مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال پنجم، شمارهٔ ۴، صفحه‌های ۳۲۴ - ۳۱۵ (زمستان ۱۳۸۲)

مقالهٔ پژوهشی

ارتباط کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی با فشار خون: مطالعهٔ قند و لیپید تهران

احمد اسماعیل‌زاده، پروین میرمیران، لیلا آزادبخت، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: پرفشاری خون یکی از شایعترین و مهم‌ترین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است. بررسی‌های انجام شده در مورد ارتباط ریزمغذی‌ها با فشار خون یافته‌های متناقضی را گزارش کرده‌اند. هدف این مطالعه، ارزیابی و مقایسهٔ دریافت کلسیم، منیزیم و پتاسیم در افراد مبتلا به پرفشاری خون با گروه شاهد است. مواد و روش‌ها: از بین افراد مورد بررسی در مطالعهٔ قند و لیپید تهران، ۱۴۷۰ نفر از افراد بالای ۳ سال به طور تصادفی جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی انتخاب شدند. ارزیابی دریافت‌های غذایی با استفاده از یادامد ۲۴ ساعتهٔ خوراک برای دو روز توسط پرسشگران مجرب صورت گرفت. نسبت انرژی دریافتی (EI) به BMR محاسبه شد و افراد کم‌گزارش‌ده و بیش‌گزارش‌ده (به ترتیب EI: BMR کمتر از ۱/۳۵ و بیشتر یا مساوی ۲/۴) از مطالعه حذف شدند. فشار خون با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای طبق روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شد. پرفشاری خون به صورت فشار خون سیستولیک مساوی یا بالاتر از ۱۴۰ mmHg یا دیاستولیک مساوی یا بالاتر از ۹۰ mmHg تعریف شد. ۹۴ نفر مبتلا به پرفشاری خون بودند. از بین بقیهٔ افراد، ۱۰۴ نفر با فشار خون طبیعی که از نظر سن، جنس، وزن، نمایهٔ تودهٔ بدنی، انرژی و فیبر دریافتی با گروه مورد همسان‌سازی شده بودند، به طور تصادفی انتخاب شدند. یافته‌ها: میانگین ± انحراف معیار سن افراد با فشار خون بالا و طبیعی به ترتیب ۱۵±۴۲ و ۱۵±۴۱ سال بود. میانگین کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی هم در افراد مبتلا به پرفشاری خون و هم در افراد با فشار خون طبیعی کمتر از مقادیر توصیه شده بود. افراد مبتلا به پرفشاری خون کلسیم و پتاسیم کمتری را در مقایسه با افراد با فشار خون طبیعی دریافت کرده بودند (به ترتیب ۲۵۶±۶۱۱ در مقابل ۲۷۶±۷۷۱ mg/d و ۸۰۸±۲۴۶۱ در مقابل ۶۹۱±۲۷۴۰ mg/d، $p<0/01$ برای هر دو) اما از نظر منیزیم دریافتی تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت. با افزایش مقدار کلسیم و پتاسیم دریافتی از مقدار فشار خون سیستولیک و دیاستولیک کاسته می‌شد در حالی که چنین رابطه‌ای در مورد منیزیم دیده نشد. نتیجه‌گیری: یافته‌ها حاکی از ارتباط معکوس کلسیم و پتاسیم دریافتی با فشار خون است. رابطه‌ای بین میزان منیزیم دریافتی با فشار خون در این مطالعه دیده نشد.

کلمات کلیدی: کلسیم، منیزیم، پتاسیم، پرفشاری خون

مقدمه

پرفشاری خون یکی از شایعترین و مهمترین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است. شیوع این بیماری نه تنها در کشورهای توسعه یافته بلکه در کشورهای در حال توسعه نیز رو به افزایش است و نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در کشورهای جهان سوم، از جمله ایران، تأییدی بر این ادعاست[۱-۵] به طوری که میزان شیوع آن در تهران[۱] قابل مقایسه با کشورهای پیشرفته‌ای چون آمریکا[۶] است. لذا

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، احمد اسماعیل‌زاده
E-mail: esmaillzadeh@erc.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

پیشگیری از روند رو به افزایش آن باعث کاهش هزینه‌های درمانی و بهداشتی خواهد شد.

در دهۀ اخیر ارتباط بین رژیم غذایی با پرفشاری خون کانون توجه بسیاری از مطالعات بوده است. این مطالعات نشان داده‌اند که دریافت بالای سدیم با بروز پرفشاری خون همراه است اما تأثیر سایر ریزمغذی‌ها به ویژه کلسیم، منیزیم و پتاسیم بر فشار خون هنوز مورد بحث است. برخی از مطالعات اپیدمیولوژیک[۷،۸] و کارازمایی‌های بالینی[۹] اثرات مفید دریافت مقادیر بالای کلسیم را در کاهش فشار خون گزارش کرده‌اند. برخی نیز ذکر کرده‌اند که دریافت‌های پایین کلسیم با افزایش فشار خون همراه است[۱۰] در حالی که پژوهشگران دیگر به چنین نتایجی دست نیافته و اثر مفیدی از دریافت کلسیم را بر فشار خون مشاهده نکرده‌اند.[۱۱،۱۲] در زمینۀ ارتباط منیزیم دریافتی با فشار خون نیز اطلاعات کمی وجود دارد. افزایش دریافت منیزیم در مطالعاتی که بر حیوانات انجام شده است باعث کاهش فشار خون شده است.[۱۳] در مطالعات انسانی نیز شواهدی مبنی بر ارتباط معکوس منیزیم دریافتی با فشار خون به دست آمده است [۱۴،۱۵] اما هنوز این مطالعات به یک نتیجۀ قطعی دست نیافته‌اند و هنگامی که اثر عوامل مخدوش‌کننده کنترل شده است، این ارتباط از بین رفته و ارتباط مستقل آن با فشار خون دیده نشده است.[۱۶،۱۷] پتاسیم دریافتی نیز در برخی مطالعات با کاهش میزان فشار خون همراه بوده است به طوری که خوراندن آن به حیوانات باعث کاهش فشار خون شده[۱۸] و دریافت یک رژیم کم پتاسیم[۱۹] یا تخلیۀ پتاسیم بدن در نتیجۀ دیورتیک‌ها[۲۰] باعث افزایش فشار خون شده است. این در حالی است که برخی از مطالعات پس از تعدیل اثر عوامل مداخله‌گر ارتباط مستقلی بین پتاسیم دریافتی با فشار خون ذکر نکرده‌اند[۲۱] و برخی دیگر نیز نسبت سدیم به پتاسیم ادراری را مهمتر دانسته‌اند.[۱۸]

با توجه به تناقضات موجود، هدف مطالعۀ حاضر ارزیابی میزان کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی افراد مبتلا به پرفشاری خون و مقایسۀ آن با افراد با فشار خون طبیعی است. تفاوتی که این مطالعه با بررسی‌های دیگر دارد، حذف افراد کم‌گزارش‌ده و بیش‌گزارش‌ده از مطالعه و همسان سازی دو گروه از نظر بسیاری از عوامل مداخله‌گر است.

مواد و روش‌ها

طراحی و اهداف مطالعۀ قند و لیپید تهران در مقالات قبلی ذکر شده است.[۲۲،۲۳] این مطالعه یک بررسی آینده‌نگر است که هدف آن تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوۀ زندگی سالم جهت بهبود این عوامل در افراد ساکن منطقۀ ۱۳ تهران است. در این بررسی ۱۵۰۰۵ نفر بالاتر از ۳ سال که تحت پوشش مراکز ارایه‌دهندۀ مراقبت‌های اولیۀ بهداشتی بودند با روش نمونه‌گیری چند مرحله‌ای انتخاب و وارد مطالعه شدند. از این افراد ۱۴۷۶ فرد بالای ۳ سال به طور تصادفی جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی انتخاب شدند. پس از حذف افرادی که داروهای کاهندۀ فشار خون را مصرف می‌کردند، ۹۴ فرد مبتلا به پرفشاری خون در مطالعه باقی ماندند و به عنوان گروه مورد در نظر گرفته شدند. از بین بقیۀ افراد ۱۰۴ نفر که از نظر سن، جنس، وزن، نمایۀ تودۀ بدنی، میزان انرژی و فیبر دریافتی با گروه مورد همسان‌سازی شده بودند، به طور تصادفی انتخاب و به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند.

جمع‌آوری داده‌ها

افراد مورد مطالعه به طور خصوصی و با روش چهره به چهره مصاحبه شدند. مصاحبه‌ها به زبان فارسی و توسط پرسشگران مجرب با استفاده از یک پرسشنامۀ از پیش آزمون شده صورت گرفت. ابتدا اطلاعاتی دربارۀ مشخصات جمعیتی ـ اجتماعی[i] افراد از آنها گرفته شد. سپس وزن و قد با حداقل پوشش و بدون کفش به ترتیب با استفاده از ترازوی دیجیتالی و متر نواری طبق دستورالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری و به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۱ سانتی‌متر ثبت شدند.[۲۴] به منظور حذف خطای فردی، تمام اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام شد. نمایۀ تودۀ بدنی (BMI) با استفاده از فرمول وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه گردید. داده‌های لازم در زمینۀ دریافت‌های غذایی با استفاده از یادامد ۲۴ ساعتۀ خوراک برای دو روز توسط کارشناسان آموزش دیدۀ تغذیه گرداوری شد. از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش

i- Sociodemographic

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

جدول ۱- مشخصات عمومی، فشار خون، انرژی و مواد مغذی دریافتی افراد مورد مطالعه

	مردان (n=۱۰۵)	زنان (n=۹۳)
سن (سال)	۴۲±۱۶	۴۳±۱۴
قد (سانتی‌متر)	۱۶۷±۱۲	۱۵۵±۷*
وزن (کیلوگرم)	۷۳±۲۰	۶۹±۱۶
نمایهٔ تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۴۵/۵±۵/۴	۲۸/۳±۶/۳*
انرژی (کیلو کالری در روز)	۲۷۰۰±۷۲۰	۲۴۹۰±۶۵۰*
کلسیم (میلی‌گرم در روز)	۶۹۸±۲۸۴	۵۹۶±۲۹۰*
منیزیم (میلی‌گرم در روز)	۱۳۵±۸۷	۱۱۰±۴۰*
پتاسیم (میلی‌گرم در روز)	۲۸۰۸±۸۴۰	۲۴۳۷±۶۶۵*
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۲±۱۸	۱۲۲±۲۲
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۱±۱۳	۸۱±۱۳

* p<۰/۰۱ در مقایسه با مردان

مصرف کرده بودند، ذکر کنند. جهت کمک به افراد برای یادآوری دقیق‌تر مقادیر مواد غذایی خورده شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. مقادیر ذکر شدهٔ غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شدند.[۲۵] سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامهٔ Nutritionist III (N3) کدگذاری شده و جهت ارزیابی مقدار انرژی و سایر مواد مغذی وارد برنامهٔ N3 گردید. میزان متابولیسم پایه با استفاده از معادله‌های استاندارد بر اساس وزن، سن و جنس محاسبه شد.[۲۶] سپس نسبت انرژی دریافتی به میزان متابولیسم پایه (EI : BMR) برای هر فرد محاسبه شد. کم‌گزارش‌دهی و بیش‌گزارش‌دهی به ترتیب به صورت EI : BMR کمتر از ۱/۳۵ و بیشتر یا مساوی ۲/۴ تعریف شد[۲۷،۲۸] و افراد کم‌گزارش‌ده و بیش‌گزارش‌ده از مطالعه حذف شدند. جهت اندازه‌گیری فشار خون از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند. سپس فشار خون در حالت نشسته از بازوی راست افراد دو مرتبه به فاصلهٔ حداقل ۳۰ ثانیه با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای که اندازهٔ بازوبند آن بسته به دور بازوی افراد متغیر بود توسط یک پزشک مجرب اندازه‌گیری شد. میانگین دو اندازه‌گیری محاسبه و به عنوان فشار خون نهایی افراد در نظر گرفته شد. پرفشاری خون به صورت فشار خون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۴۰ mmHg یا فشار خون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۹۰ mmHg تعریف شد.

روش‌های آماری

تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۹/۰۵ (Chicago,IL) صورت گرفت. داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. جهت مقایسهٔ میانگین‌ها از آزمون t استفاده شد. علاوه بر تقسیم افراد مورد مطالعه به دو گروه با پرفشاری خون و با فشار خون طبیعی، این افراد به سه زیرگروه با فشار خون سیستولیک ۱۲۰>، ۱۳۹-۱۲۰ و ۱۴۰ mmHg≤ و همچنین به سه زیر گروه با فشار خون دیاستولیک ۸۰>، ۸۹-۸۰ و ۹۰ mmHg≤ تقسیم شدند تا از نظر میزان کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی در این زیر گروه‌ها با هم مقایسه گردند. جهت انجام این مقایسه‌ها از آزمون ANOVA و به دنبال آن از بن‌فرونی[i] استفاده گردید. مقایسهٔ فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در رده‌های مختلف کلسیم (۴۰۰>، ۸۰۰-۴۰۰ و ۸۰۰ mg/d<)، پتاسیم (۲۰۰>، ۳۵۰۰-۲۰۰۰ و ۳۵۰۰ mg/d<) و منیزیم دریافتی (۱۰۰>، ۲۵۰-۱۰۰و ۲۵۰ mg/d<) با استفاده از آزمون ANCOVA و Bonferroni و با تعدیل اثر سن، نمایهٔ تودهٔ بدنی، انرژی، سدیم و فیبر دریافتی صورت گرفت. ضریب همبستگی پیرسون جهت مطالعهٔ ارتباط بین متغیرهای کمی استفاده شد. در تمام موارد آنالیز آماری مقدار p<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

i- Bonferroni

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

یافته‌ها

جدول (۱) مشخصات عمومی افراد مؤنث و مذکر مورد مطالعه را همراه با میزان کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی آنان نشان می‌دهد. با اینکه افراد مؤنث در مقایسه با افراد مذکر دارای انرژی دریافتی کمتری بودند، نمایهٔ تودهٔ بدنی آنها بالاتر از افراد مذکر بود. میزان کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی افراد مذکر و افراد مؤنث کمتر از مقادیر توصیه شده بود. افراد مذکر کلسیم، منیزیم و پتاسیم بیشتری را نسبت به افراد مؤنث دریافت می‌کردند (به ترتیب ۲۸۴±۶۹۸ در مقابل ۲۹۰±۵۹۶ mg/d، ۸۷±۱۳۵ در مقابل ۴۰±۱۱۰ mg/d و ۸۴۰±۲۸۰۸ در مقابل ۶۶۵±۲۴۳۷ m/d، p<۰/۰۱ برای همه). میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک دو جنس تفاوت معنی‌داری با هم نداشت. میانگین کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی افراد مبتلا به پرفشاری خون در مقایسه با افراد با فشار خون طبیعی در جدول (۲) آمده است. همچنان که ذکر شد افراد دو گروه از نظر سن، نمایهٔ تودهٔ بدنی و انرژی دریافتی همسان‌سازی شده بودند لذا تفاوت معنی‌داری از نظر این شاخص‌ها بین دو گروه مشاهده نشد. مقدار کلسیم و پتاسیم دریافتی افراد مبتلا به پرفشاری خون به طور معنی‌داری کمتر از افراد با فشار خون طبیعی بود (به ترتیب ۲۴۹±۶۰۹ در مقابل ۳۲۹±۷۶۵ میلی‌گرم در روز، p<۰/۰۱ و ۸۰۸±۲۴۶۱ در مقابل ۶۹۱±۲۷۴۰ میلی‌گرم در روز، p<۰/۰۱). اما تفاوت معنی‌داری از نظر مقدار منیزیم دریافتی بین دو گروه مشاهده نشد. کلسیم و پتاسیم دریافتی همبستگی معکوسی با فشار خون سیستولیک (به ترتیب p<۰/۰۵، r=-۰/۲ و p<۰/۰۱، r=-۰/۳) و دیاستولیک (به ترتیب p<۰/۰۱، r=-۰/۳ و p<۰/۰۵، r=-۰/۳) داشتند. اما رابطهٔ معنی‌داری بین منیزیم دریافتی با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک مشاهده نشد. هم افراد مبتلا به پرفشاری خون و هم افراد با فشار خون طبیعی کلسیم، پتاسیم و منیزیم کمتری در مقایسه با مقادیر توصیه شده دریافت کرده بودند.

همچنان که در جدول (۳) مشاهده می‌گردد با افزایش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک مقدار کلسیم و پتاسیم دریافتی کاهش پیدا کرده بود اما تغییر معنی‌داری در مقدار منیزیم دریافتی رخ نداده بود. مقدار کلسیم دریافتی افراد با فشار خون ۱۲۰ mmHg> به طور معنی‌داری بیشتر از افرادی بود که فشار خون سیستولیک ۱۴۰mmHg ≤ داشتند (۲۷۶±۷۷۱ در مقابل ۲۵۶±۶۱۱ میلی‌گرم در روز، p<۰/۰۵). همچنین افرادی که فشار خون دیاستولیک آنها کمتر از ۸۰ mmHg بود کلسیم بیشتری را در مقایسه با افراد با فشار خون دیاستولیک ۹۰ mmHg ≤ دریافت کرده بودند (۲۱۲±۷۸۵ در مقابل ۲۴۱±۵۹۸ میلی‌گرم در روز،p<۰/۰۱). در مورد مقدار پتاسیم دریافتی نیز ملاحظه می‌شود افرادی که فشار خون سیستولیک آنها کمتر از ۱۲۰ میلی‌متر جیوه بود پتاسیم بیشتری در مقایسه با دو گروه با فشار خون سیستولیک ۱۳۹-۱۲۰ و ۱۴۰ mmHg ≤ دریافت کرده بودند (۴۸۹±۲۹۰۵ در مقابل ۶۸۲±۲۶۸۴ و ۶۹۱±۲۴۹۱ میلی‌گرم در روز، p<۰/۰۱).

جدول ۲- مقایسهٔ مقادیر دریافتی روزانهٔ کلسیم، منیزیم و پتاسیم در افراد مبتلا به پرفشاری خون با افراد با فشار خون طبیعی

	پرفشاری خون (n=۹۴)	فشار خون طبیعی (n=۱۰۴)
سن (سال)	۱۵±۴۲	۱۵±۴۱
قد (سانتی‌متر)	۱۱±۱۶۱	۱۱±۱۶۲
وزن (کیلوگرم)	۸±۷۱	۸±۷۰
نمایهٔ تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۴/۶±۲۷/۶	۴/۸±۲۷/۲
انرژی (کیلو کالری در روز)	۷۳۷±۲۲۴۲	۶۷۸±۲۳۱۷
کلسیم (میلی‌گرم در روز)	۲۴۵±۶۰۹	۳۲۹±۷۶۵*
منیزیم (میلی‌گرم در روز)	۷۶±۱۲۰	۸۳±۱۲۳
پتاسیم (میلی‌گرم در روز)	۸۰۸±۲۴۶۱	۶۹۱±۲۷۴۰*
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۵±۱۳۹	۹±۱۱۶*
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۷±۹۳	۷±۸۷*

* p<۰/۰۱ در مقایسه با گروه مبتلا به پرفشاری خون

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

جدول ۳- مقایسهٔ کلسیم، منیزیم و پتاسیم دریافتی افراد مورد مطالعه در رده‌های مختلف فشار خون سیستولیک و دیاستولیک

	فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)			فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)		
	<۱۲۰ (n=۸۱)	۱۲۰-۱۳۹ (n=۶۳)	≥ ۱۴۰ (n=۵۴)	<۸۰ (n=۷۶)	۸۰-۸۹ (n=۵۹)	≥ ۹۰ (n=۶۳)
سن (سال)	۴۰±۱۴	۴۱±۱۵	۴۱±۱۵	۴۱±۱۵	۴۲±۱۵	۴۱±۱۵
کلسیم (mg/d)	۷۷۱±۲۷۶*	۷۴۴±۲۸۲	۶۱۱±۲۵۶	۷۸۵±۲۱۲†	۷۳۰±۱۹۸	۵۹۸±۲۴۱
منیزیم (mg/d)	۱۲۹±۶۲	۱۲۶±۸۰	۱۱۸±۷۹	۱۲۷±۵۹	۱۲۵±۷۲	۱۲۲±۸۴
پتاسیم (mg/d)	۲۹۰۵±۴۸۹‡	۲۶۴۸±۶۸۲	۲۴۹۱±۶۹۱	۲۷۹۳±۵۴۱†	۲۷۵۰±۴۹۸	۲۴۱۱±۷۰۸

* $p<0/05$ در مقایسه با گروه ۱۴۰ ≥؛ † $p<0/01$ در مقایسه با گروه ۹۰ ≥ ؛ ‡ $p<0/01$، در مقایسه با دو گروه دیگر.

جدول (۴) میانگین فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، BMI، سن و انرژی دریافتی را در گروه‌های مختلف کلسیم، پتاسیم و منیزیم دریافتی نشان می‌دهد. افرادی که مقدار کلسیم دریافتی آنها بالاتر از ۸۰۰ میلی‌گرم در روز بود بعد از تعدیل اثر سن، BMI، انرژی، فیبر و سدیم دریافتی، در مقایسه با دو گروه دریافت‌کننده mg/d ۴۰۰> و mg/d ۸۰۰-۴۰۰ دارای فشار خون سیستولیک و دیاستولیک کمتری بودند (فشار خون سیستولیک ۱۵±۱۱۶ در مقابل ۱۷± ۱۴۲ و ۱۹±۱۲۹ میلی‌متر جیوه، $p<0/01$ و فشار خون دیاستولیک ۱۱±۷۸ در مقابل ۸±۹۱ و ۸±۸۹ میلی‌متر جیوه، $p<0/01$). همچنین افرادی که مقدار پتاسیم دریافتی آنها mg/d ۳۵۰۰> بود در مقایسه با دو گروه دریافت‌کنندهٔ ۲۰۰۰> و mg/d ۳۵۰۰-۲۰۰۰ دارای فشار خون سیستولیک و دیاستولیک پایین‌تری بودند (فشار خون سیستولیک ۱۴±۱۱۹ در مقابل ۱۳±۱۳۷ و ۱۷±۱۲۹ میلی‌متر جیوه، $p<0/01$ و فشار خون دیاستولیک ۹±۸۱ در مقابل ۱۰±۹۰ و ۹±۸۸ میلی‌متر جیوه، $p<0/01$). میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در گروه‌های مختلف منیزیم دریافتی (۱۰۰>، ۲۵۰-۱۰۰ و mg/d ۲۵۰>) تفاوت معنی‌داری نداشت. با افزایش دریافت کلسیم، پتاسیم و منیزیم میانگین سنی افراد کاهش پیدا می‌کرد؛ به طوری که افراد دریافت‌کنندهٔ مقادیر بالاتر این مواد مغذی دارای سن کمتری در مقایسه با گروه‌های دیگر بودند. نمایهٔ تودهٔ بدنی تفاوت معنی‌داری را در رده‌های مختلف کلسیم، منیزیم و پتاسیم نداشت اما میزان انرژی دریافتی افرادی که مقادیر بیشتر این مواد مغذی را دریافت کرده بودند به طور معنی‌داری بیشتر از افرادی بود که مقادیر کمتر آن را دریافت کرده بودند.

بحث

مطالعهٔ حاضر که بر گروهی از جمعیت شهری تهران انجام شد، ارتباط معکوسی بین کلسیم و پتاسیم دریافتی با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک نشان داد اما رابطه‌ای بین منیزیم دریافتی با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در این بررسی دیده نشد.

مقدار کلسیم، پتاسیم و منیزیم توصیه شده برای افراد میانسال به ترتیب ۸۰۰، ۳۵۰ و ۳۵۰۰ میلی‌گرم در روز است.[۲۹،۳۰] در این بررسی میانگین دریافت این مواد مغذی هم در افراد مؤنث و افراد مذکر و هم در افراد با فشار خون بالا و طبیعی کمتر از مقادیر توصیه شده بود.

مقدار کلسیم دریافتی در مطالعهٔ حاضر در مقایسه با مطالعات مشابه انجام شده در برخی کشورها بیشتر[۷،۳۱] و برخی دیگر کمتر[۱۶] بود. سایمون و همکاران[۱۶] مقدار کلسیم دریافتی بالاتری را در دختران سیاهپوست و سفیدپوست آمریکایی گزارش کرده‌اند که بیشتر از مقدار دریافتی افراد مورد مطالعهٔ ما است. تفاوت در میزان مواد مغذی دریافتی در مطالعات مختلف می‌تواند به عوامل متعددی از جمله مسایل اقتصادی - اجتماعی، گروه‌های مختلف سنی مورد مطالعه، در نظر گرفتن گروه‌های خاص غذایی در مطالعات مختلف، تفاوت عادات غذایی جوامع مختلف و عوامل ژئوگرافیک نسبت داده شود. در این بررسی میزان کلسیم دریافتی افراد مبتلا به پرفشاری خون به طور معنی‌داری کمتر از افراد با فشار خون طبیعی بود و کلسیم دریافتی رابطهٔ معکوسی با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک نشان می‌داد. یورد و همکاران[۷] نیز موافق با یافته‌های ما

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

جدول ۴ در فایل Tabel-222 موجود می باشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

رابطهٔ معکوسی بین میزان کلسیم دریافتی با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در نروژی‌ها نشان دادند. مطالعات متعدد دیگری نیز این رابطهٔ معکوس را پیشنهاد کرده‌اند. کاپوچیو و همکاران[۳۲] دریافتند که یک رابطهٔ معکوس اما ضعیف بین مقدار کلسیم دریافتی با فشار خون وجود دارد. ازبورن و همکاران[۳۳] نشان دادند که کلسیم نقش مهمی را در حفظ فشار خون طبیعی ایفا می‌کند و دریافت مقادیر کافی از آن می‌تواند خطر پرفشاری خون را کاهش دهد. البته به نظر نمی‌رسد که کلسیم اثر بسیار قوی بر فشار خون اعمال کند چرا که در این صورت به راحتی باید بتوان تأثیر آن را هم بر فشار خون سیستولیک و هم دیاستولیک و در هر دو جنس مشاهده نمود. این در حالی است که آکلی و همکاران[۳۴] چنین تأثیری را فقط در مردان (و نه در زنان) مشاهده نمودند و آشریو و همکاران[۲۱] تأثیر آن را بر مردان فقط در افراد لاغر مشاهده نمودند. از طرف دیگر ایزو و همکاران[۳۵] تأثیر کلسیم را فقط بر فشار خون سیستولیک (و نه دیاستولیک) گزارش کرده‌اند در حالی که کستلوت و یوسینز[۳۶] نتیجهٔ عکسی را مشاهده کردند. سرانجام شاید بتوان نتیجه‌گیری کرد که تأثیر کلسیم بر فشار خون یک اثر متوسط است هر چند که برخی مطالعات مثل مطالعهٔ بونوپان و همکاران[۳۷] اثر بسیار قویتری از آن را نشان داده‌اند. مکانیسم دقیق تأثیر کلسیم بر فشار خون هنوز به طور قطعی روشن نشده است. مکانیسم‌های پیشنهاد شده در این زمینه شامل اثر ناتریورتیک کلسیم، بالا بردن کلسیم یونیزهٔ سرم به وسیلهٔ کلسیم مصرفی و در نتیجه جلوگیری از انقباض عروق به واسطهٔ عملکرد PTH و تنظیم فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک است.[۳۸] عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین کلسیم دریافتی با فشار خون در مطالعات شاید به علت عدم ارزیابی دقیق مقدار کلسیم دریافتی یا وجود عوامل مخدوش کننده‌ای باشد که هنوز شناخته نشده‌اند. همچنین نمی‌توان خط بطلان بر این فرضیه کشید که شاید در مقطع زمانی مورد بررسی، افراد مبتلا به پرفشاری خون به علت چاپ شدن نتایج مطالعات اولیه در مورد تأثیر مفید کلسیم بر فشار خون دریافت کلسیم خود را افزایش داده باشند.

میزان پتاسیم دریافتی در بررسی حاضر در مقایسه با افراد چینی[۳۱] و آمریکایی[۱۶] بیشتر بود و رابطهٔ معکوسی با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک نشان داد. شواهد اپیدمیولوژیک نیز از نقش مفید پتاسیم در کنترل فشار خون حمایت می‌کنند. به طوری که این مطالعات حاکی از ارتباط معکوس پتاسیم و ارتباط مستقیم نسبت سدیم به پتاسیم با فشار خون است.[۳۹] همچنین در جوامعی که میزان پتاسیم دریافتی بالاست، هم میانگین فشار خون و هم شیوع پرفشاری خون کمتر از جوامعی است که پتاسیم کمتری دریافت می‌کنند.[۱۸] ساکس و همکاران نیز تأثیر پتاسیم را در کاهش فشار خون در افراد با فشار خون طبیعی نشان دادند.[۱۱] در مطالعات دیگر مثل متاآنالیز انجام شده توسط کاپوچیو و همکاران،[۴۰] پتاسیم در افراد مبتلا به پرفشاری خون باعث کاهش فشار خون به مقدار ۴/۵-۸/۲ میلی‌مترجیوه شده است. هو و همکاران[۳۱] تفاوتی از نظر میزان پتاسیم دریافتی بین افراد مبتلا به پرفشاری خون با افراد با فشار خون طبیعی گزارش نکرده‌اند. برخی مطالعات نیز بعد از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده رابطهٔ مستقلی بین پتاسیم با فشار خون ذکر نکرده‌اند.[۲۱] عدم مشاهدهٔ رابطهٔ بین پتاسیم دریافتی با فشار خون را می‌توان به کنترل نکردن عوامل مداخله‌گری مثل انرژی و چربی دریافتی در مطالعهٔ هو و همکاران[۳۱] و حجم کم نمونه در مطالعهٔ آشریو و همکاران[۲۱] نسبت داد. مکانسیم‌های پیشنهاد شده برای اثر کاهندگی فشار خون توسط پتاسیم شامل اثر ناتریورتیک آن، مهار رهایی رنین، تأثیر مستقیم در گشاد کردن عروق، افزایش رهایی نیتریک اکساید از آندوتلیوم عروق و در نتیجه تأثیر غیرمستقیم بر گشاد کردن عروق، کاهش تولید ترومبوکسان‌ها و افزایش تولید کالیدین است.[۱۸]

در این بررسی میزان منیزیم دریافتی افراد مورد مطالعه در مقایسه با مطالعات دیگر پایین بود[۱۱،۳۱] و تفاوت معنی‌داری بین منیزیم دریافتی افراد مبتلا به پرفشاری خون با افراد طبیعی دیده نشد. شواهد کمتری مبنی بر پایین بودن مقدار منیزیم دریافتی در افراد مبتلا به پرفشاری خون در مقایسه با افراد طبیعی وجود دارد. یافته‌های ما در این مورد موافق با یافته‌های هو و همکاران[۳۱] و ساکس و همکاران[۱۱] است. پاتکی و همکاران[۴۱] نیز اثر تقویتی منیزیم را در کاهش فشار خون توسط پتاسیم مشاهده نکردند به طوری که کاهش فشار خون با مصرف مکمل‌های پتاسیم بیشتر از مصرف مکمل‌های پتاسیم و منیزیم به همراه هم بوده است. سایمون و همکاران[۱۶] نیز در مطالعهٔ مقطعی خود بر دختران ۹ و ۱۰ ساله، پس از تعدیل مقدار فیبر دریافتی، ارتباطی بین مقدار منیزیم دریافتی و فشار خون مشاهده نکردند. پژوهشگران دیگر در تضاد با یافته‌های ما رابطهٔ معکوس بین منیزیم دریافتی و فشار خون را گزارش کرده‌اند[۱۲،۱۷،۴۲] و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

دریافت این مادهٔ معدنی را یکی از عوامل مؤثر در تنظیم فشار خون دانسته‌اند. از بین سه مادهٔ معدنی مورد بررسی در این مطالعه، مطالعات موجود دربارهٔ منیزیم کمتر از دوتای دیگر است. با توجه به اینکه غذاهای غنی از منیزیم مقدار فیبر بالایی نیز دارند، به هنگام بررسی ارتباط منیزیم دریافتی با فشار خون باید اثر فیبر کنترل شود. عدم سازگاری بین یافته‌های مطالعات مختلف را در زمینهٔ ارتباط منیزیم با فشار خون می‌توان به تغییرات درون فردی در دریافت این مادهٔ مغذی، استفاده از روش‌های غیرمعتبر جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی، عدم کنترل سایر عوامل مخدوش‌گر و عدم حذف افراد کم‌گزارش‌ده و بیش‌گزارش‌ده نسبت داد.

نکات قوت این مطالعه عبارتند از: ۱) استفاده از دو روز یادامد ۲۴ ساعته برای گردآوری داده‌های غذایی که این روش می‌تواند ارزیابی دقیقتری از میزان مواد مغذی دریافتی در مقایسه با روش یک روزه به همراه داشته باشد. روایی این روش در مطالعات قبلی نشان داده شده[۴۳] و دیده شده است که براوردهای حاصل از آن قابل مقایسه با روش‌های دقیقتری مثل ثبت‌های غذایی است؛[۴۴،۴۵] ۲) استفاده از مصاحبه‌گرانی که با تمام غذاهای سنتی و محلی آشنایی کامل داشتند و این امر باعث ثبت دقیق مواد غذایی مصرفی می‌شد؛ ۳) حذف افراد کم‌گزارش‌ده و بیش‌گزارش‌ده از مطالعه که می‌توانند باعث ایجاد تورش در داده‌های غذایی گردند؛ ۴) همسان‌سازی دو گروه پرفشار خون و فشار خون طبیعی از نظر عوامل مداخله‌گری چون سن، جنس، نمایهٔ تودهٔ بدنی، انرژی و فیبر دریافتی؛ ۵) اندازه‌گیری دقیق فشار خون همراه با کنترل کیفی آن. با توجه به اینکه روایی یک اندازه‌گیری برای براورد فشار خون محدودیت دارد،[۴۶] در بررسی حاضر از دو بار اندازه‌گیری استفاده شده و میانگین آنها به عنوان فشار خون نهایی در نظر گرفته شده است. براورد نکردن دقیق میزان سدیم دریافتی و همچنین عدم وجود داده‌های معتبر در زمینهٔ فعالیت فیزیکی افراد مورد بررسی از ضعف‌های مطالعهٔ حاضر به شمار می‌رود.

یافته‌های این مطالعه حاکی از ارتباط معکوس بین کلسیم و پتاسیم دریافتی با فشار خون است و دریافت مقادیر پایین‌تر این مواد مغذی را در افراد مبتلا به پرفشاری خون در مقایسه با افراد با فشار خون طبیعی نشان می‌دهد اما هیچ گونه ارتباطی بین میزان منیزیم دریافتی با فشار خون به دست نیامد. پیشنهاد می‌گردد مطالعات آینده ارتباط بین این مواد مغذی با فشار خون در سطح وسیع و با کنترل اثر فعالیت فیزیکی بررسی کنند.

References

1. 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; 16:305-12.
2. Singh RB, Suh IL, Singh VP, Chaithiraphan S, Laothavorn P, Sy RG, et al. Hypertension and stroke in Asia: prevalence, control and strategies in developing countries for prevention. J Hum Hypertens 2000; 14:749-63.
3. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Mostafavi S, Rafiei M. Prevalence of hypertension and associated risk factors in Isfahan, Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J 1999; 5:992-1001.
4. SarrafZadegan N, AminiNik S. Blood pressure pattern in urban and rural areas in Isfahan, Iran. J Hum Hypertens 1997; 11:425-8.
5. Wu DM, Pai L, Chu NF, Sung PK, Lee MS, Tsai JT, et al. Prevalence and clustering of cardiovascular risk factors among healthy adults in a Chinese population: the MJ Health Screening Center Study in Taiwan. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25:1189-95.
6. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995; 25:305-13.
7. Jorde R, Bonaa KH. Calcium from dairy products, vitamin D intake, and blood pressure: the Tromso Study. Am J Clin Nutr 2000; 71:1530-5.
8. Morikawa Y, Nakagawa H, Okayama A, Mikawa K, Sakata K, Miura K, et al. A cross-sectional study on association of calcium intake with blood pressure in Japanese population. J Hum Hypertens 2002; 16:105-10.
9. Dwyer JH, Dwyer KM, Scribner RA, Sun P, Li L, Nicholson LM, et al. Dietary calcium, calcium supplementation, and blood pressure in African American adolescents. Am J Clin Nutr 1998; 68:648-55.
10. Cutler JA, Brittain E. Calcium and blood pressure: an epidemiologic perspective. Am J Hypertens 1990; 3:S137-46.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

11. Saks FM, Willett WC, Smith A, Brown LE, Rosner B, Moore TJ. Effect on blood pressure of potassium, calcium, and magnesium in women with low habitual intake. Hypertension 1998; 31:131-8.
12. Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, Sacks F, Rosner B, Manson J, et al. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. Hypertension 1996; 27:1065-72.
13. Rayssiguier Y, Mbega JD, Durlach V, Gueux E, Durlach J, Giry J, et al. Magnesium and blood pressure. I. Animal studies. Magnes Res 1992; 5:139-46.
14. Durlach J, Durlach V, Rayssiguier Y, Bara M, Guiet-Bara A. Magnesium and blood pressure. II. Clinical studies. Magnes Res 1992; 5:147-53.
15. Yang CY, Chiu HF. Calcium and magnesium in drinking water and the risk of death from hypertension. Am J Hypertens 1999; 12:894-9.
16. Simon JA, Obarzanek E, Daniels SR, Frederick MM. Dietary cation intake and blood pressure in black girls and white girls. Am J Epidemiol 1994; 139:130-40.
17. Witteman JC, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Sacks FM, Speizer FE, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. Circulation 1989; 80:1320-7.
18. Morris RC, Sebastian A. Potassium responsive hypertension. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995: p.2715-26.
19. Resnick LM, Gupta RK, Bhargava KK, Gruenspan H, Alderman MH, Laragh JH. Cellular ions in hypertension, diabetes, and obesity. A nuclear magnetic resonance spectroscopic study. Hypertension 1991; 17:951-7.
20. Krishna GG, Kapoor SC. Potassium depletion exacerbates essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 115:77-83.
21. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. Circulation 1992; 86:1475-84.
22. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. CVD prevention. 2000;3: 242-7.
۲۳. عزیزی فریدون، رحمانی مازیار، مجید محمد، امامی حبیب، میرمیران پروین، حاجی‌پور رامبد. معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید تهران. مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۸؛ سال دوم، شمارهٔ ۲، صفحات ۷۷ تا ۸۶.
24. Jelliffe DB, Jelliffe EFP. Community nutritional assessment. New York Oxford University Press; 1989: p.56-110.
۲۵. غفارپور معصومه، هوشیارراد آناهیتا، کیانفر هایده (مؤلفان). راهنمای مقیاس‌های خانگی، ضرایب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی. تهران، نشر علوم کشاورزی، ۱۳۷۸، صفحات: ۱ تا ۴۶.
26. Commission of the European Communities. Reports of the Scientific Committee for Food: nutrient and energy intakes for the European community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992.
27. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. Eur J Clin Nutr 1991; 45:569-81.
28. Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. Eur J Clin Nutr 1996; 50:72-92.
29. Food and Nutrition Board, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. Washington DC: National Academy Press; 1989: p. 33.
30. Deparatment of Health. Report on Health and Social Subjects; no: 41. Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. Report of the Panel on Dietary Reference Values Committee on Medical Aspects of Food Policy. London: Her Majesty's Office; 1991.
31. Hu G, Tian H. A comparison of dietary and non-dietary factors of hypertension and normal blood pressure in a Chinese population. J Hum Hypertens. 2001; 15: 487-93.
32. Cappuccio FP, Elliott P, Allender PS, Pryer J, Follman DA, Cutler JA. Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. Am J Epidemiol 1995; 142:935-45.
33. Osborne CG, McTyre RB, Dudek J, Roche KE, Scheuplein R, Silverstein B, et al. Evidence for the relationship of calcium to blood pressure. Nutr Rev 1996; 54:365-81.
34. Ackley S, Barrett-Connor E, Suarez L. Dairy products, calcium, and blood pressure. Am J Clin Nutr 1983; 38:457-61.
35. Iso H, Terao A, Kitamura A, Sato S, Naito Y, Kiyama M, et al. Calcium intake and blood pressure in seven Japanese populations. Am J Epidemiol 1991; 133:776-83.
36. Kesteloot H, Joossens JV. Relationship of dietary sodium, potassium, calcium, and magnesium with blood pressure. Belgian Interuniversity Research on Nutrition and Health. Hypertension 1988; 12:594-9.
37. Buonopane GJ, Kilara A, Smith JS, McCarthy RD. Effect of skim milk supplementation on blood cholesterol concentration, blood pressure, and triglycerides in a free-living human population. J Am Coll Nutr 1992; 11:56-67.
38. Kotchen TA, Kotchen JM. Nutrition, diet and blood pressure. In: Shils M, E, Olson JA, Shike M, editors. Modern nutrition in health and disease. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999: p:1217-28.
39. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. BMJ 1988; 297: 319-28.
40. Cappuccio FP, MacGregor GA. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. J Hypertens 1991; 9:465-73.
41. Patki PS, Singh J, Gokhale SV, Bulakh PM, Shrotri DS, Patwardhan B. Efficacy of potassium and magnesium in essential hypertension: a double-blind, placebo controlled, crossover study. BMJ 1990; 301:521-3.
42. Joffres MR, Reed DM, Yano K. Relationship of magnesium intake and other dietary factors to blood pressure: the Honolulu heart study. Am J Clin Nutr 1987; 45:469-75.
43. Gersovitz M, Madden JP, Smiciklas-Wright H. Validity of the 24-hr. dietary recall and seven-day record for group comparisons. J Am Diet Assoc 1978; 73:48-55.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]

44. Ahluwalia N, Lammi-Keefe CJ. Estimating the nutrient intake of older adults: components of variation and the effect of varying the number of 24-hour dietary recalls. J Am Diet Assoc 1991; 91:1438-9.
45. McAvay G, Rodin J. Interindividual and intraindividual variation in repeated measures of 24-hour dietary recall in the elderly. Appetite 1988; 11: 97-110.
46. Rosner B, Polk BF. Predictive values of routine blood pressure measurements in screening for hypertension. Am J Epidemiol 1983; 117:429-42.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-25]