مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال پنجم، شمارهٔ ۱، صفحه‌های ۱۴ ـ ۳ (بهار ۱۳۸۲)

مقالهٔ پژوهشی

عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در سالمندان مطالعهٔ قند و لیپید تهران

دکتر فریدون عزیزی، حبیب امامی، دکتر پیام صالحی، دکتر آرش قنبریان، پروین میرمیران، دکتر محمدرضا میربلوکی

چکیده

مقدمه: بیماری‌های قلبی ـ عروقی به شایع‌ترین بیماری‌های جوامع در حال توسعه ـ به ویژه مناطق شهری ـ تبدیل شده است. با توجه به این مسأله که نسبت سالمندان در کل جامعه رشد بسزایی دارد، این مطالعه جهت تعیین شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در سالمندان ساکن منطقه ۱۳ شهرداری تهران طراحی شد. مواد و روش‌ها: از ۱۵۰۰۵ نفر بالای ۳ سال تحت پوشش مطالعه قند و لیپید تهران، ۱۷۹۹ نفر ۶۰ ساله و مسن تر بودند. شیوع و توزیع پرفشاری خون، استعمال سیگار، اختلالات لیپید خون، دیابت و چاقی در بین این افراد بررسی شد. همچنین دریافت‌های تغذیه‌ای در یک زیر گروه ۵۴ نفره به کمک پرسشنامهٔ یادامد غذایی ۲۴ ساعته (میانگین دو روز) برآورد گردید. یافته‌ها: درصد زنانی که ۲ یا بیش از ۲ ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی داشتند، به طور معنی‌داری بیشتر از مردان بود (۷۴ درصد در مقابل ۵۳ درصد، P<۰/۰۰۱). ۵۵ درصد زنان و ۲۵ درصد مردان سطح سرمی کلسترول بالا داشتند (بیشتر یا مساوی ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر). شیوع دیابت و اختلال تحمل گلوکز (IGT) به ترتیب ۲۶/۲ درصد و ۲۰/۸ درصد بود. شیوع چاقی (نمایهٔ تودهٔ بدنی مساوی یا بزرگتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع) ۱۵ درصد در مردان و ۳۶ درصد در زنان ارزیابی گردید. همچنین ۵۵ درصد مردان و ۹۴ درصد زنان نسبت کمر به باسن (WHR) بالا داشتند (بالاتر از ۰/۹۵ در مردان و ۰/۸ در زنان). میانگین درصد انرژی به دست آمده از کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، و چربی‌ها به ترتیب ۶۰/۵±۸/۰، ۱۱/۵±۲/۰ و ۲۷/۹±۸/۹ بود. نتیجه‌گیری: شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی در میان سالمندان ساکن منطقه ۱۳شهر تهران بسیار بالاست. راهکاری عملی و موثر جهت تغییر شیوهٔ زندگی جامعه به منظور کاستن از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مؤکداً پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: بیماری‌های قلبی ـ عروقی، عوامل خطرساز، سالمندان، دیابت، فشارخون، اختلالات چربی

مقدمه

بیماری‌های قلبی ـ عروقی (CVDs) شایع‌ترین بیماری‌های غیرواگیر در جهان‌اند که موجب بیماری، ناتوانی و مرگ و میر در سالمندان می‌شوند و شناسایی افرادی که در معرض خطر بالای آترواسکلروزند، از موضوعات عمدهٔ بهداشت عمومی است[1]. با وجود این اطلاعات ناچیزی در

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، اوین، بیمارستان طالقانی، طبقهٔ دوم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی

E-mail: azizi@erc-iran.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

مورد عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد سالخورده وجود دارد.

اگرچه بسیاری از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی شناخته شده است، تخمین زده می‌شود که هفده میلیون انسان در سال ۱۹۹۵ به دلیل این بیماری‌ها فوت کرده‌اند که اکثر آن‌ها را افراد مسن تشکیل می‌داده‌اند[۲]. امروزه شمار افراد مسن‌تر از ۶۵ سال افزایش یافته است و نسبت افراد بالای ۸۵ سال رشد نمایی[i] داشته است[۳].

عوامل خطرساز بسیاری برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در جوانان و افراد میان‌سال کشف شده است که عبارت است از افزایش سطح سرمی لیپید، پرفشاری خون، دیابت، اختلال تحمل گلوکز (IGT)، چاقی و چاقی مرکزی، مصرف بعضی داروها و شیوهٔ زندگی نامناسب (فعالیت بدنی کم، استعمال دخانیات، مصرف الکل)؛ اکثر مطالعات نشان می‌دهند که پرفشاری خون و دیابت چه در جوانان، چه در بزرگسالان، و چه در سالمندان دو عامل خطرساز عمده برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی‌اند[۴،۵]. تخمین زده می‌شود که یک چهارم حملات قلبی در آمریکا در افراد دیابتی به وقوع می‌پیوندد[۶]. تأثیر کشندهٔ سیگار در سالمندان به اثبات رسیده است[۷] و مشخص شده است که ترک سیگار ارتباط مستقیمی با کاهش مرگ و میر دارد[۸]. در حقیقت، استعمال سیگار هنوز به عنوان مهمترین تهدید کنندهٔ سلامت و عمده‌ترین مشکل بهداشت عمومی در سالمندان باقی مانده است[۹]. بالا بودن نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI) و نسبت کمر به باسن (WHR) به عنوان دیگر عوامل خطرساز برای پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی ـ عروقی مشخص شده‌اند[۱۰،۱۱].

در ایران مطالعات اندکی در مورد عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی صورت گرفته است، اما هیچ کدام از آن‌ها مختص افراد سالمند نبوده است.[۱۲-۱۶] هدف از انجام این مطالعهٔ همه‌گیری‌شناختی مبتنی بر جمعیت، تعیین شیوع و توزیع عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد سالخوردهٔ ساکن منطقهٔ ۱۳ تهران بوده است.

مواد و روش‌ها

"مطالعهٔ قند و لیپید تهران" پژوهشی است که به منظور تعیین عوامل خطرساز آترواسکلروز در میان جمعیت شهری منطقهٔ ۱۳تهران و با هدف ایجاد تغییر در شیوه زندگی مردم و پیشگیری روند رو به رشد دیابت و دیس‌لیپیدمی و سایر عوامل خطرساز بیماریهای قلبی عروقی طراحی شده است[۱۷]. طراحی این پژوهش شامل دو قسمت اصلی است. فاز اول ـ یک مطالعه مقطعی تعیین شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است؛ و فاز دوم ـ مطالعه‌ای هم گروهی و مداخله‌گر و آینده‌نگر است که برای ۲۰ سال آینده طراحی شده است. در فاز اول این پژوهش ۱۵۰۰۵ نفر شهروند بالای ۳ سال با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای طبقه‌بندی شده از منطقهٔ ۱۳ شهرداری انتخاب و وارد مطالعه شدند. دو دلیل عمده برای انتخاب منطقهٔ ۱۳ برای این طرح وجود داشت: ۱- ثبات بالا و عدم تغییر محل زندگی یا مهاجرت ساکنان این منطقه نسبت به دیگر مناطق شهر تهران؛ و ۲- پراکندگی سنی جمعیت در منطقهٔ ۱۳، نمونه‌ای مشابه پراکندگی کل جمعیت شهر تهران است. مطالعهٔ حاضر روی همهٔ ۱۷۹۹ سالمند بالای ۶۰ سال شرکت کننده در فاز اول مطالعهٔ قند و لیپید تهران انجام شده است.

پیشینهٔ پزشکی و آزمایش‌های بالینی

تمامی افرادی که به عنوان نمونه در طرح انتخاب شده بودند، در واحد قند و لیپید تهران (واقع در منطقهٔ ۱۳ تهران) بین بهمن ۱۳۷۷ تا مرداد ۱۳۸۰ تحت مطالعه قرار گرفتند. تمامی این افراد، پس از امضای رضایت‌نامهٔ ورود به طرح، توسط یک پزشک آموزش دیده و تحت یک پروتکل واحد بررسی شدند. اطلاعات دموگرافی (جمعیت شناختی) و شیوه زندگی به کمک پرسشنامهٔ معتبر و استاندارد گردآوری شد.

برای اندازه‌گیری فشارخون، فرد مورد مطالعه برای مدت ۱۵ دقیقه می‌نشست و سپس پزشک واجد شرایط فشارخون او را دو بار اندازه‌گیری می‌کرد. حداقل زمان بین این دو اندازه‌گیری ۳۰ ثانیه بود و میانگین این دو فشارخون به عنوان فشارخون فرد مورد نظر ثبت می‌شد. مطابق معیارهای JNC VI (Joint National Committee)، پرفشاری خون به صورت بالاتر بودن میانگین فشار سیستولی از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه، یا بالاتر بودن میانگین فشار دیاستولی از ۹۰ میلی‌مترجیوه، یا دریافت داروهای ضدفشارخون در زمان انجام مصاحبه تا یک ماه قبل تعریف شد[۱۸].

تن‌سنجی بدون کفش و با لباس‌های سبک انجام پذیرفت. قد و وزن طبق پروتکل استاندارد اندازه‌گیری شدند. محیط کمر از سطح نافی و محیط باسن از روی لباس نازک در وسیع‌ترین مکان اندازه‌گیری گردید. نمایهٔ تودهٔ بدنی با

i - Exponentially

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید. نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI) بین ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر مترمربع به عنوان "افزایش وزن" و نمایهٔ تودهٔ بدنی مساوی یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع به عنوان "چاقی" تعریف شد. چاقی شکمی (Truncal Obesity) به نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) بیشتر از ۰/۹۵ در مردان و بیشتر از ۰/۸ در زنان اطلاق شد.

دسته‌های متفاوتی از نحوهٔ سیگار کشیدن براساس راهبردهای WHO تعریف شد[۱۹]. افرادی که حداقل یک بار در روز سیگار می‌کشیدند به عنوان "سیگاری روزانه[i]" ، افرادی که بعضی اوقات –اما نه هر روز– سیگار می‌کشیدند به عنوان سیگاری گاه‌گاه،[ii] افرادی که قبلاً به صورت روزانه یا گاه‌گاه سیگار کشیده بودند اما هم اکنون سیگار نمی‌کشیدند به عنوان "سیگاری پیشین[iii]" و افرادی که هیچ گاه سیگار نکشیده‌اند یا به میزان بسیار ناچیز مدت‌ها قبل سیگار کشیده‌اند به عنوان "غیرسیگاری[iv]" دسته‌بندی شدند.

ارزیابی تغذیه‌ای

یک زیر گروه ۵۴ نفری از کل افراد شرکت کننده، به طور تصادفی برای ارزیابی‌های تغذیه‌ای انتخاب شدند. انرژی، درصد انرژی گرفته شده از پروتئین، چربی و کربوهیدرات در هر وعدهٔ غذایی با گرفتن میانگین از ۲ پرسشنامه یادآمد غذایی ۲۴ ساعته، محاسبه شد. پرسشنامهٔ اول در خانهٔ شخص مورد مطالعه و پرسشنامهٔ دوم در قسمت رژیم غذایی مطالعهٔ قند و لیپید تهران هنگام مراجعهٔ شخص تکمیل شدند. جدول‌های مرجع و استاندارد برای تبدیل واحدها و پیمانه‌های خانگی به واحد گرم برای ثبت در کامپیوتر استفاده شد..

برگه یادامد غذایی به یک بانک اطلاعاتی مغذی‌ها (Nutritionist III) متصل شد و مواد مغذی دریافت شده به کمک پردازش اطلاعات مربوط به مقدار غذای مصرف شده محاسبه گردید.

اگر میزان انرژی جذب شده تقسیم بر میزان متابولیسم پایه کمتر از ۱/۲۷ بود، به عنوان "کم‌گزارش‌دهی" محسوب می‌شد[۲۰]. توصیه‌های RDA[v] به عنوان حد فاصل‌های انرژی جذب شده در گروه‌های مختلف سنی در نظر گرفته شد[۲۱].

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

پس از ۱۲–۱۰ ساعت ناشتایی در طول شب، یک نمونهٔ خونی بین ساعت ۷ تا ۹ صبح از تمامی شرکت کنندگان در طرح گرفته شد. برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی،[vi] ۵/۸۲ گرم گلوکز مونوهیدرات محلول در آب (اکی‌والان معادل ۷۵ گرم گلوکز بدون آب؛ Cerestar EP، اسپانیا) به صورت خوراکی – به غیر از افراد دیابتی که دارو مصرف می‌کردند– تجویز گردید. . نمونه‌های خونی ۱۲۰ دقیقه پس از خوردن گلوکز گرفته می‌شد. با استفاده از کیت‌های گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) گلوکز با روش کالریمتری آنزیمی با فناوری گلوکز اکسیداز سنجیده شد. نتایج تست تحمل خوراکی گلوکز طبق معیارهای WHO در هر مورد، برای دسته‌بندی وضعیت متابولیسم گلوکز به کار برده شد[۲۲]، و افراد به سه دسته دارای گلوکز طبیعی (2h PG<140 mg/dl- 2h postload plasma glucose)، (200>2h PG≥140) IGT و دیابتی (2h PG≥ 200 mg/dl) دسته‌بندی شدند. در افرادی که از بیماری دیابت خود آگاهی نداشتند بیماری آنها به عنوان دیابت ناشناخته تعریف گردید.

آزمون‌های کلسترول تام (TC) و تری‌گلیسرید (TGS) به ترتیب به روش کالریمتری آنزیمی با کلسترول استراز، کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام گرفت. مقدار HDL-C پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین‌ها با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری شد. LDL-C (اگر میزان تری‌گلیسریدها از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پایین‌تر بود) با استفاده از فرمول فریدوالد و مقادیر کلسترول تام، تری‌گلیسریدها و HDL-C سرم برحسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعیین گردید[۲۳]. سطح ایده‌آل برای کلسترول تام کمتر از ۲۰۰ تعیین شد، میزان متوسط خطر بین ۲۳۹–۲۰۰ و میزان خطرزای بالای آن ۲۴۰ mg/dL و بیشتر در نظر گرفته شد. برای LDL-C سطح ایده‌آل کمتر از ۱۳۰ تعیین شد، میزان خطرزای متوسط آن ۱۳۰–۱۵۹ و میزان خطرزای بالای آن ۱۶۰ mg/dL و بیشتر تعیین شد[۲۴]. سطح ایده‌آل تری‌گلیسریدها، کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعیین

i - Daily smoker
ii - Occasional smoker
iii - Ex-smoker
iv- Never-smoker

v- Recommended dietary allowance
vi- Orall glucose tolerance test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

شده است، میزان خطرزا متوسط آن ۴۰۰-۲۰۰ و میزان خطرزا بالای آن mg/dL ۴۰۰ و بیشتر در نظر گرفته شده است. علاوه بر این، ما میزان خطرزایی HDL-C را در ۳ سطح بیان کرده‌ایم: کمتر از ۳۵ بین ۳۵ تا ۵۹؛ و mg/dL ۶۰ و بیشتر از آن[۲۵].

تحلیل آماری

تحلیل‌های آماری این پژوهش با کامپیوتر IBM و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۹/۰۵ (SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد و اطلاعات به صورت میانگین و انحراف معیار بیان گردید. تمامی تحلیل‌های آماری به طور جداگانه برای مردان و زنان در همه گروه‌های سنی در نظر گرفته شد. اختلافات آماری بین میانگین‌ها با استفاده از آزمون t محاسبه شد. میزان P ارزشمند برای معنی‌دار شدن از نظر آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۱۷۹۹ سالمندی که در مطالعه حضور داشتند (≤ ۶۰ سال)، ۴۸ درصد زن و۵۲ درصد مرد بودند. ۴۱ درصد این افراد ۶۰-۶۴ ساله، ۳۴ درصد آن‌ها ۶۵-۶۹ ساله و ۲۵ درصد آن‌ها بالاتر از ۶۹ ساله بودند.

یافته‌های تن‌سنجی

میانگین نمایهٔ تودهٔ بدنی در زنان بالاتر از مردان بود (۶/ ۴±۲۸/۵ در مقابل ۹/۳±۲۶/۱ کیلوگرم بر مترمربع، P<۰/۰۰۱) (جدول ۱). صدک نود و نودوپنج BMI (نمایهٔ تودهٔ بدنی) در زنان به ترتیب ۳۴/۲ و ۳۶/۱ بود در حالی که مقادیر مشابه آن برای مردان ۳۱/۱ و ۳۲/۷ کیلوگرم بر مترمربع بود.

اعداد اندازه‌گیری شدهٔ مشابه برای WHR، ۱/۰۲ و ۱/۰۵ در زنان و ۱/۰۴ و ۱/۰۷ در مردان بود. شیوع اضافه وزن و چاقی در زنان به ترتیب ۴۲ و ۳۶ درصد و در مردان به ترتیب ۴۶ و ۱۵ درصد بود. ۹۴ درصد از زنان و ۵۵ درصد از مردان چاقی مرکزی داشتند.

وضعیت فشارخون:

میانگین فشارخون سیستولی و دیاستولی در مردان مسن کمتر از زنان در سنین مشابه بود (۲۳±۱۳۶ در مقابل ۲۳±۱۴۱ میلی‌مترجیوه برای فشارخون سیستولی و ۱۳±۸۰ در مقابل ۱۲±۸۲ میلی‌مترجیوه برای فشارخون دیاستولی، p<۰/۰۰۱) (جدول ۱).

جدول ۱- میانگین (±انحراف معیار) فشار خون سیستولی، فشار خون دیاستولی و نمایهٔ تودهٔ بدنی در جمعیت سالمندان تهرانی بر حسب جنس و سن در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعهٔ قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	تعداد	فشار خون سیستولی (mmHg)	فشارخون دیاستولی (mmHg)	نمایهٔ تودهٔ بدنی (kg/m^2)
کل				
۶۰-۶۴	۷۱۴	۲۲±۱۳۶	۱۲±۸۳	۴/۵±۲۷/۹
۶۵-۶۹	۶۰۶	۲۴±۱۳۹	۱۲±۸۱	۴/۳±۲۷/۲
۷۰≥	۴۴۶	۲۲±۱۴۱	۱۳±۷۹	۴/۲±۲۶/۲
مجموع	۱۷۶۶	۲۳±۱۳۸	۱۲±۸۱	۴/۴±۲۷/۲۴
مردان				
۶۰-۶۴	۳۲۳	۲۳±۱۳۴	۱۳±۸۲	۳/۹±۲۶/۵
۶۵-۶۹	۳۲۶	۲۴±۱۳۷	۱۲±۸۰	۳/۸±۲۶/۱
۷۰≥	۲۶۲	۲۲±۱۳۹	۱۴±۷۸	۴/۱±۲۵/۶
مجموع	۹۱۱	۲۳±۱۳۶	۱۳±۸۰	۳/۹±۲۶/۱
زنان				
۶۰-۶۴	۳۹۱	۲۲±۱۳۸	۱۲±۸۳	۴/۶±۲۹/۱
۶۵-۶۹	۲۸۰	۲۳±۱۴۱	۱۲±۸۲	۴/۵±۲۸/۴
۷۰≥	۱۸۴	۲۳±۱۴۴	۱۱±۸۰	۴/۳±۲۷/۲
مجموع	۸۵۵	۲۳±۱۴۱	۱۲±۸۲	۴/۶±۲۸/۵

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

جدول ۲- شیوع درجات مختلف پرفشاری خون در جمعیت سالمندان تهرانی بر حسب سن و جنس در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعهٔ قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	تعداد	طبیعی*	بالاتر از طبیعی	درجهٔ ۱	درجهٔ ۲	درجهٔ ۳
کل						
۶۰-۶۴	۷۱۴	۲۷۴ (٪۳۷/۴)	۱۲۱ (٪۱۶/۹)	۱۸۹ (٪۲۶/۲)	۹۲ (٪۱۲/۹)	۴۰ (٪۵/۶)
۶۵-۶۹	۶۰۶	۲۰۵ (٪۳۳/۸)	۱۱۹ (٪۱۹/۶)	۱۷۰ (٪۲۸/۱)	۶۹ (٪۱۱/۴)	۴۳ (٪۷/۱)
≥۷۰	۴۴۶	۱۲۹ (٪۲۸/۹)	۸۹ (٪۲۰/۰)	۱۲۷ (٪۲۸/۵)	۶۶ (٪۱۴/۸)	۳۵ (٪۷/۸)
مجموع	۱۷۶۶	۶۰۸ (٪۳۴/۴)	۳۲۹ (٪۱۸/۶)	۴۸۴ (٪۲۷/۴)	۲۲۷ (٪۱۲/۹)	۱۱۸ (٪۶/۷)
مردان						
۶۰-۶۴	۳۲۳	۱۴۸ (٪۴۵/۸)	۵۱ (٪۱۵/۸)	۶۵ (٪۲۰/۱)	۴۳ (٪۱۳/۳)	۱۶ (٪۵/۰)
۶۵-۶۹	۳۲۶	۱۱۹ (٪۳۶/۵)	۶۷ (٪۲۰/۶)	۸۹ (٪۲۷/۳)	۲۹ (٪۸/۹)	۲۲ (٪۶/۷)
≥۷۰	۲۶۲	۸۴ (٪۳۲/۱)	۵۵ (٪۲۱/۰)	۷۱ (٪۲۷/۱)	۳۲ (٪۱۲/۲)	۲۰ (٪۷/۶)
مجموع	۹۱۱	۳۵۱ (٪۳۸/۵)	۱۷۳ (٪۱۹/۵)	۲۲۵ (٪۲۴/۷)	۱۰۴ (٪۱۱/۴)	۵۸ (٪۶/۴)
زنان						
۶۰-۶۴	۳۹۱	۱۲۶ (٪۳۲/۲)	۷۰ (٪۱۷/۹)	۱۲۲ (٪۳۱/۲)	۴۹ (٪۱۲/۵)	۲۴ (٪۶/۱)
۶۵-۶۹	۲۸۰	۸۶ (٪۳۰/۷)	۵۲ (٪۱۸/۶)	۸۱ (٪۲۸/۹)	۴۰ (٪۱۴/۳)	۲۱ (٪۷/۵)
≥۷۰	۱۸۴	۴۵ (٪۲۴/۵)	۳۴ (٪۱۸/۵)	۵۶ (٪۳۰/۴)	۳۴ (٪۱۸/۵)	۱۵ (٪۸/۲)
مجموع	۸۵۵	۲۵۷ (٪۳۰/۱)	۱۵۶ (٪۱۸/۲)	۲۵۹ (٪۳۰/۳)	۱۲۳ (٪۱۴/۴)	۶۰ (٪۷/۰)

* بر حسب معیارهای JNC-VI (Joint National Committee)

۴۷ درصد از جمیعت مورد مطالعه در درجات مختلفی از پرفشاری خون طبقه‌بندی شده بودند (۴۲ درصد از مردان و ۵۲ درصد از زنان) و در مقابل تنها نزدیک به ۳۴ درصد از جمعیت مورد مطالعه دارای فشارخون طبیعی بودند (۳۹ درصد از مردان و ۳۰ درصد از زنان) (جدول ۲).

وضعیت استعمال دخانیات

۱۰ درصد (۱۷۲ نفر) از جمعیت مورد مطالعه سیگاری کنونی بودند (۱۷ درصد از مردان و ۲ درصد از زنان). ۱۵ درصد سیگاری پیشین بودند (۲۵ درصد از مردان و ۵ درصد از زنان) و بالاخره ۷۵ درصد غیرسیگاری بودند (۵۸ درصد از مردان و ۹۳ درصد از زنان). شیوع سیگاری‌های کنونی در مردان تقریباً ۹ برابر زنان بود ($p<۰/۰۰۱$).

وضعیت چربی‌ها

میانگین کلسترول تام در مردان مورد مطالعه ۴۰±۲۱۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در زنان ۴۷±۲۴۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۳). ۲۵/۴ درصد از مردان و ۵۴/۹ درصد از زنان دارای سطح بالایی از کلسترول تام بودند و ۳۵/۸ درصد از مردان و ۲۹/۸ درصد از زنان دارای سطوح مرزی از کلسترول تام بودند ($p<۰/۰۰۱$). شیوع کلسترول تام بالا به طور واضحی در مردان کمتر از زنان بود ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۴). صدک ۹۰ و ۹۵ کلسترول تام در مردان و زنان به ترتیب ۲۶۷، ۳۱۱ و ۲۹۶، ۳۲۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود.

۳۷/۸ درصد از جمعیت مورد مطالعه دارای سطوح بالای LDL-C بودند (۲۶/۹ درصد از مردان و ۴۹/۶ درصد از زنان، $p<۰/۰۰۱$) و ۳۰/۴ درصد در حدود مرزی بودند (۳۲/۱ درصد از مردان و ۲۸/۷ درصد از زنان، $P<۰/۰۰۱$). میانگین سطح LDL-C در مردان پایین تر از زنان بود (۳۶±۱۴۰ در مقابل ۴۱ ±۱۶۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و $P<۰/۰۰۱$). صدک نود و نود و پنجم LDL-C در مردان و زنان به ترتیب ۱۸۸، ۲۰۰ و ۲۱۴، ۲۳۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود.

میانگین سطح تری‌گلیسریدها به طرز معنی‌داری در مردان پایین‌تر از زنان بود (۷۴±۱۶۰ در مقابل ۷۶ ±۱۸۴، $p<۰/۰۰۱$). ۴/۵ درصد از مردان و ۵/۴ درصد از زنان دارای سطوح TG بالاتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۲۵/۶ درصد از مردان و ۳۵/۱ درصد از زنان دارای مقادیر مرزی تری‌گلیسرید بودند ($p<۰/۰۰۱$).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

جدول ۳- میانگین (±انحراف معیار) کلسترول تام، LDL-C، HDL-C، و سطح تری‌گلیسرید سرمی در جمعیت سالمندان تهرانی بر حسب جنس و سن در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعهٔ قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	تعداد	کلسترول تام (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	تری‌گلیسیرید(mg/dL)
کل					
۶۰-۶۴	۶۸۲	۲۳۲±۴۵	۱۵۳±۴۰	۴۴±۴۴	۱۷۹±۷۶
۶۵-۶۹	۵۷۵	۲۲۷±۴۸	۱۴۹±۴۱	۴۳±۱۱	۱۷۳±۷۸
۷۰≤	۴۲۵	۲۲۲±۴۶	۱۴۶±۴۰	۴۳±۱۱	۱۶۲±۷۳
مجموع	۱۶۸۲	۲۲۸±۴۷	۱۵۰±۴۰	۴۳±۱۱	۱۷۳±۷۶
مردان					
۶۰-۶۴	۳۰۹	۲۱۶±۳۹	۱۴۲±۳۵	۴۰±۹	۱۷۱±۷۵
۶۵-۶۹	۳۱۳	۲۱۱±۴۱	۱۴۰±۳۷	۳۹±۹	۱۶۲±۷۵
۷۰≤	۲۵۱	۲۰۸±۴۰	۱۳۷±۳۷	۴۱±۱۱	۱۴۷±۶۹
مجموع	۸۷۳	۲۱۲±۴۰	۱۴۰±۳۶	۴۰±۱۰	۱۶۰±۷۴
زنان					
۶۰-۶۴	۳۷۳	۲۴۵±۴۶	۱۶۱±۴۱	۴۷±۱۱	۱۸۵±۷۶
۶۵-۶۹	۲۶۲	۲۴۵±۵۰	۱۶۱±۴۳	۴۷±۱۱	۱۸۶±۷۸
۷۰≤	۱۷۴	۲۴۲±۴۷	۱۶۰±۴۱	۴۶±۱۱	۱۸۲±۷۵
مجموع	۸۰۹	۲۴۴±۴۷	۱۶۱±۴۱	۴۷±۱۱	۱۸۴±۷۶

LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol; HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol.

جدول ۴- شیوع اختلالات لیپید در جمعیت سالمندان تهرانی برحسب سن و جنس در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعهٔ قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	کلسترول تام (mg/dL)		LDL-C (mg/dL)		تری‌گلیسرید(mg/dL)		HDL-C (mg/dL)	
	۲۳۹-۲۰۰	۲۰۰ ۴۰≤	۱۵۹-۱۳۰	۱۶۰≤	۴۰۰/۲۰۰	۴۰۰<	۵۹-۳۵	۳۵>
کل								
۶۴-۶۰	۳۳/۱	۴۶/۰	۳۱/۴	۴۰/۸	۳۱/۷	۵/۱	۷۱/۵	۱۸/۷
۶۹-۶۵	۳۳/۶	۳۸/۴	۳۱/۱	۳۶/۳	۳۱/۸	۴/۹	۶۹/۶	۲۲/۰
۷۰≤	۳۱/۶	۳۶/۱	۲۸/۰	۳۵/۱	۲۵/۶	۴/۵	۷۰/۹	۲۰/۰
مجموع	۳۲/۹	۳۹/۷	۳۰/۴	۳۷/۸	۳۰/۲	۴/۹	۷۰/۷	۲۰/۱
مردان								
۶۴-۶۰	۳۵/۷	۲۹/۲	۳۲/۴	۳۱/۱	۲۷/۷	۴/۹	۷۰/۱	۳/۱
۶۹-۶۵	۳۷/۳	۲۲/۹	۳۵/۵	۲۴/۰	۲۷/۸	۳/۴	۶۶/۴	۳/۴
۷۰≤	۳۴/۰	۲۳/۷	۲۷/۵	۲۵/۵	۲۰/۲	۴/۲	۷۰/۳	۵/۷
مجموع	۳۵/۸	۲۵/۴	۳۲/۱	۲۶/۹	۲۵/۶	۴/۵	۶۸/۸	۳/۹
زنان								
۶۴-۶۰	۳۱/۰	۵۴/۳	۳۰/۶	۴۸/۸	۳۵/۰	۵/۳	۷۲/۸	۱۵/۳
۶۹-۶۵	۲۹/۳	۵۶/۴	۲۶/۰	۵۱/۱	۳۶/۴	۵/۷	۷۳/۴	۱۴/۴
۷۰≤	۲۸/۳	۵۳/۸	۲۸/۷	۴۸/۹	۳۳/۲	۴/۹	۷۱/۶	۱۴/۲
مجموع	۲۹/۸	۵۴/۹	۲۸/۷	۴۹/۶	۳۵/۱	۵/۴	۷۲/۷	۱۴/۸

LDL-C: Low-density lipoprotein cholesterol; HDL-C: High-density lipoprotein cholesterol.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

جدول ۵- شیوع اختلالات تحمل گلوکز در جمعیت سالمندان تهرانی بر حسب سن و جنس در سال ۸۰-۱۳۷۸ مطالعهٔ قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	تعداد	IGT*	دیابت ناشناخته	دیابت شناخته شده
کل				
۶۰-۶۴	۶۶۴	۱۸	۱۲	۱۴
۶۵-۶۹	۵۶۲	۲۲	۱۱	۱۵
≥۷۰	۳۷۷	۲۴	۱۳	۱۵
مجموع	۱۶۰۳	۲۱	۱۲	۱۴
مردان				
۶۰-۶۴	۲۹۵	۲۱	۸	۱۱
۶۵-۶۹	۳۰۱	۲۰	۱۳	۱۲
≥۷۰	۲۳۰	۲۴	۱۵	۱۲
مجموع	۸۲۶	۲۱	۱۲	۱۲
زنان				
۶۰-۶۴	۳۶۹	۱۶	۱۵	۱۶
۶۵-۶۹	۲۶۱	۲۴	۹	۱۸
≥۷۰	۱۴۷	۲۵	۱۰	۲۰
مجموع	۷۷۷	۲۰	۱۲	۱۷

* IGT: اختلال تحمل گلوکز

میانگین سطح HDL-C در مردان ۱۰±۴۰ و در زنان ۱۱±۴۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (p<۰/۰۰۱). یک چهارم از مردان و یک ششم از زنان دارای سطوح ایده‌آل HDL-C بودند و بقیه یا سطوح پایین داشتند (۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) یا مقادیر مرزی (۳۵-۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) داشتند . صدک‌های پنجم و دهم از HDL-C در مردان و زنان به ترتیب ۲۵، ۲۸ و ۲۸، ۳۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود.

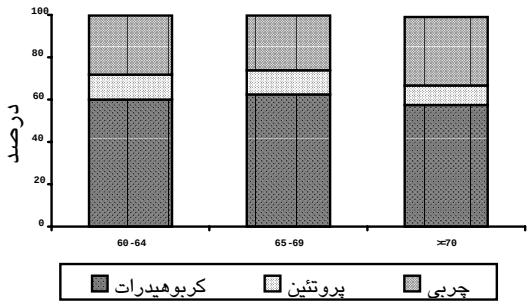
دیابت و اختلال تحمل گلوکز

شیوع دیابت ۲۶/۲٪ (در مردان و زنان به ترتیب ۲۴ و ۲۹٪) بود. شیوع (فاصلهٔ اطمینان ۹۵ درصد) دیابت ناشناخته در مردان ۱۱/۶ درصد (۱۴/۲-۹/۰) و در زنان ۱۲/۲ درصد (۱۵/۶-۱۰/۸) بود. اختلال تحمل گلوکز (IGT) در ۲۱/۴ درصد (۲۴/۷-۱۸/۱) از مردان و ۲۰/۲ درصد (۲۲/۸-۱۷/۶) از زنان مشاهده گردید (جدول ۵).

یافته‌های غذایی

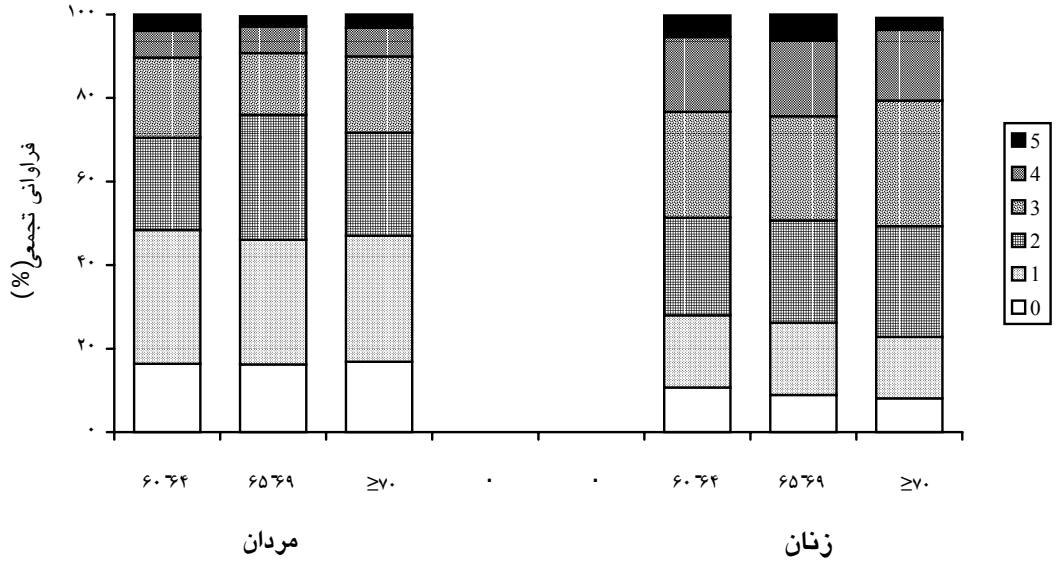
کم‌گزارش‌دهی انرژی دریافتی شیوع بسیار کمتری در مردان نسبت به زنان داشت (۱۹ درصد در مقابل ۳۸ درصد). مقادیر میانگین (± انحراف معیار) انرژی دریافتی ۶۸۰±۲۵۹۵ در مردان و ۲۵۱±۱۹۵۵ کیلوکالری در روز در زنان بود.

مقادیر انرژی دریافتی در زنان پایین‌تر از مقادیر توصیه شده توسط RDA بود. میانگین درصد انرژی دریافتی از کربوهیدرات، پروتئین و چربی به ترتیب ۸۰±۶۰/۵، ۲۰±۱۱/۵ و ۸/۹±۲۷/۸ محاسبه شد (نمودار ۱).



نمودار ۱- درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات، پروتئین و چربی در جمعیت سالمندان تهرانی بر حسب سن در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعهٔ قند و لیپید تهران.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]



نمودار ۲- فراوانی تجمعی ریسک فاکتورهای قلبی ـ عروقی در جمعیت سالمندان تهرانی بر حسب سن و جنس در سال ۸۰-۱۳۷۸، مطالعهٔ قند و لیپید تهران. (شامل پرفشاری خون، چاقی، استعمال دخانیات، دیابت، کلسترول تام ≤ ۲۴۰، LDL-C ≤ ۲۶۰، HDL-C > ۳۵، تری‌گلیسرید ≤ ۴۰۰ mg/dL)

نمودار ۲ فراوانی تجمعی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی را در افراد مطالعه به تفکیک جنس نشان می‌دهد. در ۸۹ درصد از افراد ۶۰-۶۴ ساله و ۹۲ درصد در افراد بالای ۶۵ سال حداقل یکی از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی وجود داشت. ۷۴ درصد زنان ۵۳ درصد مردان دارای حداقل ۲ عامل خطرساز بودند و ۴۹ درصد از زنان و ۲۷ درصد از مردان دارای ۳ عامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی یا بیشتر بودند.

بحث

بالا بودن شیوع عوامل خطرساز بیماریهای قلبی ـ عروقی در سالمندان شهرنشین، با افزایش بروز ناتوانی و مـــرگ و میـــر ناشی از این بیماری‌ها که در ایران مشاهده شده است [۲۶،۲۷]، مطابقت دارد. این گزارش نشان می‌دهد که ۵۴ درصد از مردان و ۷۴ درصد از زنان سالمندی که در مطالعهٔ قند و لیپید تهران شرکت کرده‌اند، دارای ۲ یا بیش از ۲ عامل خطرساز بیماریهای قلبی ـ عروقی بوده‌اند.

بسیاری از عوامل خطرساز می‌توانند بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی را در سالمندان پیش‌بینی کنند که مهمترین آنها بالا بودن سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم و پرفشاری خون است. کلسترول تام پلاسما، LDL-C و تری‌گلیسرید، در مطالعهٔ ما چه در مردان و چه در زنان، بالاتر از میزانی بود که در مطالعات گذشته گزارش شده بود[۲۸-۲۹]. تأثیر سن بر سطح سرمی کلسترول تام، تری‌گلسیرید و LDL-C در جامعهٔ ما تقریباً شبیه سایر مطالعات بود؛ در مقابل، غلظت HDL-C در مطالعه از بسیاری از گزارش‌های قبلی پایین‌تر بود[۳۰].

در بین افراد ۵۱-۷۲ ساله که توسط بورچفیل و همکاران بررسی شده بودند،[۳۱] ۳۰ درصد از افراد دارای کلسترول تـــام بیشتر از ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۱۷ درصد دارای HDL-C کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۲۳ درصد دارای تری‌گلیسرید بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. در پژوهش کنونی این مقادیر به ترتیب ۴۰، ۲۰ و ۳۵ درصد محاسبه شد. به دلیل متفاوت بودن روش‌های نمونه‌گیری، میزان پاسخ، مدت زمان، فناوری‌های سنجش و غیره در مطالعات مختلف، مقایسهٔ دقیقی بین متغیرهای

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

لیپیدی نمی‌توان انجام داد. با وجود این، یافته‌ها حاکی از آن است که سطح لیپوپروتئین در افراد مسن بالاتر از میزانی است که در افراد جوان گزارش می‌گردد[۳۲]. علت بالا بودن سطح کلسترول و تری‌گلیسرید در جمعیت مورد مطالعهٔ ما دقیقاً معلوم نیست اما ممکن است به دلایل نژاد، عادات غذایی از قبیل افزایش در دسترس بودن غذاهای صناعی و استفادهٔ زیاد از چربی در غذاها، کاهش فعالیت بدنی و دیگر رفتارهای بهداشتی مردم باشد[۱۵]. مطالعات درازمدت برای تعیین این که کدام عوامل در توضیح تفاوت‌های وابسته به جنس در سطوح لیپوپروتئین‌ها مهم‌ترند، ضروری به نظر می‌رسد[۳۳].

اهمیت پیش‌بینی هر دو فشارخون سیستولی و دیاستولی در سالمندان در مطالعهٔ قلب فرامینگهام و دیگر بانک‌های اطلاعاتی بزرگ همراه با نتایج ارزیابی نشان داده شده است[۳۴]. مطالعهٔ برنامهٔ سالمندان[i] در ایالات متحده نشان داد که درمان پرفشاری خون سبب کاهش مرگ و میر و ناتوانی ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی می‌گردد[۳۵]. شیوع پرفشاری خون در میان جمعیت سالمندان مورد مطالعه کمتر از جمعیت همتای آن‌ها در ایالات متحده و دیگر کشورهای توسعه یافته [۳۶] نشان داده شده است.

شیوع سیگار کشیدن به طور معنی داری در سالمندان ما کمتر از سالمندان ویتنام، بلغارستان و روسیه می‌باشد[۳۷-۳۹] اگرچه سیگاری بودن با افزایش مرگ و میر و ناتوانی در ارتباط است، بیشتر مطالعات بر این نکته تاکید دارند که جمعیت جوان و میانسال سیگاری بیشتر از سالمندان سیگاری است.

این مطالعه نشان داد که عدهٔ زیادی از افراد مورد مطالعه بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت مبتلا به دیابت ناشناخته بودند. شیوع دیابت و عدم تحمل گلوکز در جمعیت سالمندان ایرانی تفاوت قابل توجهی با سایر کشورها دارد.[۴۰] به طور کلی، شیوع دیابت شناخته شده در این مطالعه مانند مطالعات مشابه اروپایی[۴۱] در زنان بیشتر از مردان بود. این امر ممکن است به دلیل میزان متفاوت مرگ در مردان و زنان باشد. مردان برای گسترش سریع‌تر دیابت مستعدترند و میزان بالاتری از درجات ناتوانی را به دلیل عوامل خطرساز بیماریهای قلبی ـ عروقی دارا می‌باشند. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که افراد با تحمل گلوکز مختل از نظر عوامل خطرساز بیماریهای قلبی- عروقی در مقایسه با افراد با تحمل گلوکز وضعیت بدتری دارند.[۴۲]

بیش از ۶۰ درصد از افراد در مطالعهٔ کنونی چاق بودند یا اضافه وزن داشتند. اثرات سوء اضافه وزن و چاقی بر بیماری‌های قلبی ـ عروقی نشان داده شده است[۴۳]. میانگین بالای میزان انرژی دریافتی، نزدیکی به بالاترین حد میزان درصد انرژی دریافتی از چربی و کربوهیدرات و نزدیکی به کمترین میزان درصد انرژی دریافتی از پروتئین در جمعیت مورد مطالعه ممکن است پاسخگوی دلایل شیوع زیاد چاقی و اضافه وزن باشند. همان‌طور که باید بر نقش تغذیه در بیماری‌های قلبی ـ عروقی در سالمندان تاکید کنیم، به نقش فعالیت بدنی نیز در بهبود وضعیت چاقی باید توجه داشته باشیم، اگرچه، این عامل در این مطالعه ارزیابی نشد

درصد افراد دارای چندین عامل خطرساز بیماریهای قلبی- عروقی در مطالعهٔ کنونی، اهمیت گسترش فعالیت‌های پیشگیری اولیه را در میان سالمندان بخشی از جامعه شهری تهران مشخص می‌نماید. از آنجایی که یافته‌های کنونی نشان دادند که بیشتر افراد سالمند به طور معنی‌داری در معرض افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی‌اند، یک برنامه ریزی دقیق و جامع به منظور کشف علل مربوطه و تغییر شیوهٔ زندگی به عنوان راه‌کاری مؤثر برای کاهش شیوع دیس‌لیپوپروتئینمی، پرفشاری خون و چاقی در جامعه ضروری است. امید است که نتیجهٔ چنین تلاش‌هایی روند فزاینده ناتوانی و مرگ و میر وابسته به سن را در بیماری‌های قلبی- عروقی معکوس نماید.

سپاسگزاری

این طرح تحقیقاتی از طریق طرح ملی تحقیقات شمارهٔ ۱۲۱ و با حمایت شورای ملی پژوهش‌های علمی کشور توسط مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است.

سایر همکاران مطالعهٔ قند و لیپید تهران:

دکتر مازیار رحمانی، دکتر رامبد حاجی‌پور، دکتر محمد مجید، دکتر جعفر قانبیلی، دکتر یدا... محرابی، دکتر نوید سعادت، دکتر پیمانه حیدریان، دکتر سونیا حبیبیان، دکتر نرگس سربازی، دکتر سیما ا... وردیان، نفیسه سعادتی، الهه عینی و دکتر سیامک معینی.

i- Elderly-program study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

References

1. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997; 349:1269-76.
2. Yach D. Cardiovascular disease: Prevention and Control. WHO, Non-Communicable Disease and Mental Health Cluster .2001. (http://www.who.int/ncd/cvd)
3. Straus SE. Geriatric medicine. BMJ. 2001; 13:86-89.
4. Barrett-Connor E, Suarez L, Khaw K, Criqui MH, Wingard DL. Ischemic heart disease risk factors after age 50. J Chronic Dis. 1984; 37:903-8.
5. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, Hennekens CH. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. JAMA. 1999; 281:634-9.
6. White AD, Folsom AR, Chambless LE, Sharret AR, Yang K, Conwill D, Higgins Williams OD, Tyroler HA. Community surveillance of coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk inm Communities (ARIC) Study: methods and initial two years' experience. J Clin Epidemiol. 1996; 49:223-33.
7. Vogt MT, Cauley JA, Scott JC, Kuller LH, Browner WS. Smoking and mortality among older women: the study of osteoporotic fractures. Arch Intern Med. 1996; 156:630-6.
8. Sunyer J, Lamarca R, Alonso J. Smoking after age 65 years and mortality in Barcelona, Spain. Am J Epidemiol. 1998; 148:575-80.
9. Colsher PL, Wallace RB, Pomrehn PR, LaCroix AZ, Cornoni-Huntley J, Blazer D, Scherr PA, Berkman L, Hennekens CH. Demographic and health characteristics of elderly smokers: results from established populations for epidemiologic studies of the elderly. Am J Prev Med. 1990; 6:61-70.
10. Masaki KH, Curb JD, Chiu D, Petrovitch H, Rodriguez BL. Association of body mass index with blood pressure in elderly Japanese American men. The Honolulu Heart Program. Hypertension. 1997; 29:673-7.
11. Mansfield E, McPherson R, Koski KG. Diet and waist-to-hip ratio: important predictors of lipoprotein levels in sedentary and active young men with no evidence of cardiovascular disease. J Am Diet Assoc. 1999; 99:1373-9.

۱۲. متکلم محمد حسین. مرگ و میر حاصل از بیماری‌های قلب در بالغین و اطفال شهر تهران طی پنج سال گذشته در مقایسه با سایر علل مرگ و میر. در کتاب: قلب در بیماری‌های سایر اعضای بدن. تهران، چاپخانهٔ کسری، ۱۳۶۹، صفحات ۲۴۰-۵۷.

۱۳. زالی محمدرضا، محمد کاظم، مسجدی محمدرضا. بررسی سلامت و بیماری در ایران. معاونت پژوهشی وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۷۲، نشریهٔ ۲۵.

۱٤. محمد کاظم، زالی محمدرضا، مسجدی محمدرضا، مجدزاده رضا. وضعیت استعمال سیگار در ایران بر اساس طرح سلامت و بیماری. مجلهٔ نظام پزشکی، ۱۳۷۷، دورهٔ ۱۶، شمارهٔ ۱، صفحات ۳۳-۳۷.

15. Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P, Rahmani M, Mohammadi F. Dietary factors and body mass index in a group of Iranian adolescents: Tehran lipid and glucose study--2. Int J Vitam Nutr Res. 2001; 71:123-7.
16. Azizi F, Rahmani M, Madjid M, Allahverdian S, Ghanbili J, Ghanbarian A, Hajipour R. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran lipid and glucose study. Eur J Epidemiol. 2001; 17:281-8.
17. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. CVD prevention. 2000; 3: 242-47.
18. 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.
19. Guideline for controlling and monitoring: The Tobacco Epidemic.Geneva, World Health Organization.1998.
20. Hirvonen T, Mannisto S, Roos E, Pietinen P. Increasing prevalence of underreporting does not necessarily distort dietar surveys. Eur J Clin Nutr. 1997; 51:297-301.
21. Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances. 10th ed, Washington, National Academy Press, 1989.
22. World Health Organization: Diabetes Mellitus: report of a WHO Study Group. Geneva, World Health Organization, 1985 (Tech Rep. Ser. No 727).
23. Friedwald WT, Levy RI, Fredridson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
24. Mormando RM. Lipid levels. Applying the second National Cholesterol Education Program report to geriatric medicine. Geriatrics. 2000; 55:48-53.
25. MacLean DR, Petrasovits A, Connelly PW, Joffres M, O'Connor B, Little JA. Plasma lipids and lipoprotein reference values, and the prevalence of dyslipoproteinemia in Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. Can J Cardiol. 1999; 15:434-44.
26. Rafiei M, Boshtam M, Sarraf-Zadegan N. Lipid profiles in the Isfahan population: an Isfahan cardiovascular disease risk factor survey, 1994. East Mediterr Health J. 1999; 5:766-77.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]

27. Azizi F. Diabetes mellitus in Islamic Republic of Iran. IDF Bulletin 1996; 41: 38-39.
28. Ettinger WH, Wahl PW, Kuller LH, Bush TL, Tracy RP, Manolio TA, Borhani NO, Wong ND, O'Leary DH. Lipoprotein lipids in older people. Results from the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. Circulation. 1992; 86:858-69.
29. Zimetbaum P, Frishman WH, Ooi WL, Derman MP, Aronson M, Gidez LI, Eder HA. Plasma lipids and lipoproteins and the incidence of cardiovascular disease in the very elderly. The Bronx Aging Study. Arterioscler Thromb. 1992; 12:416-23.
30. Barrett-Connor E. Hypercholesterolemia predicts early death from coronary heart disease in elderly men but not women. The Rancho Bernardo Study. Ann Epidemiol. 1992; 2:77-83.
31. Burchfiel CM, Abbott RD, Sharp DS, Curb JD, Rodriguez BL, Yano K. Distribution and correlates of lipids and lipoproteins in elderly Japanese-American men. The Honolulu Heart Program. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1996; 16:1356-64.
32. Burke GL, Sprafka JM, Folsom AR, Hahn LP, Luepker RV, Blackburn H. Trends in serum cholesterol levels from 1980 to 1987. The Minnesota Heart Survey. N Engl J Med. 1991; 324:941-6.
33. Hazzard WR. Aging and atherosclerosis. Teasing out the contributions of time, secondary aging, and primary aging. Clin Geriatr Med. 1985; 1:251-84.
34. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. Arch Intern Med. 1993; 153:598-615.
35. Perry HM Jr, McDonald RH, Hulley SB, Smith WM, Furberg CD, Greenlick MR, Kuller LH, Schnaper HW, Schoenberger JA, Vogt TM. Systolic Hypertension in the Elderly Program, Pilot Study (SHEP-PS): morbidity and mortality experience. J Hypertens Suppl. 1986; 4:S21-3.
36. Sempos CT, Bild DE, Manolio TA. Overview of the Jackson Heart Study: a study of cardiovascular diseases in frican American men and women. Am J Med Sci. 1999; 317:142-6.
37. McKee M, Bobak M, Rose R, Shkolnikov V, Chenet L, Leon D. Patterns of smoking in Russia. Tob Control. 1998; 7:22-6.
38. Balabanova D, Bobak M, McKee M. Patterns of smoking in Bulgaria. Tob Control. 1998; 7:383-5.
39. Wiecha JM, Lee V, Hodgkins J. Patterns of smoking, risk factors for smoking, and smoking cessation among Vietnamese men in Massachusetts (United States). Tob Control. 1998; 7:27-34.
40. Rodriguez BL, Curb JD, Burchfiel CM, Huang B, Sharp DS, Lu GY, Fujimoto W, Yano K. Impaired glucose tolerance, diabetes, and cardiovascular disease risk factor profiles in the elderly. The Honolulu Heart Program. Diabetes Care. 1996; 19:587-90.
41. Consequences of the new diagnostic criteria for diabetes in older men and women. DECODE Study (Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe). Diabetes Care. 1999; 22:1667-71.
42. Pan XR, Hu YH, Li GW, Liu PA, Bennett PH, Howard BV. Impaired glucose tolerance and its relationship to ECG-indicated coronary heart disease and risk factors among Chinese. Da Qing IGT and diabetes study. Diabetes Care. 1993; 16:150-6.
43. Webber LS, Wattigney WA, Srinivasan SR, Berenson GS. Obesity studies in Bogalusa. Am J Med Sci. 1995; 310:53-61.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-26]