدیت قلبی عروقی در نواحی مرکزی ایران می‌پردازد تا احتمالاً بتواند گامی در جهت سلامت جامعه برداشته باشد.

مواد و روشها:

این مطالعه یک پژوهش Historical-Cohort بر روی ۶۱۱۱ نفر جمعیت مرد مبتلا به پرفشاری خون و مردان سالم ساکن در مناطق

مرگ زیر ۷۰ سال ناشی از آترواسکلروزیس در کشورهای در توسعه یافته ۲۶/۵ درصد و در کشورهای در حال توسعه ۴۶/۷ درصد می‌باشد (۷). طبق آخرین تعریف WHO شیوع پرفشاری خون در کشورهای آسیایی بین ۳۵-۵ درصد متغیر می‌باشد (۱۶). دیس‌لیپیدمی، پرفشاری خون و استعمال سیگار از عوامل خطر ساز قابل کنترل آترواسکلروزیس هستند که علت بیش از ۸۰ درصد بیماریهای ایسکمیک قلبی می‌باشند (۵). امروزه مطالعات نشان داده‌اند که استعمال سیگار در کشورهای آسیایی نسبت به سایر کشورهای جهان روند رو به افزایش داشته است (۹).

طبق آخرین مطالعات انجام شده در نواحی مرکزی ایران شیوع استعمال سیگار در سال ۱۳۸۱ افراد بالای ۱۹ سال، ۱۵ درصد و شیوع پرفشاری خون ۱۷/۵ درصد بوده است که این میزان به ترتیب در مردان ۲۳/۱۳ درصد و در زنان ۲۲/۵ درصد گزارش شده است (۱۸). یک مطالعه متاآنالیز نشان داده تقریباً در همه کشورهای آسیایی پرفشاری خون از سال ۱۹۶۰ تا ۱۹۹۰ بطور معنی داری افزایش داشته است که طی بررسی‌های کاملتر علت آن را افزایش مصرف نمک و چربی، افزایش زندگی ماشینی و بخصوص افزایش شیوع استعمال سیگار بیان نموده‌اند. تغییرات در رژیم غذایی و سبک و روش زندگی بطور قوی مرتبط با افزایش پرفشاری خون (۱۶۰/۹۵ میلی‌متر جیوه) از ۲-۳ درصد در سال ۱۹۶۰ به ۱۵-۲۰ درصد در سال

کفش روی ترازو قرار می گرفتند و بدین ترتیب وزن هر فرد در پرسشنامه مربوطه دارای کد مشخص وارد می شد. از دیگر اطلاعات جمع آوری شده تعیین FBS (Fasting blood sugar)، قندخون دو ساعته (2hbp)، TG (Triglyceride)، Col-T (Total cholesterol)، LDL (Low Density Lipoprotein)، HDL (High Density Lipoprotein) و پلاکت بود به منظور بررسی آزمایشات پاراکلینیکی از کلیه افراد خواسته شد از ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری خون ناشتا بوده و غذایی میل نکرده باشند. کلیه آزمایشات و نمونه گیری در محل آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان انجام شد که نمونه های خون افراد تحت شرایط ۲۰- درجه سانتیگراد به محل انجام آزمایش منتقل می گردید. قابل ذکر است این آزمایشگاه هر ۶ ماه مورد ارزیابی و کنترل کیفی با آزمایشگاه رفرانس تهران و آزمایشگاه رافائل بلژیک (St-Rafael) قرار می گیرد (۲۶).

اطلاعات خام بعد از جمع آوری توسط یک نفر اپراتور کامپیوتر تحت نرم افزار EPI.5 وارد رایانه شد و توسط یک نفر کارشناس آمار تحت نرم افزار آماری SPSS. 12 مورد تجزیه و تحلیل تست های آماری one way ANOVA و Chi-square test قرار گرفت. شرط معنی دار بودن تفاوت داده ها $P.value < 0.05$ در نظر گرفته شد که نتایج بصورت جدول و نمودار ارائه گردیده است.

مرکزی ایران (استان اصفهان و استان مرکزی) بود. و نمونه گیری بصورت خوشه ای- تصادفی در یک مطالعه ملی با عنوان پروژۀ ملی قلب سالم "IHHP: Isfahan Healthy Heart Project" (۶) انجام شد.

با توجه به اهداف موردنظر در این بررسی پرسشنامه ای طراحی گردید و بر طبق آن که از کلیه نمونه های تحت بررسی سؤالاتی در خصوص سوابق بیماری و اطلاعات دموگرافیک پرسیده شد. به منظور تعیین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، وزن، قد و دور شکم از دستگاه های کالیبره شده فشارسنج جیوه ای و ترازوی Seca و نیز متر پارچه ای که قبل از استفاده از نظر اعتبار و اعتماد ثبت داده ها مورد ارزیابی قرار گرفته بودند استفاده شد. جهت تعیین فشارخون نمونه های تحت مطالعه طبق استاندارد WHO بعد از ۵-۴ دقیقه استراحت در وضعیت نشسته و از دست راست در دو نوبت به فاصله ۱۰ دقیقه فشارخون اندازه گیری و ثبت می شد. عملیات جمع آوری داده ها و نیز معاینات فیزیکی توسط سه نفر کارشناس آموزش دیده انجام می گرفت. معیار تشخیص پرفشاری خون نسبت به افراد سالم داشتن سابقه پرفشاری خون و مصرف حداقل یک قرص ضد پرفشاری خون و یا تشخیص جدید پرفشاری خون در طی حداقل دو دفعه (به فاصله یک هفته) ثبت فشارخون افراد به میزان برابر یا بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه بود. برای تعیین وزن افراد با پوشش سبک و بدون

نتایج:

در مردان سالم آمار از نظر شیوع وضعیت سیگاری بودن تفاوت معنی داری مشاهده شد. بگونه‌ای که میزان افراد سیگاری و در معرض دود سیگار به ترتیب در استان اصفهان ۴۲/۲ و ۳۷/۲ درصد و در استان مرکزی ۵۷/۸ و ۶۲/۸ درصد بدست آمد ($P=0/001$). کمترین شیوع بیماران پرفشاری خون و سالم در سه وضعیت سیگاری تحت مطالعه مربوط به افراد با تحصیلات دانشگاهی به بالا و بیشترین درصد مربوط به مردان با تحصیلات حداکثر متوسطه بدست آمد که در هر دو گروه سالم و پرفشاری خون تفاوت معنی داری بود ($P<0/05$) (جدول ۱). شیوع عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس در بیماران پرفشاری خون بطور معنی داری بیشتر از افراد سالم بود که این میزان در بیماران با پرفشاری خون که سیگاری و یا در معرض دود سیگار بودند نسبت به بیماران غیرسیگاری بالاتر بود. تفاوت معنی دار مشاهده شده در عوامل خطر ساز شامل: HDL پائین تر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر خون، پلاکت، 2hbp و قندخون ناشتا بالا و همچنین میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک بین گروههای سیگاری ($P<0/05$). احتمال خطر افزایش قند ناشتا در بیماران پرفشاری خون سیگاری نسبت به غیرسیگاری ۲/۳ بود که این نسبت از نظر دیس‌لیپیدمی (افزایش LDL، کاهش HDL، افزایش کلسترول تام و تری‌گلیسیرید سرم) بطور کلی ۱/۸ برابر بود ضربان ریت قلبی و تعداد تنفس در بیماران

از ۶۱۲۳ نفر جمعیت مردان تحت مطالعه ساکن در نواحی مرکزی ایران (استانهای اصفهان و مرکزی)، ۵۲۳۰ نفر (۸۵/۴ درصد) بدون فشار خون بالا و ۸۹۳ نفر (۱۴/۶ درصد) دارای پرفشاری خون بودند که در گروه مبتلا به پرفشاری خون ۲۸/۶۵ درصد سیگاری، ۲۸/۸۴ درصد در معرض دود سیگار و ۴۲/۵۱ درصد غیرسیگاری بودند و در مردان سالم ۲۹/۳ درصد سیگاری، ۳۴/۰۳ درصد در معرض دود سیگار و ۳۶/۶۷ درصد غیرسیگاری بودند. میانگین سنی بیماران دارای پرفشاری خون 42 ± 16 سال و در مردان سالم 36 ± 13 سال بود. از نظر استعمال سیگار بین گروههای سنی در بیماران پرفشاری خون تفاوت معنی داری وجود داشت ($P<0/05$). بیشترین شیوع پرفشاری خون در گروه سنی ۲۵-۳۴ سال مشاهده شد، که این میانگین در هر سه گروه سیگاری مبتلا به پرفشاری خون یکسان بود و در افراد سالم نیز به همین ترتیب گزارش شد و از نظر آماری بین گروههای سنی از نظر استعمال سیگار تفاوت آماری معنی داری مشاهده شد ($P<0/05$). بطور کلی شیوع پرفشاری خون در منطقه شهری ۲/۵ برابر منطقه روستایی بود که این نسبت با اضافه شدن عامل سیگاری بودن (سیگاری فعال یا در معرض دود سیگار) به ۳/۵ برابر افزایش می‌یافت که تفاوت معنی دار بود ($P<0/05$). از نظر شیوع پرفشاری خون در گروههای سیگاری تحت مطالعه در استانهای اصفهان و مرکزی تفاوت معنی داری نداشت ولی

پرفشاری خون بیشتر از افراد غیرسیگاری بود(جدول ۳).

پرفشاری خون بطور معنی‌داری در سه گروه سیگاری تفاوت داشت، بگونه‌ای که دود سیگار در افراد سیگاری (در معرض دود سیگار یا سیگاری فعال) به ترتیب با اختلاف 10 ± 2 دفعه در دقیقه و 2 ± 1 دفعه در دقیقه نسبت به افراد غیرسیگاری ضربان قلب و تعداد تنفس را افزایش می‌دهد ($P < 0/05$) (جدول ۲).

چاقی در مردان سیگاری با پرفشاری خون از شیوع بالاتری برخوردار بود از نظر شاخص توده بدنی بطور معنی‌داری هم در سیگاریهای با پرفشاری خون و هم سیگاریهای سالم به نسبت $3/7$ و $4/5$ برابر بیشتر از افراد غیرسیگاری چاقی مرکزی برحسب شاخص توده بدنی مشاهده شد ($P < 0/05$). چاقی دور شکم در مردان سیگاری در گروه پرفشاری خون $7/8$ درصد و در معرض دود سیگار $5/2$ درصد و غیرسیگاری $5/1$ درصد بود ($P = 0/1$) و در مردان سالم سیگاری $5/1$ درصد، در معرض دود سیگار $4/9$ درصد و غیرسیگاری $5/5$ درصد بدست آمد ($P = 0/5$).

سابقه دیابت در مردان پرفشاری خون سیگاری $4/8$ درصد در معرض دود سیگار $4/4$ درصد و غیرسیگاری 4 درصد بود ($P > 0/05$) که این درصد در مردان سالم سیگاری $2/1$ درصد، در معرض دود سیگار $2/2$ درصد و غیرسیگاری $2/1$ درصد بدست آمد ($P > 0/05$).

سابقه درد قلبی، سکته قلبی و طپش قلب و نیز بیماری قلبی در گروه با پرفشاری خون بیشتر از گروه سالم بود که این میزان بخصوص در مردان سیگاری و در معرض دود سیگار مبتلا به

جدول ۱ - دموگرافیک مردان سیگاری، در معرض دود سیگار و غیر سیگاری مبتلا به پرفشاری خون و سالم

غیر سیگاری		سیگاری		غیر سیگاری		سیگاری	
در معرض دود سیگار		سیگاری		در معرض دود سیگار		سیگاری	
(n=520)		(n=813)		(n=813)		(n=813)	
۳۷/۵۱۲/۱	۲۴/۵۱۲/۱	۳۷/۵۱۵/۳	۶۵/۵۱۸/۲	۳۷/۵۱۵/۶	۳۷/۵۱۴/۲	۱۹-۲۴	۱۹-۲۴
P.value=/.۰۰۱*		P.value=/.۰۰۱*		P.value=/.۰۰۱*		سن فراوانی (درصد)	
۱۹/۲	۲۴/۳	۱۲/۷	۱۶/۷	۲۴	۱۴/۲	۲۵-۳۴	۲۵-۳۴
۲۸/۴	۲۴/۶	۳۲/۴	۲۰/۱	۳۰/۵	۳۰/۶	۳۵-۴۴	۳۵-۴۴
۱۹/۳	۲۱/۳	۲۱/۱	۱۳/۸	۱۷/۶	۲۶	۴۵-۵۴	۴۵-۵۴
۱۴/۱	۱۰/۷	۱۴	۱۳/۸	۱۱/۲	۱۲/۲	۵۵≤	۵۵≤
۱۸/۶	۹/۱	۹/۸	۳۵/۷	۱۶/۷	۱۶/۹	P.value=/.۰۰۱**	
P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**		مطلقه فراوانی (درصد)	
۶۸/۴	۷۸/۲	۶۸/۷	۷۲/۶	۷۸/۹	۷۰/۷	شهری	
۳۱/۶	۲۱/۶	۳۱/۳	۲۷/۴	۲۱/۱	۲۹/۳	روستایی	
P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**		ناحیه فراوانی (درصد)	
۴۹	۳۷/۲	۴۲/۲	۵۸/۸	۵۵/۳	۵۷/۳	اصفهان	
۵۱	۶۴/۸	۵۷/۸	۴۱/۱	۴۶/۷	۴۲/۷	مرکزی	
P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**		تحصیلات فراوانی (درصد)	
۱۵/۷	۷/۴	۲۱/۱	۲۲/۲	۹/۶	۱۵/۶	لی سواد	
۲۷/۳	۲۲/۸	۴۳/۵	۳۰/۲	۲۴	۳۴/۶	ابتدایی	
۴۰/۸	۵۰/۱	۴۴/۵	۴۴/۸	۴۸/۴	۴۰/۷	متوسطه	
۱۶/۲	۱۹/۷	۱۰۱(۶/۸)	۵/۴	۵/۲	۹/۱	دانشگاهی	
P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**		P.value=/.۰۰۱**			

* (tblky) one-way ANOVA به شرط $P < .05$ تفاوت معنی دار است.

** Chi-square test به شرط $P < .05$ تفاوت معنی دار است.

جدول ۲- شیوع ریسک فاکتورهای آترواسکلروزوز در مردان سیگاری، در معرض دود سیگار و غیر سیگاری مبتلا به پرفشاری خون و سالم

p-value	سالم			پرفشاری خون			
	غیر سیگاری (درصد) فراوانی	در معرض دود سیگار (درصد) فراوانی	سیگاری (درصد) فراوانی	p-value	غیر سیگاری (درصد) فراوانی	در معرض دود سیگار (درصد) فراوانی	سیگاری (درصد) فراوانی
۰/۵	۲۸/۷	۲۷/۸	۲۸/۴	۰/۲	۲۸/۱	۲۹/۳	۳۳/۱
۰/۰۵	۱۳/۱	۱۰/۱	۱۳/۸	۰/۲	۱۲/۶	۱۳/۹	۱۴/۸
۰/۵	۱۱/۳	۱۱/۸	۱۵/۳	۰/۰۰۱	۱۰	۱۱/۳	۱۶/۳
۰/۰۵	۳۷/۲	۴۰/۷	۴۴	۰/۳	۴۲/۲	۴۲/۷	۴۵/۳
۰/۰۲	۸	۱۰	۹/۵	۰/۵	۸/۲	۹/۶	۱۱/۷
۰/۰۵	—	۱/۶	۱/۶	۰/۰۴	۳	۴/۶	۵/۵
۰/۵	۳/۷	۳/۸	۴/۳	۰/۰۳	۴/۸	۶/۷	۸/۱
	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD**
۰/۰۰۱	۱۰۹/۱±۱۳/۶	۱۱۱/۸±۱۲/۸	۱۱۴±۱۴/۳	۰/۰۰۱	۱۱۷/۶±۱۸/۴	۱۲۰/۸±۱۸/۹	۱۲۶/۸±۲۲/۵
۰/۰۰۱	۷۶/۷±۶/۷	۷۷/۷±۶/۷	۷۹/۱±۸/۳	۰/۰۰۱	۷۰/۳±۹/۵	۸۷/۰۰±۶/۱	۸۵/۴±۷/۳
۰/۱	۶۲/۸±۸/۳	۶۳/۶±۷/۱	۶۳/۱±۸/۸	۰/۰۰۱	۶۵/۴±۴/۲	۶۸/۳±۵	۷۱/۳±۴/۵
۰/۱	۱۷/۱±۴/۶	۱۷/۳±۴/۵۹	۱۷/۳±۴/۱	۰/۰۰۱	۱۸/۰±۳/۱	۱۹/۸±۵	۲۰/۳±۶/۱
							Respiratory Rate

* Chi-square test به شرط $P < 0.05$ تفاوت معنی دار است.

** One-way ANOVA (Tukey) به شرط $P < 0.05$ تفاوت معنی دار است.

جدول ۳- شیوع سابقه ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی در مردان سیگاری، در معرض دود سیگار و غیرسیگاری مبتلا به پرفشاری خون و سالم

p-value	پرفشاری خون			
	غیرسیگاری (درصد) فراوانی	در معرض دود سیگار (درصد) فراوانی	سیگاری (درصد) فراوانی	p-value*
۰/۹	۲/۱	۲/۲	۲/۱	۰/۷
			۴/۴	۴/۸
۰/۱	۱۱/۲	۱۲/۶	۱۱/۸	۱۱/۹
			۶/۹	۱۴/۱
۰/۰۰۱	۴/۴	۳/۵	۶/۳	۷/۵
			۰/۹	۱/۵
۰/۰۳	۰/۴	۰/۴	۰/۷	۰/۹
			۱۹/۵	۲۴/۳
۰/۱	۱۸/۱	۱۸/۸	۲۲/۴	۲۵/۱

* Chi-square test به شرط $P < 0.05$ تفاوت معنی دار است.

بحث:

آنچه از نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل اطلاعات این مطالعه بدست آمد بیانگر شیوع بالای پرفشاری خون در مردان در گروه سنی ۲۵-۳۴ سال بود که این میزان در افرادی که سیگاری بودند و یا در معرض دود سیگار قرار داشتند از درصد بالاتری برخوردار بود.

شیوع پرفشاری خون در منطقه شهری ۲/۵ برابر منطقه روستایی برآورد شد که این نسبت با اضافه شدن عامل سیگاری بودن به ۳/۵ برابر افزایش داشت که تفاوت معنی دار بود. شیوع عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس در بیماران پرفشاری خون بیشتر از افراد سالم بود که این میزان در مبتلایان به پرفشاری خون که سیگاری بوده و یا در معرض دود سیگار بودند نسبت به غیرسیگاریها از شیوع بالاتری برخوردار بود. و از نظر میانگین فشارخون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک و قندخون ناشتای بالا و HDL پائین تفاوت آماری معنی داری مشاهده شد.

موریدیه قلبی عروقی در مردان مبتلا به پرفشاری خون که سیگاری بودند و یا در معرض دود سیگار قرار داشتند از شیوع بالاتری نسبت به همین گروه غیرسیگاری بود و نیز نسبت به افراد سالم نیز شیوع بالاتری داشت.

مطالعه انجام شده در هند روی ۳۱۴۸ نفر (۱۹۸۲ مرد و ۱۱۶۶ زن) جمعیت روستایی سنین بالای ۲۰ سال نشان داد ۵۱ درصد مردان و ۵ درصد زنان سیگاری بودند. افراد سیگاری دارای سطح تحصیلات پائین بوده و پرفشاری خون در مردان و

زنان سیگاری از شیوع بالاتری برخوردار بود و افراد الکلیسم سیگاری بطور معنی داری بیشتر مبتلا به پرفشاری خون بودند که این گروه بیشتر متعلق به مردان بوده است (۶).

در مطالعه انجام شده در سال ۱۹۹۷ روی جمعیت شهری و روستایی اصفهان نشان داد شیوع پرفشاری خون در منطقه شهری بیش از ۳۰ درصد می باشد (۱۴) و بررسی انجام شده از سوی سازمان بهداشت جهانی شیوع پرفشاری خون در مناطق شهری را بیشتر از روستایی نشان داد (۱) مطالعه اپیدمیولوژی انجام شده در سال ۱۹۹۷ در اصفهان نیز این میزان را ۳۰ درصد برآورد کرد (۲۰).

احتمال خطر هیپرتری گلیسریدمی، LDL بالا و همچنین چاقی با $BMI \geq 25$ کیلوگرم در مترمربع بدن در افراد سیگاری و افرادی که سابقه پرفشاری خون داشتند بیشتر است (۲۷). مطالعه Tserat نشان داد دود سیگار علت شناخته شده و قابل کنترل مرگ و میر و بیماری عروق کرونر در ایالات متحده آمریکا است که با ترک سیگار میزان کلسترول سرم از ۲۹۹-۲۴۰ به ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر کاهش می یابد و پرفشاری خون کنترل و وزن تا حد طبیعی کاهش می یابد امید به زندگی در مردانی که تعداد سیگارشان را ۵۰ درصد کاهش بدهند ۱/۲ سال و اگر کاملاً سیگار را ترک کنند ۲/۳ سال افزایش می یابد و ارزش تأثیری (cost effectiveness) ترک سیگار میزان ۷۶۶۸-۱۰۹۹۳ دلار در سال می باشد (۲۵).

مطالعات نشان داده عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس مانند چاقی، هیپرکلسترولمی،

ترتیب به میزان ۱/۶، ۱/۹ و ۱/۸ همراه می‌باشند (۱۰).

مطالعه Butowski و همکاران که در آن سابقه ابتلا به بیماریهای قلبی در افراد فشارخونی سیگاری یا در معرض دود سیگار قرار گرفته بررسی شد نشان دادند بیماری قلبی ثبت شده در افراد سیگاری فعال یا در معرض دود سیگار خیلی بیشتر از افراد غیرسیگاری می‌باشد (۲).

Kannel در مطالعه خود نتیجه گیری کرد سیگار با عوامل خطر ساز سکتة حاد قلبی، چاقی، آئزین قلبی، روش زندگی و دیس لیپیدی و اسیداوریک بالا بخصوص در افراد مبتلا به پرفشاری خون ارتباط دارد و بروز فیبریلاسیون دهلیزی و تاقیکاردی در افراد سیگاری از میزان بالاتری برخوردار است (۱۱). Love و همکاران در مطالعه خود پی بردند میزان سکتة مغزی در جوانان سیگاری ۱/۶ برابر بیشتر از غیرسیگاری‌ها می‌باشد که با ترک سیگار می‌توان عوامل خطر ساز سکتة مغزی را کاهش داد (۱۳). مطالعه دیگر نشان داده آترواسکلروزیس شریانه‌های کرونر در افراد فشارخونی سیگاری ۲۵ درصد افزایش می‌یابد که بر اساس یافته های پاتولوژی شاید علت آن ناشی از اثرات فرآیند التهابی سیگار باشد افزایش کلسترول سرمی این افراد در مقایسه با افراد غیرسیگاری در همین گروه سنی بالاتر و با افزایش آترواسکلروزیس در شریان شکمی می‌تواند منجر به سکتة قلبی می‌شود (۲۴). Smith و همکاران در مطالعه خود نتیجه گیری کردند میزان ایسکمی قلبی در افراد سیگاری (سیگاری فعال و یا در معرض دود سیگار) ۱/۳ بیشتر از افراد

تری گلیسیرید بالا، دیابت و بخصوص سیگاری بودن به میزان زیادی در افراد با پرفشاری خون بیشتر از افراد با فشارخون طبیعی می‌باشد (۱۲). نتایج مطالعه Hyman و همکاران بر روی ۱۶۶۰۰۰ نفر جمعیت تگزاس (Houston) و تعداد ۵۴۷ نفر نمونه نشان داد ۶۵ درصد افراد سیگاری بعد از تشخیص پرفشاری خون سیگار را ترک کرده بودند. نتایج مطالعه روشن نمود در صورت اطلاع رسانی از عوامل خطر ساز قلبی عروقی و نیز تشخیص پرفشاری خون به بیماران، آنها سیگار کشیدن را ترک می‌کنند (۸). همچنین Smith و همکاران در مطالعه خود دریافتند مردانی که در معرض دود سیگار بوده‌اند میزان تری گلیسیرید سرم ۱۵ درصد افزایش و میزان HDL ۴/۸ درصد کاهش دارد (۲۲) Moffatt و همکاران در مطالعه‌ای دیگر میزان کاهش HDL سرم افرادی که در معرض دود سیگار بودند نسبت به افرادی که در معرض دود سیگار نبودند ۱۴ درصد ذکر کرده بودند (۱۵). نتایج مطالعه Johanson و همکاران در ارتباط با تغییر سبک زندگی و تأثیر آن بر روی سلامت و وضعیت مرگ و میر نشان داد زنان سیگاری که فعالیت فیزیکی نداشتند و بر اساس BMI دارای چاقی بودند ده مرتبه بیشتر از زنان غیرسیگاری که فعالیت فیزیکی و وزن ایده‌آل داشتند دارای عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس از جمله پرفشاری خون بودند که این خطر در مردان ۵ برابر گزارش شد. بطور متوسط سیگار کشیدن، نداشتن فعالیت فیزیکی و پرفشاری خون مرتبط با افزایش خطر (Hazard Ratio) مرگ و میر به

غیرسیگاری و افزایش احتمال ابتلاء به بیماری دیابت و پرفشاری خون و خطر ترومبوزیس در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیرسیگاری می‌باشد (۲۳). لذا با توجه به نتایج بدست آمده و مطالعات مشابه دیگر انجام شده در جمعیت‌های مختلف توسط دیگر پژوهشگران می‌توان احتمالاً به اهمیت تأثیر سیگار و پرفشاری خون در افزایش خطر آترواسکلروزیس و موربیدیت قلبی عروقی پی برد، ضمن اینکه اثر این دو فاکتور در کنار هم احتمالاً منجر به تشدید خطر ابتلا گردیده که توصیه می‌شود بخصوص در افراد مبتلا به پرفشاری خون سیگار کشیدن کاملاً ترک شود تا ضمن کنترل پرفشاری خون بتوان از تشدید عوامل خطر ساز قلبی عروقی و آترواسکلروزیس پیشگیری کرد.

References:

- 1- Ala'din Alwan; Prevention and control of cardiovascular disease. Alexandria, WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean, Technical Publications Series, No.22, 1995.
- 2- Butowski P; Winder A. The early cardiovascular toll of cigarette smoking in dyslipidemic patients in the United Kingdom. *Eur J Med Res* , 3(4): 189-93,1998.
- 3- Enas EA; Yusuf S; Sharma S. Coronary artery disease in South Asians. *Indian Heart J*, 50: 105-113, 1998.
- 4- Emmons KM, Thompson B, Feng Z, et al. Dietary intake and exposure to environmental tobacco smoke in a worksite population. *Eur J Clin Nutr* , 49: 336-43,1995.
- 5- Enbersen RJ; Whincup HP; Morris WR; Walker M. Reassessing the contribution of serum total cholesterol, blood pressure and cigarette smoking to the aetiology of coronary heart disease , 24: 1719-26,2003.
- 6- Gupta R; Sharma S; Gupta VP; Gupta KD. Smoking and alcohol intake in a rural India population and correlation with hypertension and coronary heart disease prevalence. *J Assec Physicians India* ,43(4): 253-8, 1995.
- 7- Hu HH; et al. Trends in mortality from cerebrovascular disease and CVD in Asian. *Stroke* , 17: 121-125,1998.
- 8- Hyman DJ, Simons-Morton DG, Dunn JK, Ho K. Smoking, smoking cessation, and understanding of the role of multiple cardiac risk factors among the urban poor. *Pre Med* , 60(3): 211-8, 1993.
- 9- Jee SH, Kim S, Apper LJ. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease in men with low level of serum cholesterol. *JAMA* , 282(22): 2149-55,1999.
- 10- Johansson SE; Sundquist J. Change in lifestyle factors and their influence on health status and all-cause mortality. *Int J Epidemiol* , 28(6): 1073-80,1999.
- 11- Kannel WB. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am Heart J* , 101: 319-28,1981.
- 12- Laurenzi M; et al. On behalf of the Gubbio study group. Multiple risk factors in hypertension: results from the Gubbio study. *Journal of Hypertension* , 8: 7-12, 1990.
- 13- Love BB; Biller J; Gone MP; Adams HP, Bruno A. Cigarette smoking; A risk factors for cerebral infarction in young adults. *Arch Neurd* , 47(6): 693-8,1990.

- 14- Mc Gill H; Mc Mahan CA; Malcom GT; Oalman MC; et al. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group, pathobiological determinants of atherosclerosis in youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* , 17(1): 95-106,1997.
- 15- Moffatt RJ; Stamford BA, Biggerstuff KD. Influence of worksite environmental tobacco smoke on serum lipoprotein profiles of females non smokers. *Metabolism* , 44(12): 1536-9,1995.
- 16- Nissinen A; Bothing S, Grenroth H; Lopenz AD. Hypertension in developing countries. *World Health Stat Q* , 4: 141-154,1998.
- 17- Oliver MF. Cigarette smoking polyunsaturated fats, linoleic acid, and coronary heart disease. *Lancet* , 1: 124-43,1989.
- 18- Sarraf-Zadegan N, Sadri G, Malek-Afzali H, et al. Isfahan Healthy heart Program: a comprehensive integrated community based programme for cardiovascular disease. *Acta Cardiol*, 58(4): 304-320, 2003.
- 19- Sahger D, Cercek B, Cannon CP, et al. How do smokers differ from non smokers in their response to thrombolysis (The TIMI-4 trial). *AM J Cardiol* , 75: 232-6,1995.
- 20- Sarraf-Zadegan N; Aminik S. Blood pressure in urban and rural areas in Isfahan/Iran. *Journal of human hypertension*, 11: 425-428, 1997.
- 21- Singh RB, Suh IL, Singh VP, et al. Hypertension and stroke in Asian: Prevalence, control and strategies in developing countries for prevention. *Journal of Human Hypertension* , 14: 749-763,2000.
- 22- Smith CJ, Bombick DW, Mckarns SC, Morton MJ, et al. Environmental room human physiology study using fresh diluted sides team cigarette smoke diabetic. Proceeding of the 1996 CORESTA congress Yokohama Japan , 18-36,1993.
- 23- Smith CJ; Fischer TH; Sears SB. Environmental tobacco smoke, cardiovascular disease, nonlinear dose-response hypothesis. *Toxical Sci* , 54(2): 462-72,2000.
- 24- Thompson DH; Worburton DM. Dietary and mental health differences between never-smokers living in smoking and non-smoking households. *J Smoking-Related Dis* , 43: 203-211,1993.
- 25- Tserat J. Impact and cost-effectiveness of smoking interventions. *Am J Med* , 93: 435-475,1992.
- 26- WHO stepwise approach to surveillance of non-communicable disease (steps). Steps instrument for NCD risk factors (core and expander core ver 4.1). Geneva, WHO Publication 2002.
- 27- Woo J; Ho SC; Wong SL; Woo KS; Tse CY; et al. Lipids, hypertension and other coronary risk factors in Chine male survivors of myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 39(3): 195-202, 1993.