

میزان سدیم و پتاسیم دفعی ادرار ۲۴ ساعته و ارتباط آنها با فشار خون در بزرگسالان

شهر اصفهان (۷۸-۱۳۷۷)

مرتضی رفیعی (کارشناس تغذیه)، مریم بشتام (کارشناس شیمی)، دکتر نضال صرافزادگان (دانشیار قلب و عروق)، دکتر شیوا صیرفیان (استادیار اورولوژی)، ایمان‌دخت گلشادی (کارشناس زیست‌شناسی)، ناهید ابدار (کارشناس تغذیه)، روشنگر وکیلی (کارشناس زیست‌شناسی)، حسین ثمریان (مربی علوم آزمایشگاهی) مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

چکیده

مقدمه: یکی از مهمترین علل مرگ و میر در جهان بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد که در میان عوامل ایجادکننده این بیماریها، فشار خون یک ریسک فاکتور شناخته شده است. نظر به شیوع بالای فشار خون در افراد بالای ۱۸ سال شهر اصفهان (حدود ۲۸ درصد)، این مطالعه با هدف تعیین میانگین دریافت نمک در شهر اصفهان و نیز ارتباط الکترولیت‌های دفعی ادراری با فشار خون اجرا گردید.

مواد و روشها: در این بررسی ۱۸۰۰ نفر از افراد ۶۰-۲۰ سال شهر اصفهان (۸۵۰ مرد و ۹۵۰ زن) با روش نمونه‌گیری multistage انتخاب شده، برای هر یک پرسشنامه مخصوصی جهت گردآوری اطلاعات لازم در مورد سن، جنس، سابقه ریسک فاکتورهای بیماریهای قلبی عروقی، مصرف سیگار و تعداد آن، مصرف داروهای مختلف و ... تکمیل گردید. در همان زمان و پس از حداقل ۵ دقیقه استراحت و از دست راست در حالت نشسته (بر اساس روشهای استاندارد) دو بار از آنها فشار خون گرفته شد و ضربان قلب آنها نیز اندازه‌گیری گردید. پس از آن یک ظرف مدرج به آنها تحویل و از آنان خواسته شد تا ادرار ۲۴ ساعته خود را در آن جمع‌آوری نمایند. اندازه‌گیری کلسیم، سدیم و پتاسیم این نمونه‌ها با روش Flame Photometry انجام شد و کلرید به روش کلریمتری (colorimetry) و کراتینین به روش Jaffe اندازه‌گیری گردید. لازم به ذکر است افرادی که مشکلی در مصرف نمک و یا دفع ادراری آن داشتند، بکلی از مطالعه خارج شدند. میزان کراتینین ادرار نیز در مردان و زنان برای اطمینان از ۲۴ ساعته بودن ادرار، اندازه‌گیری شد. نمونه‌های نامناسب حذف گردید. اطلاعات بدست آمده پس از ورود به کامپیوتر توسط نرم‌افزار SPSS/Win با استفاده از تست‌های آماری T آنالیز رگرسیون چندگانه مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: پس از اجرای کامل مطالعه به این نتیجه مهم رسیدیم که میزان کلرید سدیم مصرفی روزانه در افراد ۶۰-۲۰ سال جامعه ما ۹/۷ gr/day (برای مردان و ۹/۳±۳/۰ برای زنان) بوده است که این میزان در مقایسه با رژیم غربی (۱۲-۱۰ گرم) کمتر می‌باشد اما باز هم بیش از مقادیر توصیه شده (۶ گرم) است و همچنین میزان مصرفی سدیم روزانه ۱۶۵/۶ میلی‌مول برآورد گردید. میزان پتاسیم ادراری در تمام گروه‌های سنی در حدود ۴۷/۷ میلی‌مول در ادرار ۲۴ ساعته بدست آمد. ضمن اینکه میانگین سدیم در زنان در محدوده ۱۶۶/۶-۱۶۵/۹ میلی‌مول و در مردان ۱۶۴/۲-۱۵۸/۷ میلی‌مول در ادرار ۲۴ ساعته بود (اختلاف بین زنان و مردان معنی‌دار نبود) ($P > 0.05$). میانگین کلرید ادراری در زنان ۱۲۸/۴ میلی‌مول و در مردان ۱۳۳/۵ میلی‌مول در ادرار ۲۴ ساعته بود.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: در این مطالعه پس از حذف اثر سن، مصرف سیگار و تعداد آن، مصرف کنتراستیتیو، شغل و تحصیلات هیچگونه ارتباط معنی‌داری بین فشار خون و الکترولیت‌های ادراری بدست نیامد.

نمک و نیز ارتباط این عامل و برخی الکترولیت‌های دریافتی را با فشار خون در جامعه خودمان بررسی نماییم.

لذا بر آن شدیم تا میزان دقیق دریافت کلرید سدیم و نیز سدیم و پتاسیم دفعی ادراری روزانه و نیز نقش این عوامل را در افزایش فشار خون در مردم شهر اصفهان بررسی نماییم تا بدین ترتیب بتوان یک برنامه‌ریزی دقیق جهت کنترل فشار خون بالا در جامعه انجام داد.

مواد و روشها

در این مطالعه که یک تحقیق از نوع توصیفی کمی می‌باشد، ۱۸۰۰ نفر از افراد ۶۰-۲۰ سال شهر اصفهان (۸۵۰ مرد و ۹۵۰ زن) بر اساس روش نمونه‌گیری multistage در چهار گروه سنی (۲۰-۲۹، ۳۰-۳۹، ۴۰-۴۹، ۵۰-۶۰ سال) انتخاب شدند و توسط دو نفر پرسشگر دوره دیده همکار طرح از آنها پرسشنامه‌ای تکمیل گردید. این پرسشنامه حاوی سؤالاتی در مورد سن، جنس، سابقه شخصی و فامیلی ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی عروقی، مصرف سیگار و تعداد آن، مصرف داروهای مختلف و ... بود. پس از آن یک ظرف مدرج به آنها تحویل و از آنان خواسته می‌شد تا ادرار ۲۴ ساعته خود را در آن جمع‌آوری نمایند. این در حالی است که اطلاعات کافی جهت نحوه و زمان جمع‌آوری و نیز حساسیت طرح به آنها داده می‌شد بطوریکه از آنها خواسته شد در طی ۲۴ ساعت جمع‌آوری، ادرار اولین نوبت دور ریخته شود و سپس بقیه جمع‌آوری گردد. در همان زمان و پس از حداقل ۵ دقیقه استراحت و از دست راست در حالت نشسته (بر اساس روشهای استاندارد) دو بار از آنها فشار خون گرفته شده (۱۴) و ضربان قلب آنها نیز اندازه‌گیری گردید. سپس بعد از ۲۴ ساعت مجدداً به درب منازل آنان مراجعه و ظروف ادرار باز پس گرفته و به آزمایشگاه حمل می‌گردید. اندازه‌گیری سدیم، پتاسیم و کلسیم این نمونه‌ها با روش Flame photometry و کلرید به روش کلریمتری (colorimetry) انجام شد. ضمناً میزان کلرید سدیم بر اساس حجم کل ادرار و میزان سدیم ادرار ۲۴ ساعته به کمک فرمول محاسبه گردید.

این مطالعه در طی یک سال صورت گرفت، ضمن اینکه در طول ماه مبارک رمضان نمونه‌گیری انجام نمی‌شد. افراد مبتلا به سندرم نفروتیک، نارسایی قلبی عروقی، نارسایی کلیه، و نیز کلیه

مقدمه

یکی از مهمترین علل مرگ و میر در جهان بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد که در میان عوامل ایجاد کننده این بیماری‌ها، فشار خون یک ریسک فاکتور مهم شناخته شده است. طی تحقیقات انجام شده مشخص گردیده است که حدود ۲۸ درصد افراد بالای ۱۸ سال شهر اصفهان دچار فشار خون بالا ($\geq 140/90$) یا مصرف داروهای ضد فشارخون می‌باشند (۱). با توجه به شیوع قابل توجه این عامل خطر در میان جامعه ما، شکی نیست که بایستی اقدامات پیشگیری کننده مداخله‌ای را هر چه سریعتر در جامعه آغاز نمود. بدین منظور شناخت عوامل و علل مؤثر در پرفشاری خون در جامعه امری ضروری است. برخی عوامل مانند نژاد، جنس و وزن بدن (چاقی) و رژیم غذایی به عنوان عوامل مؤثر بر فشارخون شناخته شده‌اند (۲).

تحقیقات در مورد پیشگیری و کنترل فشارخون بدون استفاده از دارو، به اثرات و ترکیب رژیم غذایی معطوف شده است. از جمله این عوامل می‌توان به الکترولیتها اشاره نمود بطوریکه در چندین دهه اخیر، اثرات منفی سدیم غذایی (نمک) روی فشار خون مورد توجه قرار گرفته است (۳،۷).

همچنین به نظر می‌آید که پتاسیم نیز به عنوان یک الکترولیت مهم مایعات بدنی بر فشار خون تأثیر می‌گذارد. در بسیاری مطالعات ارتباط بین الکترولیت‌های دفعی ۲۴ ساعته و فشار خون‌های سیستول و دیاستول مورد بررسی قرار گرفته است (۵،۱۱). از آنجمله در مطالعه بزرگ بین‌المللی INTERSALT یک رابطه قوی معکوس بین پتاسیم دفعی ادراری و فشار خون گزارش شده است (۱۲). از سوی دیگر معلوم گردیده که در مقایسه با جوامع غربی که مصرف نمک خوراکی‌شان بالاست، فشار خون در جوامع ابتدایی با رژیم غذایی حاوی مقادیر کم نمک و زیاد پتاسیم، شیوع کمتری دارد (۱۳).

در مورد کلرید و فشارخون هم مطالعاتی صورت گرفته و حتی برخی معتقدند که تأثیر کلرید سدیم بر فشار خون ناشی از کلرید موجود در آن می‌باشد (۴).

بنابراین با توجه شیوع بالای فشارخون (۱) از یک سو و نتایج مطالعات مذکور از سوی دیگر، ضرورت دارد تا وضعیت دریافت

نتایج

بر اساس یافته‌های این مطالعه که مربوط به افراد ۶۰-۲۰ سال شهر اصفهان می‌باشد، مشخص شد که میانگین سدیم کلرید مصرفی روزانه تقریباً ۹/۷ گرم بوده است که این میزان در گروه‌های سنی مختلف نیز تقریباً در همین حدود است (جدول ۱). همچنین میزان دریافت کلرید سدیم روزانه بین زنان و مردان مورد مطالعه نیز مقایسه گردید. همانطور که دیده می‌شود در هیچیک از گروه‌های سنی، اختلاف معنی‌داری بین دو جنس دیده نمی‌شود. از سوی دیگر با توجه به نقش مهم سدیم، میزان این عامل در ادرار ۲۴ ساعته نیز تعیین گردید که در تمام گروه‌های سنی مورد بررسی، در محدوده ۱۶۵/۶-۱۶۳/۳ میلی‌مول در ادرار ۲۴ ساعته برآورد شد (جدول ۲).

همچنین در تمام گروه‌های سنی میانگین پتاسیم دفعی در محدوده ۴۷/۷-۴۶/۹ میلی‌مول در لیتر است. میزان کلر دفعی ۲۴ ساعته در کل افراد تحت بررسی ۱۲۸/۶±۴۵/۴ بوده و بیشترین و کمترین مقدار در گروه‌های سنی ۶۰-۵۰ سال با ۱۲۸/۲±۳۵/۸ و ۴۹-۴۰ سال با ۱۲۶/۴±۳۳/۶ میلی‌مول در ادرار ۲۴ ساعته می‌باشد.

در بررسی مقادیر دفع ادراری الکترولیت‌های ۲۴ ساعته در زنان و مردان، میانگین سدیم در زنان در محدوده ۱۶۶/۶-۱۶۵/۹ و در مردان در محدوده ۱۶۴/۲-۱۵۸/۵ میلی‌مول بدست آمد. ولی در هیچیک از گروه‌های سنی، اختلاف معنی‌داری بین زنان و مردان مشاهده نگردید ($p=0/05$). همچنین در هر یک از دو جنس اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های سنی وجود نداشت (جدول ۲). همانطور که داده‌های این جدول مشخص می‌کند میزان پتاسیم دفعی ۲۴ ساعته در گروه‌های سنی اول، سوم و چهارم زنان بیشتر مردان و در گروه سنی دوم با اختلاف ناچیزی برعکس می‌باشد. این اختلافات تنها در گروه سنی چهارم مردان و زنان معنی‌دار است ($p=0/02$).

ارتباط فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با برخی فاکتورها دیگر غیر از الکترولیت‌های ادراری در جدول ۳ نشان داده شده است. بر اساس نتایج این جدول تنها BMI بطور غیر وابسته با فشار خون دیاستولی و BMI و جنس بر فشار خون سیستولیک مؤثر است.

موارد تجمع مایعات بیش از حد در بدن مثل سیروز و غیره، کلیه افرادی که داروهای دیورتیک مصرف می‌نمودند، اسهال، استفراغ، خونریزی فعال و یا تعرق شدید داشتند و یا کلاً آب بدن آنها به نحوی کم می‌شد از مطالعه حذف شدند. لازم به ذکر است که این افراد قبل از نمونه‌گیری مشخص و از ورودشان به مطالعه جلوگیری می‌شد.

ضمناً برای اطمینان از اینکه حتماً ادرار جمع‌آوری شده ادرار ۲۴ ساعت باشد کراتینین ادرار آنها به روش Jaffe (Technical SMA 12-60) اندازه‌گیری می‌شد که بایستی در محدوده ۳۰۰-۹۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد و در صورتیکه میزان کراتینین در این محدوده نبود، فرد مورد نظر از آنالیز خارج می‌شد که بر این اساس از بین افراد مورد مطالعه ۵۷ نفر زن و ۲۱ نفر مرد حذف شدند.

همچنین Validity کلیه تست‌های ادراری اندازه‌گیری شده در این مطالعه بوسیله آزمایشگاه مرکزی پروژه INTERSALT در Leuven بلژیک تأیید گردید.

تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا اطلاعات در فایل‌های تحت نرم‌افزار SPSS وارد کامپیوتر شده و سپس مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. میانگین مقادیر کلرید سدیم مصرفی روزانه و نیز دفع ادراری سدیم، کلر و پتاسیم در هر گروه سنی و در هر دو جنس و کل جمعیت محاسبه شده و سپس توسط تست آماری independent t میانگین‌های فوق بین زنان و مردان مقایسه گردید. همچنین مقایسه بین مقادیر هر یک از الکترولیت‌های ادراری دفعی و سدیم کلرید مصرفی روزانه بین گروه‌های سنی بوسیله آنالیز واریانس یک طرفه (one way ANOVA) انجام گردید.

آنالیز رگرسیون خطی چندگانه جهت بدست آوردن ارتباط بین فشارخون سیستولی و دیاستولی با برخی فاکتورها غیر از الکترولیت‌های ادراری مورد استفاده قرار گرفت. آنالیز Partial Correlation برای بررسی ارتباط بین فشار خون و الکترولیت‌های ادراری با حذف اثر مخدوشگرها بکار رفت.

جدول ۱- مقایسه میانگین کلرید سدیم بین زنان و مردان شهر اصفهان در گروه‌های سنی مختلف

P*	95% CI	مرد	زن	کل	گروه سنی (yr)
		Mean±SD (gr/day)	Mean±SD (gr/day)	Mean±SD (gr/day)	
۰/۴۶	۰/۷ و -۱/۵	۹/۳±۳/۰	۹/۷±۳/۸	۹/۶±۳/۶	۲۰-۲۹
۰/۱۱	۱/۶ و -۰/۱	۱۰/۲±۳/۳	۹/۵±۳/۱	۹/۸±۳/۲	۳۰-۳۹
۰/۳۶	۰/۶ و -۱/۵	۹/۴±۳/۱	۹/۹±۳/۷	۹/۷±۳/۵	۴۰-۴۹
۰/۲۶	۰/۴ و -۱/۴	۹/۴±۳/۱	۹/۹±۳/۴	۹/۷±۳/۳	۵۰-۶۰
۰/۳۵	۰/۳ و -۰/۶	۹/۶±۳/۱	۹/۷±۳/۵	۹/۷±۳/۴	کل
		۰/۸۰	۰/۲۰	۰/۹۲	P**

* P.value of t-test

** P.value of one way ANOVA

جدول ۲- مقایسه میانگین الکترولیت‌های دفعی ۲۴ ساعته بین زنان و مردان شهر اصفهان بر حسب گروه سنی

P*	95% CI	مرد	زن	کل	گروه سنی (Yr)
		Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	
۰/۸۳	۱۲/۵ و -۲۷/۶	۱۵۸/۵±۵۰/۷	۱۶۵/۹±۶۵/۹	۱۶۳/۳±۶۰/۹	۲۰-۲۹
۰/۱۱	۲۷/۴ و -۲۸/۰	۱۷۴/۸±۵۶/۹	۱۶۲/۵±۵۳/۴	۱۶۷/۵±۵۵/۰	۳۰-۳۹
۰/۳۶	۹/۷ و -۲۶/۰	۱۶۱/۰±۵۲/۸	۱۶۹/۳±۶۳/۴	۱۶۵/۷±۵۹/۱	۴۰-۴۹
۰/۲۶	۶/۶ و -۲۴/۰	۱۶۰/۶±۵۳/۳	۱۶۹/۴±۵۸/۶	۱۶۵/۳±۵۶/۳	۵۰-۶۰
۰/۵۸	۱۰/۰ و -۱۰/۷	۱۶۴/۲±۵۳/۹	۱۶۶/۶±۶۰/۰	۱۶۵/۶±۵۷/۵	کل
		۰/۲۰	۰/۸۰	۰/۹۲	P**
					(mmol/24-hr) پتاسیم
۰/۴۶	۳/۷ و -۱۰/۳	۴۴/۸±۲۰/۲	۴۸/۱±۲۲/۴	۴۶/۹±۲۱/۷	۲۰-۲۹
۰/۹۱	۶/۴ و -۵/۶	۴۹/۵±۲۱/۵	۴۹/۲±۲۱/۵	۴۹/۳±۲۱/۷	۳۰-۳۹
۰/۷۹	۵/۳ و -۶/۸	۴۸/۲±۰/۱۹	۴۹/۰±۲۰/۵	۴۸/۶±۱۹/۸	۴۰-۴۹
۰/۰۲	-۱/۳ و -۱۲/۵	۴۲/۳±۱۸/۷	۴۹/۳±۲۲/۱	۴۶/۰±۲۰/۸	۵۰-۶۰
۰/۰۷	۰/۳ و -۵/۸	۴۶/۱±۲۰/۲	۴۸/۹±۲۱/۶	۴۷/۷±۲۱/۰	کل
		۰/۰۷	۰/۹۸	۰/۳۸	P**
					(mmol/24-hr) کلرید
۰/۸۰	۲۶/۰ و -۰/۲۰	۱۳۲/۴±۸۲/۸	۱۲۹/۴±۶۳/۸	۱۳۰/۶±۷۳/۰	۲۰-۲۹
۰/۰۶	۲۸/۲ و -۰/۵	۱۴۰/۹±۵۹/۰	۱۳۷/۱±۴۶/۹	۱۳۹/۲±۳۳/۱	۳۰-۳۹
۰/۷۳	۱۵/۳ و -۲۱/۶	۱۲۸/۲±۵۷/۹	۱۳۱/۴±۶۲/۱	۱۲۶/۴±۳۳/۶	۴۰-۴۹
۰/۴۵	۱۹/۸ و -۸/۸	۱۳۱/۶±۵۲/۵	۱۲۶/۲±۵۱/۹	۱۲۸/۲±۳۵/۸	۵۰-۶۰
۰/۲۴	۱۳/۶ و -۳/۳	۱۳۳/۵±۶۱/۸	۱۲۸/۴±۵۵/۸	۱۲۸/۶±۴۵/۴	کل
		۰/۶۰	۰/۹۱	۰/۹۲	P**

* P.value of t-test

** P.value of one way ANOVA

جدول ۴ ارتباط میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی را با دفع سدیم، پتاسیم و کلرید ادراری ۲۴ ساعته در زنان و مردان نشان می‌دهد. بر طبق نتایج این جداول، پس از حذف عوامل مخدوش‌گری چون BMI، سن، مصرف سیگار و نیز تعداد سیگار مصرفی هیچگونه ارتباطی با الکترولیت‌های ادراری مشاهده نشد. از جمله اندازه‌گیری‌های انجام شده مربوط به کراتینین ادرار ۲۴ ساعته بود که میانگین آن در زنان 157 ± 46 میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته بود. البته این میانگین‌ها مربوط به افرادی بود که در مطالعه باقیماندند و کسانی که کراتینین آنها خارج از این محدوده بود قبل از انجام هر گونه آنالیز آماری از مطالعه خارج شدند.

جدول شماره ۳- ارتباط فشار خون سیستولی و دیاستولی با برخی فاکتورهای مستقل

فاکتورها	B (SE)	p
فشار خون سیستولی (mmHg)		
BMI (kg/m ²)	۰/۴۴ (۰/۱۰۲)	۰/۰۰
جنس (۰: مرد و ۱: زن)	-۳/۱ (۰/۹۶)	۰/۰۰
سن (Yr)	-۰/۰۱۲ (۰/۰۵۹)	۰/۸۳
تحصیلات (Yr)	-۰/۴۳ (۰/۳۵)	۰/۲۱
فعالیت فیزیکی	۰/۴۸ (۰/۶۳)	۰/۴۵
	R²	۰/۷۱
فشار خون دیاستولی (mmHg)		
BMI (kg/m ²)	۰/۳۶ (۰/۰۹۰)	۰/۰۰
جنس (۰: مرد و ۱: زن)	-۱/۶۳ (۰/۸۴)	۰/۰۵
سن (Yr)	۰/۰۱۶ (۰/۰۳۲)	۰/۶۱
تحصیلات (Yr)	-۰/۵۶۸ (۰/۳۰۴)	۰/۰۶
فعالیت فیزیکی	۱/۰۸ (۰/۵۵۸)	۰/۰۵
	R²	۰/۳۸

* b: regression coefficient,

SE: standard error

جدول شماره ۴- ارتباط فشار خون سیستولی و دیاستولی با الکترولیت‌های ادراری در کل جمعیت و به تفکیک جنس

	کل		مرد		زن	
	P*	b	P*	B	P*	B
فشار خون سیستولی						
کلر	۰/۸۲	-۰/۰۰۲	۰/۶۲	۰/۰۰۶	۰/۵۲	-۰/۰۱
سدیم	۰/۳۶	-۰/۰۱۱	۱	۲/۰۲E-۰/۰۵	۰/۳۶	-۰/۰۱
پتاسیم	۰/۲۷	۰/۰۴	۰/۲۰	۰/۰۷۳	۰/۶۰	۰/۰۲۵
فشار خون دیاستولی						
کلر	۰/۲۰	۰/۰۱۱	۰/۰۶	۰/۰۲۱	۰/۹۸	۳/۲-E۰۴
سدیم	۰/۳۵	۰/۰۸	۰/۳۹	۰/۰۱۴	۰/۹۳	-۰/۰۰۱
پتاسیم	۰/۸۳	-۰/۰۰۵	۰/۴۴	۰/۰۲۶	۰/۸۰	۰/۰۰۸

* two-tailed p.value

بحث

مطالعات گوناگونی در دنیا برای یافتن میزان نمک کلرید سدیم دریافتی صورت گرفته است. از جمله روشهای مورد استفاده، بررسی های الگوی مصرف با تعداد روزهای متفاوت بوده است ولی نهایتاً به این نتیجه رسیده اند که هیچکدام از روشهای بررسی الگوی مصرف روش مناسبی نیست و بهترین و تنها روش برای یافتن دقیق میزان کلرید سدیم دریافتی روزانه از راه محاسبه میزان سدیم دفعی ۲۴ ساعته می باشد (۱۰).

در این تحقیق نیز یکی از اهداف ما یافتن میزان کلرید سدیم دریافتی مردم ۶۰-۲۰ سال شهر اصفهان بوده است. بر اساس نتایج جدول ۱، میانگین کلرید سدیم دریافتی روزانه افراد ۹/۷ گرم بوده است که این میزان در زنان و مردان نیز در همین حدود است. این در حالی است که مقدار توصیه شده برای مصرف نمک در افراد سالم کمتر از ۶ gr/day می باشد (۱۵). در مقایسه این مقدار با میزان بدست آمده در جامعه ما، مشاهده می گردد که مصرف نمک در مردم اصفهان بالاست. اما در جوامع غربی دریافت روزانه نمک ۱۰-۱۲ گرم می باشد. همچنین شیوع هیپرتانسیون بطور قابل ملاحظه ای در این جوامع بالاست (۱۶). با توجه به این میزان ملاحظه می گردد که در جامعه ما میزان مصرف نمک کمتر از جوامع غربی می باشد. از طرف دیگر، در جوامع ابتدایی که مردم دارای الگوی غذایی با پتاسیم بالا و نمک کم (۱/۷-۰/۵ گرم در روز) می باشند، فشار خون بندرت دیده می شود (۱۷) که شیوع فشارخون در این کشورها مشابه شیوع فشار خون مناطق روستایی ایران است (۱۸). در جامعه ما، مقدار نمک خوراکی روزانه معادل $165/6 \pm 57/5$ میلی مول سدیم (در ادرار ۲۴ ساعته) می باشد. مقدار متوسط مصرف سدیم روزانه در ایالات متحده ۱۵۰-۱۰۰ میلی مول برآورد شده است (۱۹). در مطالعه INTERSALT که در ۵۲ مرکز تحقیقاتی در ۳۲ کشور جهان اجرا گردیده است، مقدار سدیم ادرار ۲۴ ساعته از ۰/۲ میلی مول (معادل ۱۱/۷ میلی گرم نمک) در برزیل تا ۲۴۲ میلی مول (معادل ۱۴/۵۷ میلی گرم نمک) در شمال چین گزارش شده است (۲۰). در جوامع غیر ابتدایی، میزان مصرف روزانه سدیم اغلب از حد مجاز تجاوز می کند بطوریکه به آستانه لازم برای بروز فشار خون می رسد (۳).

مصرف نمک در جامعه ما نیز شبیه به جوامع غیر ابتدایی است. طعم مطلوب غذاهای سنتی ایرانی مزه شور می باشد و مردم ما به غذاهای پرنمک علاقه فراوان دارند. از سوی دیگر در جامعه ما شیوع بالای فشار خون سیستمیک گزارش شده است (۱). بنابراین طبق این شواهد این فرضیه اولیه در جامعه ما مطرح می شود که شاید عامل مؤثر در افزایش فشار خون نمک باشد.

برخی محققان معتقدند که سدیم زیاد از حد در رژیم غذایی، اساساً مسبب ایجاد فشار خون اولیه گشته و در این میان یک نقش لازم ولی نه کافی دارد، در حالی که دیگر محققین با این مورد موافق نیستند (۳). در مطالعه اخیر پس از حذف اثر سن، جنس و BMI و نیز اثر پتاسیم، کلسیم و کلر ادراری، هیچ رابطه معنی داری بین میزان سدیم ادرار ۲۴ ساعته (به عنوان معیاری از جذب نمک در رژیم غذایی) و فشارخون سیستولی یا دیاستولی مشاهده نشد. بسیاری مطالعات اپیدمیولوژی کلینیکی تجربی بر روی حیوانات و نیز مطالعات تغذیه ای نشان داده است که سدیم دریافتی با فشار خون در ارتباط است (۲۰). مطالعه INTERSALT که یک پروژه تحقیقاتی بین المللی بزرگ در مورد جذب نمک خوراکی و فشار خون می باشد، یک رابطه مثبت بین سدیم ۲۴ ساعته ادراری و فشار خون در ۵۲ مرکز بدست آورد (۲۱). همچنین نتایج بیش از ۷۰ مطالعه، یک اثر کاهنده فشار خون برای سدیم عنوان کرده اند (۱۴، ۲۲، ۲۵). در سه مطالعه مروری محققان به این نتیجه رسیده اند که یک رابطه خطی بین جذب سدیم و فشار خون در جمعیت های مختلف (با سطوح مختلف جذب سدیم) وجود دارد (۲۳، ۲۵). Pan و همکارانش مطالعه ای را در جامعه چینی های مقیم تایپ انجام دادند و یک رابطه مثبت بین جذب نمک و فشار خون گزارش دادند (۲۶). از سوی دیگر یک بررسی بر روی اهالی شهری بانسو و زئیر مشخص ساخت که سدیم ادرار در پیشگویی فشارخون سیستولی و دیاستولی سهم است (۲۷).

در مقابل، بسیاری دیگر از محققان نتوانستند هیچگونه رابطه مهمی پیدا کنند. مثلاً یک مطالعه متاآنالیز از آزمونهای تصادفی کنترل شده محدودیت جهانی مصرف سدیم را برای افراد سالم توصیه نکرده است (۲۸). در بررسی دیگری در متروپولیتن مکزیک، هیچ رابطه آماری بین سدیم و فشار خون یافت نشده است (۲۹).

طرف دیگر، برخی مطالعات از جمله مطالعه فرامینگهام نتوانستند ارتباط بین پتاسیم و فشار خون پیدا کنند (۳۸-۳۷).
از آنجا که میزان پتاسیم دفعی ادرار برابر با پتاسیم خوراکی در بدن می‌باشد (۱۳) اثر پتاسیم خوراکی نیز در مطالعات بسیاری مورد بررسی قرار گرفته است و نتایج چندین مطالعه اپیدمیولوژیک حاکی از آنست که شیوع فشار خون در جوامعی که پتاسیم غذایی کمی مصرف می‌کنند رابطه معکوسی دارد (۴۱-۳۹، ۳۳-۳۵). از اینرو به نظر می‌رسد شیوع بالای فشارخون در شهر اصفهان با وجود میزان اندک پتاسیم خوراکی امری طبیعی باشد.

اما در مطالعه حاضر پس از حذف اثر چند نوترینت و عوامل مخدوشگر دیگر، هیچ ارتباطی بین پتاسیم خوراکی و فشار خون سیستولی و دیاستولی در هر دو گروه (افراد سالم و مبتلا به فشار خون بالا) یافت نشد در حالیکه در برخی جوامع پتاسیم خوراکی رابطه‌ای حتی قویتر از دیگر نوترینتها با فشار خون دارد (۴۲). در یک مطالعه بزرگ در دانمارک نیز مانند مطالعه ما هیچ رابطه معنی‌داری بین پتاسیم خوراکی و فشار خون یافت نشده است (۳۸).

علت این یافته‌های ضد و نقیض در مطالعات و جوامع مختلف شاید مربوط به اثر همزمان سدیم خوراکی روی پتاسیم خوراکی در ارتباط با تنظیم فشار خون باشد (۴۳) بطوریکه معلوم گردیده وقتی سدیم خوراکی کم باشد پتاسیم حتی باعث افزایش فشار خون می‌شود یا اصلاً اثری ندارد (۴۴). در این میان عوامل نژادی نیز بی‌تاثیر نیستند بطوریکه در مطالعه Evans Country Georgia Study پتاسیم خوراکی کم در افراد سیاه‌پوست رابطه قویتری با ابتلا به فشار خون بالا نسبت به افراد سفیدپوست دارد (۴۵). همچنین اثر پتاسیم خوراکی بالا روی فشار خون در افراد مبتلا به فشار خون بالا مشهودتر از افراد سالم است (۹، ۳۳-۳۵، ۴۷-۴۵). طبق یافته‌های چندین مطالعه نسبت سدیم به پتاسیم رابطه قویتری نسبت به سدیم یا پتاسیم با فشار خون دارد (۳۴، ۴۹-۴۸). بهمین خاطر است که بررسی اثر جداگانه هر نوترینت روی فشار خون تفسیر نتایج مطالعات را مشکل می‌کند. مثلاً جذب پتاسیم خوراکی به منیزیم خوراکی شدیداً وابسته است چون هر دو عنصر همزمان با مصرف میوه‌جات و سبزیجات وارد بدن می‌شوند (۴۶). از اینرو نمی‌توانیم بدون در نظر گرفتن عوامل دیگر مصرف پتاسیم خوراکی را در شهر اصفهان عامل مسبب شیوع بالای فشار خون در این مردم بدانیم.

همچنین گروه گوتنبرگ هیچگونه رابطه‌ای بین مصرف نمک و فشار خون در افراد سالم اسکاتلند (۶۴-۴۵ سال) گزارش نداد (۳۰). همچنین Beavere و همکارانش دریافتند که سدیم عامل اصلی در هیپرتانسیون افراد اسکاتلندی (۶۴-۴۵ سال) نمی‌باشد (با تعداد نمونه بسیار بزرگتر از مطالعه گوتنبرگ) (۳۰).
برخی معتقدند که سدیم به تنهایی نمی‌تواند موجب تغییر فشار خون گردد و تاثیر همزمان سدیم و کلر باعث افزایش فشار خون می‌شود (۳) بطوری که اگر سدیم رژیم غذایی بصورت نمکی غیر کلرید حتی به میزان زیاد هم مصرف شود، هیچ تاثیری بر فشار خون ندارد (۳۱).

بسیاری از این محققین بر این باورند که چون افزایش میزان کلرید در بدن انسان، نه تنها با ایجاد هیپرپلاریزاسیون باعث اختلال در کار اعصاب شده و نهایتاً باعث اختلال در کار سیستم‌های بدن می‌شود بلکه موجب اختلال در نقش کلسیم و همچنین افزایش باز جذب پتاسیم شده که نتیجه این عمل نیز افزایش فشار خون می‌باشد، تاثیر کلرید سدیم بر فشار خون تنها بخاطر کلرید آن است (۴).

در جامعه چینی‌های مقیم تایی پی مشخص شد که کلر ادراری رابطه مثبت با فشار خون دارد (۲۶). اما، بررسی حاضر نشان داد که کلر ادراری با فشار خون رابطه‌ای ندارد.
تحقیقات نشان داده است که مصرف همزمان مقادیر کم پتاسیم و زیاد سدیم باعث ایجاد اثر آنتاگونیستی در افزایش فشار خون بوسیله سدیم می‌شود (۳۲). از طرفی مطالعات دیگری نشان داده است که رژیم حاوی نمک زیاد اگر حاوی مقادیری از پتاسیم و یا کلسیم نباشد، این اثر افزایش نمک بر فشار خون، تشدید می‌شود که این را به دلیل وجود ارتباط معکوس معنی‌داری بین کلسیم و نیز پتاسیم با فشار خون می‌دانند (۳۱).

در جوامعی که رژیم غذایی آنها حاوی مقادیر زیاد پتاسیم می‌باشد هم میانگین فشار خون و هم شیوع هیپرتانسیون کمتر از جوامع با دریافت مقادیر کم پتاسیم می‌باشد (۳۳-۳۵). بسیاری مطالعات بزرگ ثابت کرده‌اند که ارتباط معکوس معنی‌داری بین پتاسیم و فشارخون وجود دارد. برای مثال مطالعه جهانی INTERSALT یک رابطه قوی معکوس بین فشار خون و پتاسیم دفعی نشان داد (۳۶). همچنین مطالعه جهانی Rotterdam این ارتباط را در جمعیت هلند بدست آورد (۱۳). از

محققان معتقدند که مصرف نمک باید در افراد فشار خونی و افراد با فشار خون بالا در افراد سالم، هنوز شواهد کافی در دست نیست (۵۴). اما چون میزان مرگ و میر در اثر سکنه مغزی و بیماری‌های عروق کرونر از سال ۱۳۶۵ تا سال ۱۳۷۴ تقریباً ۱۸ درصد افزایش یافته است (۵۵)، علیرغم اینکه رابطه معنی‌داری بین میزان نمک خوراکی و فشار خون بدست نیامد، هنوز بر این باوریم که نمی‌توان به مردم توصیه کرد که میزان نمک مصرفی خود را کاهش ندهند. با این وجود انجام مطالعات بزرگ در مورد میزان حساسیت به نمک در میان افراد هیپرتانسیون در این جامعه ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. در اینجا لازم می‌دانیم که جناب آقای پهلوان و سایر همکارانشان در آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، کارکنان درمانگاه شماره (۱) دیابت تامین اجتماعی اصفهان، و سایر کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری دادند تشکر و قدردانی نمایم.

منابع

1. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Rafiei M. Risk factors of coronary artery disease in Isfahan, Iran. *Eur J Public Health* 1999; 9(1): 20-6.
2. Ainkugbe OO, Ainughe FM, Aueni O et al. A racial study of arterial pressures in the first and second decades of life. *BMJ* 1997; i: 1132-4.
3. Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 7th ed, Baltimore: Williams and Wilkins, 1998; 20-90, 48-9.
4. Shiles ME, Olson JA, Shike M. *Modern Nutrition health and disease*. 8th ed, London: Lea and Febiger 1994; vol(2): 1289.
5. Swales JD. *Text book of hypertension*. London: Blackwell Scientific Publications, 1994; 753.
6. Starsser T. *Cardiovascular care of the elderly*. Geneva. WHO Publishing, 1987; 23.
7. Scgkabt R, Alexander RW. *The heart*. 8th ed, New York: McGraw-Hill Inc, 1994; vol(1): 190-1.
8. Culter JA, Follmann D, Ratts TE. *Am J Med sci* 1991; 27(suppl 1): 27-33.

از طرفی باید به این نکته توجه داشت که نوتریتها در رژیم غذایی افراد با همدیگر مصرف می‌شود و از اینرو با اثر سینرجیستیک خود متغیرهای فیزیولوژیکی بدن از جمله فشارخون را تغییر می‌دهد (۵۰). از جمله این عوامل می‌توان از فیبر غذایی نام برد. فیبر غذایی در تنظیم فشار خون نقش دارد بطوریکه طی مطالعه‌ای مشخص شده است که میزان فیبر خوراکی کمتر از ۱۲ gr/day با افزایش خطر نسبی ابتلا به فشارخون همراه است (۵۱) ولی در جامعه ما بطور کافی مصرف نمی‌شود (۵۲).

در نهایت از مجموع مباحث فوق چنین استنباط می‌شود که اولاً در بین بزرگسالان شهر اصفهان میزان دریافت نمک بالاست. دوم اینکه، میزان نمک (سدیم) و پتاسیم نقش موثری در تغییر فشار خون جامعه اصفهان ندارد و به نظر می‌رسد که شیوع بالای فشار خون مربوط به عوامل دیگری می‌باشد.

در این راستا به علت عکس‌العمل‌های بسیار متفاوت افراد به رژیم‌های غذایی کم‌نمک و پرنمک عاقلانه نیست که برای همه افراد یک رژیم غذایی منظور کنیم (۵۳) اما با این حال بسیاری

9. Krishna GG, Miller E, Kapoor S. Increased blood pressure during potassium depletion in normotensie men. *N Engl j Med* 1989; 320: 1177-82.

10. Caggilla AW, Wing RR, Nowalk MP, Wials NC, Lee S, Langford H. The measurement of sodium and potassium intake. *Am J of clin Nutr* 1985; 42: 391-8.

11. Rapp JP. Dahi. Salt-susceptible and salt-resistant rats, a review. *Hypertension* 1982; 4(6): 753-63.

12. Dyer AR, Elliot P, Shipley M. The INTERSALT Cooperative Research Group. Urinary electrolytes excretion in 24 hours and blood pressure in the INTERSALT study. II. Estimates of electrolyte-blood pressure associations corrected for regression dilution bias. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 940-51.

13. Geleijnse M. Sodium, potassium and blood pressure: studies in the young and the old. 1996; 41-7, 49-58 or 53, 55, 56.

14. Rose GA, Blackburn H. *Cardiovascular survey methods*. Geneva: WHO, 1982.

15. Mahan LK, Escott-Stump S. Food, Nutrition and Diet Therapy, 9th ed, Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996; 172-3.
16. Topol EJ. Text book of cardiovascular medicine. 1st ed, Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998; 93, 119.
17. Topol EJ, Califf RM, Isner JM et al. Comprehensive cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1988; vol 1: 127-8.
18. Sarraf-Zadegan N, Amini Nik S. Blood pressure in urban and rural areas in Isfahan, Iran. *J Hum Hypertens* 1997; 11: 425-8.
19. Dahl LK. Salt and Hypertension. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 231-42.
20. 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.
21. Rose G, Stamler J. The INTERSALT Cooperative Research Group. The INTERSALT study: background, methods and main results. *J Hum Hypertens* 1989; 283-8.
22. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III. Analysis of data from trials of salt reduction. *Br Med J* 1991; 302: 812-24.
23. Dahl L. Possible role of salt intake in the development of hypertension. In: Cottier P, Bock KD eds. Essential hypertension an international symposium. Berlin: Springer Verlag, 1960; 53-65.
24. Gleibermann L. Blood pressure and dietary salt human populations Ecology and Food Nutrition 1973; 2: 143-56.
25. Froment A, Milon H, Gravier C. Relationship of sodium intake and arterial hypertension. Contribution of geographical epidemiology. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1979; 27: 437-54.
26. Pan WH, Tseng WP, You FJ et al. Positive relationship between urinary sodium chloride and blood pressure in Chinese health examines and its association with calcium excretion. *J hypertens* 1990; 8(9): 873-8.
27. M'Buyamba-Kabangr JR, Lijnen P, Staessen J et al. Relationship between blood pressure and urinary sodium, potassium, calcium and magnesium in Bantu of Zaire. *J hypertens* 1986(Suppl); 4(6): 27s-30s.
28. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CMT, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure. *JAMA* 1996; 1590-7.
29. Sanchez-Castillo CP, Solano ML, Flores J et al. Salt intake and blood pressure in rural and metropolitan Mexico. *Arch Med Res* 1996; 27(4): 559-66.
30. Beevers DG, Hawthorn VM, Padfield PL. Salt and blood pressure in Scotland. *Br Med J* 1980; 281(6): 641-2.
31. Kotchen TA, Kotchen JM. Dietary sodium and blood pressure: interactions with other nutrients. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(suppl): 708s-11s.
32. Stamler J. The INTERSALT study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(2(s)): 626s-642s. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1988; vol 1: 127-8.
33. Svetkey LP, Klotman PE. Blood pressure and potassium intake. In hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. Edited by J.H. Laragh and B.M. Brenner. New York: Raven press, 1990.
34. Khaw KT, Barrett-Conner E. The association between blood pressure, age, and dietary sodium and potassium: a population study. *Circulation* 1985; 77(1): 53-61.
35. Veterans Administration Cooperative study group on Antihypertensive agents. Urinary and serum electrolytes in untreated blacks and white hypertensives. *J Chronic Dis* 1987; 40(9): 839-47.
36. INTERSALT Cooperative research group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure, results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J* 1988; 297: 319-28.
37. Dawber TR, Kannel WB, Kagan A et al. Environmental factors in hypertension. In: Stamler J, Stamler RE, Pullman TN (eds). The epidemiology of hypertension. Proceeding of an International symposium. New York, Stratton, 1967; 269-71.
38. Kok FJ, Vandenbroucke JP, Vander Heide-Wessel C, Vander Heide RM. Dietary sodium, calcium, and potassium, and blood pressure. *Am J Epidemiol* 1986; 123: 1043-8.

39. Langford HG. Dietary potassium and hypertension: epidemiologic data. *Ann Intern Med* 1983; 98: 770-2.
40. Waker WG, Whelton PK, Saito H et al. Relation between blood pressure and rennin, rennin substrate, angiotensin II, aldosterone and urinary sodium and potassium in 574 ambulatory subjects. *Hypertension* 1979; 1: 287-91.
41. Khaw KT, Barrette-Connor E. Dietary potassium and blood pressure in a population. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 963-8.
42. Reed D, McGee, Yano K, Hankin J. Diet, blood pressure and multicollinearity. *Hypertension* 1985; 7: 405-10.
43. O'parol S, Weber MA. Hypertension: a companion to Brenner and Recto's the kidney. Philadelphia: WB Saunders Company 2000; 450-5.
44. Grimm RH Jr, Neaton JD, Elmer PJ et al. The influence of oral potassium chloride on blood pressure in hypertensive men on a low-sodium diet. *N Engl J Med* 1990; 322(9): 569-74.
45. Grim CE, Luft FC, Miller JZ et al. Racial differences in blood pressure in Evans County, Georgia: Relationship to sodium and potassium intake and plasma rennin activity. *J Chron Dis* 1980; 33: 87-94.
46. Addison WL. The Canadian Medical Association Journal, Vol. XVIII, 1928: the use of sodium chloride, potassium chloride, sodium bromide, and potassium bromide in cases of arterial hypertension which are amenable to potassium chloride. *Nutr Rev* 1988; 46(8): 295-6.
47. Lawton WJ, Fitz AE, Anderson EA, Sinkey CA, Coleman RA. Effect of dietary potassium on blood pressure, renal function, muscle sympathetic nerve activity, and forearm vascular resistance and flow in normotensive and borderline-hypertensive humans. *Circulation* 1990; 81(1): 173-84.
48. Grobbee DE, Hofman A, Roelandt JT et al. Sodium restriction and potassium supplementation in young people with mildly elevated blood pressure. *J hypertens* 1987; 5: 115-9.
49. Geleijnse JM, Grobbee DE, Hofman A. Sodium and potassium intake and blood pressure change in childhood. *BMJ* 1990; 899-902.
50. McCarron DA, Reusser ME. Diet-Micronutrients. In: Oparil S, Weber MA, eds. Hypertension: a companion to Benner and Recto's the Kidney. Philadelphia: WB Saunders company, 2000; 202-5.
51. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 1992; 86: 1475-84.
- ۵۲- مرتضی رفیعی، مریم بشتام، احمد جلالی، علیرضا مرندی، روشنگر وکیلی. دریافت نوترینت‌ها در بزرگسالان شهر اصفهان در سال ۱۳۷۷ با استفاده از نرم‌افزار "بررسی مصرف مواد غذایی" یا Food Consumption Program-Heart Concern Software (FCP-HC). پژوهش در علوم پزشکی (تحت بررسی).
53. Ely EL. Overview of dietary sodium effects on and interactions with cardiovascular and neuroendocrin functions. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(suppl): 594s-605s.
54. Fodor JG, Whitmore B, Leenen F, Larochelle P. Lifesyle modifications to prevent and control hypertension, recommendation on dietary salt, Canadian hypertension society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and control, Laboratory center for disease control at health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. *CMAJ* 199; 160(9 suppl): s29-s34.
55. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Malekafzali H et al. Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with especial reference to Isfahan. *Acta Cardiol* 199; 54(6): 327-33.