



بررسی عوامل خطر مؤثر بر پیامد توام پرفشاری خون و چاقی با استفاده از مدل‌های رگرسیون لجستیک چند سطحی چند متغیره

سپیده قلی‌زاده^۱، عباس مقیم‌بیگی^{۲*}، جلال پورالعجل^۲، محمدعلی خواجه‌ئیان^۳، فاطمه بهرامیان^۳

^۱ گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان

^۲ مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیرواگیر و گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان

^۳ گروه پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران

(دریافت مقاله: ۹۳/۱۲/۱۶ - پذیرش مقاله: ۹۴/۴/۱۵)

چکیده

زمینه: چاقی و پرفشاری خون از مهم‌ترین بیماری‌های غیرواگیرند که در مطالعات بسیاری به بررسی شیوع و عوامل خطر آنها در هر منطقه جغرافیایی به صورت تک متغیره انجام شده است. بررسی عوامل مؤثر بر پیامد توام چاقی و پرفشاری خون از اهمیت زیادی می‌تواند برخوردار باشد که در این مطالعه به آن پرداخته می‌شود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۱۰۰۰ نفر از افراد ۷۰-۲۰ ساله ساکن استان بوشهر انجام و فشارخون افراد در سه نوبت اندازه‌گیری شد که میانگین آنها به عنوان یکی از متغیرهای پاسخ در نظر گرفته شده است. فشارخون سیستولیک ≥ 140 (و-یا) فشارخون دیاستولیک ≥ 90 پرفشاری خون و به شاخص توده بدنی ≥ 25 چاقی گفته می‌شود. داده‌ها با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره چندسطحی در نرم افزار MlwiN تحلیل شد.

یافته‌ها: ضریب همبستگی درون گروهی در سطح خوشه‌ها برای پرفشاری خون برابر با ۳۳ درصد و برای چاقی ۳۷ درصد به دست آمد، لذا مدل دو سطحی به داده‌ها برازش شد. شیوع چاقی ۴۳/۶ درصد ($95\%CI: 40/6-46/5$) و پرفشاری خون ۲۹/۴ درصد ($95\%CI: 26/6-32/1$) حاصل شد. متغیرهای سن، جنس، استعمال سیگار، هیپرلیپیدمی، دیابت، مصرف میوه و سبزی و فعالیت بدنی بر پرفشاری خون ($p \leq 0/05$) و متغیرهای سن، جنس، هیپرلیپیدمی، دیابت، مصرف میوه و سبزی، فعالیت بدنی و محل سکونت بر چاقی مؤثرند ($p \leq 0/05$).

نتیجه‌گیری: مدل‌های چندسطحی با لحاظ نمودن پراکندگی سطوح برآوردهای دقیق‌تری ارائه می‌دهند. با توجه به اینکه چاقی و پرفشاری خون از عوامل خطر اصلی بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد، با دانستن گروه‌های پرخطر می‌توان برنامه‌ریزی دقیقی جهت پیشگیری از بیماری‌های غیرواگیر و ارتقای سلامت جامعه به عمل آورد.

واژگان کلیدی: پرفشاری خون، چاقی، چندسطحی، چندمتغیره، عوامل خطر

* همدان، مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیرواگیر و گروه آمارزیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه

پرفشاری خون، عارضه‌ای است که در آن فشار خون به‌طور مزمن بالاتر از حد طبیعی است (۱). اضافه وزن و چاقی می‌تواند به علت تجمع غیرطبیعی یا بیش از اندازه چربی باشد که به عنوان یکی از عوامل خطر سلامتی است و امروزه پرفشاری خون و چاقی فقط در کشورهای با سطح درآمد بالا شیوع ندارد و به طور قابل توجهی در کشورهای با سطح درآمد پائین و متوسط نیز مشاهده می‌شود (۲).

نزدیک به سه چهارم افراد با فشارخون بالا در کشورهای با درآمد کم و یا متوسط زندگی می‌کنند (۳). پرفشاری خون دارای پیامدهای مهمی در بهداشت عمومی و اقتصاد است (۴ و ۵). پرفشاری خون باعث حداقل ۴۵ درصد از مرگ‌های ناشی از بیماری‌های قلبی و ۵۱ درصد از مرگ‌های ناشی سوانح می‌باشد (۱). در بیشتر کشورهای آسیایی پرفشاری خون و استعمال سیگار به ترتیب اولین و دومین سهم را در بار جهانی بیماری‌ها دارند (۶). شیوع پرفشاری خون در حال افزایش است و عوامل خطر آن عبارتند از تغذیه ناسالم و مضر، چاقی، مصرف سیگار، مصرف الکل، کم تحرکی و استرس دائم.

ایالات متحده در حال حاضر با یک اپیدمی چاقی روبه‌روست و بر اساس اطلاعات انستیتو ملی سلامت ایالات متحده تقریباً دو سوم از بزرگسالان ایالات متحده اضافه وزن ($BMI \geq 25$) دارند و یک سوم چاق ($BMI \geq 30$) هستند. از سال ۱۹۶۲ تا ۲۰۰۶ چاقی در بزرگسالان ۲۰ تا ۷۴ ساله بیش از دو برابر شده و از ۱۳/۴ درصد به ۳۵/۱ درصد رسیده است. بر اساس اطلاعات انجمن قلب آمریکا برآورد بار پزشکی سالانه چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن حدود ۱۹۰ بیلیون دلار می‌باشد. چاقی عامل خطر برای پرفشاری

خون، دیابت نوع دوم، بیماری‌های قلبی و سکته مغزی است (۷).

خدمات بهداشت عمومی ایالات متحده چاقی را به عنوان یک نگرانی بهداشتی عنوان کرده است (۸). چاقی اولین عامل خطرزا برای افزایش و شیوع عارضه پرفشاری خون است (۹). چاقی به تنهایی سهم بزرگی را در مرگ نابهنگام و کاهش کیفیت زندگی دارد (۱۰). میزان خطر در همه دلایل مرگ برای افراد با اضافه وزن نسبت به کسانی که شاخص توده بدنی نرمال دارند 0.94 ($CI: 0.91-0.96$) درصد و نسبت خطر برای همه درجات چاقی $1/18$ ($CI: 1/12-1/25$) درصد است (۱۱). از سال ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۰ در افراد بزرگسال بالای ۲۵ سال شیوع کلی چاقی نزدیک به دو برابر شده است (۱۲). اضافه وزن و چاقی یکی از عوامل خطر اصلی برای بیماری‌های غیرواگیر مثل دیابت، بیماری‌های قلبی و سرطان است (۲). نرخ افزایش چاقی علاوه بر سلامت، پیامدهای اقتصادی را نیز در پی دارد زیرا در افراد چاق خطر بیشتری در ایجاد بیماری دارد (۱۳). افراد دارای اضافه وزن ($BMI \geq 25$) و با قندخون بالا (بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به لحاظ آماری و به‌صورت معنی‌دار دو برابر بیشتر در معرض سرطان‌های مرتبط با چاقی مانند پستان، روده بزرگ، کیسه صفرا، کبد، کلیه و پانکراس هستند (۱۴). چاقی در بزرگسالان به لحاظ عوامل اجتماعی، اقتصادی و محیطی با بیکاری، مراقبت سربایی، عدم فعالیت بدنی، زنان سرپرست خانواده، نژاد، تحصیلات پائین ارتباط مثبت داشته و چاقی با تعداد پزشک در شهر، نژاد، اندازه جمعیت ارتباط منفی دارد (۱۵) به طور مشخص با افزایش میزان کاهش وزن، فشارخون سیستمیک کاهش پیدا می‌کند که کاهش هر دو آنها در کاهش بروز حوادث قلبی عروقی

مؤثرند (۱۶). به طور کلی فشارخون بالا بیشتر در میان افراد با ویژگی‌های زیر وجود دارد؛ مسن‌تر، شاخص توده بدنی بالاتر، افراد سیگاری، سطح پائین تحصیلات و درآمد، سابقه خانوادگی بیماری قلبی و سابقه سکته قلبی، عمل جراحی بای پس عروق کرونر، دیابت، کلسترول بالا و افسردگی (۱۷). شیوع پرفشاری خون در ایران ۲۶/۶ درصد (۹۵CI: ۲۴/۴-۲۸/۹) و شیوع چاقی نیز ۲۲/۳ درصد (۹۵ CI: ۲۰/۲-۲۴/۵) درصد است (۱۸).

بررسی آماری روابط بین متغیرهای مستقل و وابسته در قالب رگرسیون، تحلیل واریانس و تحلیل کواریانس صورت می‌گیرد. یکی از فرض‌های اساسی در کاربرد این گونه مدل‌ها، استقلال آماری بین مشاهدات است. گاهی اوقات این فرض برای موضوع مورد مطالعه صادق نمی‌باشد (۱۹) و نادیده گرفتن فرض همبستگی بین مشاهدات منجر به کم برآوردی خطای برآورد ضرایب رگرسیونی می‌شوند و در نتیجه ضرایب رگرسیونی به اشتباه معنی‌دار می‌شود و خطای نوع اول افزایش پیدا خواهد کرد (۲۰). مدل مناسب برای تحلیل چنین داده‌هایی، مدل چندسطحی است. مدل‌های رگرسیونی چندسطحی چندمتغیره، مدل‌های رگرسیونی چندسطحی هستند که شامل بیش از یک متغیر پاسخ می‌باشند. چندین مزیت استفاده از رویکرد چندمتغیره به جای مجموعه‌ای از تحلیل‌های تک متغیره اشاره کرده‌اند. یک مزیت از تحلیل چندمتغیره این است که اجرای مجموعه‌ای از آزمون‌های آماری تک متغیره میزان خطای نوع اول را متورم می‌کند، که آن با تحلیل چند متغیره بهتر کنترل می‌شود. دومین مزیت تحلیل چندمتغیره، توان بیشتر آن است (۲۱). در مطالعه‌ای مدل رگرسیون چند جمله‌ای چند سطحی بر روی رده‌های پیامدهای توام دیابت و چاقی با ریسک

فاکتورهای فردی (سن، تحصیلات و غیره) و ریسک فاکتورهای ناحیه‌ای (فقر، انبوه جمعیت و غیره) به کار رفته است (۲۲). هدف از مطالعه حاضر، شناسایی الگوی عوامل خطر مؤثر بر پیامد توام چاقی و پرفشاری خون و مدل‌بندی آن با استفاده از مدل‌های چندسطحی می‌باشد. زیرا در مطالعات بسیاری عوامل خطر مؤثر بر پرفشاری خون و چاقی هر کدام به طور جداگانه بررسی شده‌اند ولی به طور توأم در نظر گرفتن این دو پیامد (تحلیل چند متغیره) و با در نظر گرفتن همبستگی مشاهدات افرادی که در یک منطقه جغرافیایی زندگی می‌کنند (تحلیل چند سطحی) صورت نگرفته است.

مواد و روش‌ها

نمونه و نمونه‌گیری

نمونه ۱۰۰۰ تایی این مطالعه مقطعی از داده‌های نظام مراقبت عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ایراناست که در سال ۲۰۰۷ گردآوری شده است. جامعه آماری، کلیه افراد ۲۰-۷۰ ساله ساکن در استان بوشهر و روش نمونه‌گیری آن خوشه‌ای طبقه‌بندی شده است. طبقات شامل شهرها، روستاها و در شهرهای بزرگ مناطق می‌باشد و برای بالا بردن کارایی نمونه‌گیری، ترتیب قرار دادن طبقات در شهرها بر اساس موقعیت اقتصادی- اجتماعی بوده، در داخل طبقات به صورت خوشه‌ای یک مرحله‌ای نمونه‌گیری شده است. هر خوشه شامل ۲۰ نفر و نمونه‌گیری در دو مرحله به صورت نسبتی از جمعیت بوده است. خوشه‌های مورد نظر در هر طبقه بر اساس کدپستی ۱۰ رقمی انتخاب شدند. در شهرها خوشه از یک یا چند بلوک و یا قسمتی از بلوک و در روستاها خوشه ممکن است یک یا چند آبادی و یا قسمتی از یک آبادی باشد.

۲۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر به عنوان مقادیر مرزی سالم و بیمار در نظر گرفته شده است.

اندازه گیری متغیرهای پاسخ

شاخص توده بدنی و فشارخون به عنوان متغیرهای پاسخ در نظر گرفته شده است. فشارخون افراد بعد از ۱۵ دقیقه استراحت و با استفاده از بازوبند مناسب و با فشارسنج اتوماتیک دیجیتال اندازه گیری و برای فشار خون سیستولیک SBP دامنه ۴۰ تا ۳۰۰ و فشارخون دیاستولیک DBP دامنه ۳۰ تا ۲۰۰ در نظر گرفته شده است. اندازه گیری فشارخون افراد در سه نوبت انجام شده است و شرکت کننده ها بین هر دو نوبت اندازه گیری فشار خون ۳ دقیقه استراحت داشته اند. در این مطالعه میانگین این سه نوبت استفاده شد و به دو گروه نرمال و پرفشاری خون تقسیم شد. به ترتیب، میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک کمتر از ۱۴۰ و ۹۰، نرمال و بزرگتر مساوی این دو عدد، غیرنرمال در نظر گرفته شد. شاخص توده بدنی نیز به متغیری دو حالت یعنی $BMI < 25$ نرمال و $BMI \geq 25$ غیر نرمال رده بندی شد. به این ترتیب دو متغیر پاسخ گسسته دودویی فشارخون بالا و چاقی در تجزیه و تحلیل داده ها به کار رفت.

تحلیل آماری

از آماره های توصیفی (مانند نسبت و میانگین) برای شناسایی وضعیت متغیرهای پاسخ و پیش گو استفاده شد. همچنین تحلیل رگرسیون لجستیک تک متغیره برای بررسی اولیه وجود ارتباط بین پیشگوها و هر یک از متغیرهای پاسخ به کار رفت. به علت ساختار جمع آوری داده ها و نقص فرض استقلال، از مدل سازی چند سطحی استفاده شد. در جهت هدف

بر اساس رویکرد گام به گام سازمان جهانی بهداشت، جمع آوری داده ها در سه گام انجام شد (۲۳). گام اول: عوامل خطر رفتاری که از طریق پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک از قبیل سن، جنس و همچنین اطلاعاتی در خصوص رژیم غذایی، فعالیت بدنی و استعمال دخانیات جمع آوری می گردد. گام دوم: سنجش جسمانی است که متغیرهای قد، وزن و فشارخون افراد جمع آوری می شود. گام سوم: سنجش های بیوشیمیایی است که از نمونه خون، چربی و قند افراد اندازه گیری می شود.

اندازه گیری متغیرهای پیشگویی کننده

تمام اندازه گیری ها بر اساس راهنمای گام به گام سازمان بهداشت جهانی انجام شده است. متغیر استعمال سیگار، وضعیت سیگاری بودن افراد و متغیر مصرف میوه و سبزیجات، تعداد واحدهای مصرفی روزانه میوه و سبزی است. هر واحد میوه یا سبزی ۸۰ گرم است که وابسته به نوع سبزی یا میوه در حالت های مختلفی از یک فنجان بیان می شود. برای سنجش فعالیت بدنی افراد از آنها پرسیده شده است، که روزانه فعالیتی دارند که حداقل به مدت ۱۰ دقیقه باعث افزایش تنفس و ضربان قلبشان شود. مثلاً مشاغل زیان آور مانند حمل بارهای سنگین و کارهای ساختمانی، فعالیت ورزشی و یا تفریحی حداقل به مدت ۱۰ دقیقه در روز، تفریحاتی با شدت زیاد مانند بازی فوتبال و کوهنوردی، تفریحاتی با شدت متوسط مانند دوچرخه سواری و پیاده روی تند. قند خون و کلسترول تام با انجام آزمایش خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن اندازه گیری شده است که هر دو این متغیرها به صورت بیمار و سالم ثبت شده است. قندخون و کلسترول تام به ترتیب مقادیر ۱۲۶ و

یافته‌ها

در این مطالعه نیمی از افراد زن و ۴۰ درصد از آنها شهری بودند. میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدنی برای کل نمونه‌ها $24/9 \pm 5/2$ و برای زنان و مردان به ترتیب عبارت بود از $25/55 \pm 5/56$ و $24/8 \pm 4/92$. میانگین و انحراف معیار فشارخون سیستولیک افراد نمونه $130/39 \pm 19/43$ و میانگین و انحراف معیار فشار خون دیاستولیک $78/50 \pm 11/59$ به دست آمد. میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب در مردان $132/65 \pm 17/73$ و در زنان $128/13 \pm 79/28$ حاصل شد. با توجه به جدول ۱ مشاهده می‌کنیم که میانگین سن نمونه ۱۰۰۰ تایی، $29/4 \pm 14/44$ می‌باشد. شیوع پرفشاری خون $29/4$ درصد بوده و بیش از ۴۳ درصد از افراد چاق بودند. ۱۲/۷ درصد آنها هیپرلیپیدمی بیش از ۲۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ۵/۸ درصد قندخون بیش از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر داشتند.

جدول ۱) برآورد فراوانی و میانگین متغیرهای

مستقل و وابسته تحت مطالعه

متغیرها (رده پایه)	برآورد	فاصله اطمینان ٪۹۵
چاقی* ($BMI < 25$)	۴۳/۶	۴۰/۶-۴۶/۵
پرفشاری خون* (سالم)	۲۹/۴	۲۶/۶-۳۲/۱
سن** (سال)	۴۶/۱۸	۴۵/۲۸-۴۷/۰۷
جنسیت* (مرد)	۵۰/۰	۴۶/۸-۵۳/۱
استعمال سیگار* (غیر سیگاری)	۸/۰	۶/۵-۹/۵
هیپرلیپیدمی* (سالم)	۱۲/۷	۱۰/۲-۱۵/۲
دیابت* (سالم)	۵/۸	۴/۱-۷/۵
مصرف میوه و سبزیجات** (واحد)	۴/۸۰	۴/۶۶-۴/۹۴
فعالیت بدنی* (خیر)	۱۳/۰	۱۱/۱-۱۴/۹
محل زندگی* (روستایی)	۴۰/۰	۳۶/۹-۴۳/۱
درصد** میانگین		

اصلی مدل‌بندی ارتباط بین پیامدهای توام اضافه وزن یا چاقی و پرفشاری خون با عوامل مرتبط با آنها، مدل رگرسیون چند جمله‌ای چند متغیره گسسته چند سطحی را برازش شد، که شامل سه سطح به ترتیب شرکت کنندگان، خوشه‌ها و شهرستان‌ها بود. به‌طوری که اثرات تصادفی در سطح خوشه و شهرستان در نظر گرفته شد. اثرات تصادفی در نتیجه خوشه‌بندی تصادفی حاصل از طرح نمونه‌گیری و به حساب آوردن فاکتورهای سطوح بالاتر می‌باشند که اندازه‌گیری نشده‌اند. این مطالعه در ۹ شهرستان استان و در ۵۰ خوشه انجام شده است.

با استفاده از روش پیش‌رو و اندازه مقدار $1/64$ آماره آزمون والد با معیار خروج و معیار ورود با مقدار $1/96$ مدل‌بندی انجام شد. در این مدل به مقایسه افرادی که هر دو پرفشاری خون و $BMI > 25$ داشتند را نسبت به رده مبدأ (کسانی که هیچ یک از این دو عارضه را نداشتند) و همچنین کسانی که یکی از این عارضه‌ها را داشتند نسبت به رده مبدأ بررسی شدند.

جهت تفسیر اثرات ثابت از نسبت‌های شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵ درصد آنها استفاده شد و واریانس بین خوشه‌ها و شهرستان‌ها اثرات تصادفی را بیان می‌کند. نرم‌افزار مورد استفاده این تحلیل‌ها MLwin ویرایش ۲/۳۰ بوده است.

داده‌های این پژوهش از معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی بوشهر دریافت شد و پس از تصویب در معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی همدان اجرا گردید و در جریان فرآیند پژوهش از گردآوری داده‌ها تا پایان تجزیه و تحلیل و گزارش یافته‌ها، مفاد تعهدات اخلاقی اعم از محرمانه بودن اطلاعات فردی رعایت شده است.

در گام بعدی رگرسیون چندگانه چندسطحی به تعدیل نیافته در جدول ۲ آورده شده است. داده‌ها برازش شد که نتایج تحلیل تعدیل یافته و

جدول ۲) یافته‌های مدل‌های رگرسیونی تعدیل یافته و تعدیل نیافته برای عوامل مؤثر بر پیامد توأم پرفشاری خون و چاقی، بوشهر- ۱۳۸۶

متغیرها (رده‌بندی)	پاسخ‌ها											
	پرفشاری خون						چاقی					
	تعدیل یافته			خام			تعدیل یافته			خام		
	OR	فاصله اطمینان ۹۵٪	P	OR	فاصله اطمینان ۹۵٪	P	OR	فاصله اطمینان ۹۵٪	P	OR	فاصله اطمینان ۹۵٪	P
سن	۱/۲۸۰	۱/۲۶۵-۱/۳۴۰	۰/۰۰۱	۱/۲۲۷	۱/۱۸۳-۱/۲۷۰	۰/۰۰۱	۱/۱۰۰	۱/۰۷۸-۱/۱۰۳	۰/۰۰۱	۱/۰۹۴	۱/۰۷۳-۱/۱۱۲	۰/۰۰۱
جنسیت (مرد)	۰/۸۸۸	۰/۸۷۱-۰/۹۰۶	۰/۰۰۱	۰/۶۶۲	۰/۴۹۸-۰/۸۴۳	۰/۰۰۱	۱/۳۷۷	۱/۰۶۷-۱/۷۷۶	۰/۰۰۱	۱/۵۴۸	۱/۲۲۸-۲/۲۳۰	۰/۰۰۱
مصرف سیگار (غیرسیگاری)	۳/۸۰۳	۲/۳۶۲-۶/۱۲۴	۰/۰۰۱	۴/۸۵۹	۲/۴۶۸-۶/۵۴۶	۰/۰۰۱	۰/۵۰۰	۰/۳۰۴-۰/۸۲۳	۰/۰۴۹	۰/۴۸۶	۰/۲۵۶-۰/۹۲۳	۰/۰۰۶
هیپرلیپیدمی (ندارد)	۱/۹۳۸	۱/۱۸۳-۳/۱۷۶	۰/۰۰۱	۲/۰۶۶	۱/۳۰۰-۳/۲۷۹	۰/۰۰۱	۱/۹۰۲	۱/۱۴۹-۳/۱۴۷	۰/۰۰۱	۱/۸۷۸	۱/۷۶۳-۱/۹۹۹	۰/۰۰۱
دیابت (ندارد)	۲/۶۹۳	۲/۷۲۶-۵/۸۶۷	۰/۰۰۱	۲/۸۲۳	۱/۷۸۳-۴/۴۶۲	۰/۰۰۱	۲/۸۳۴	۲/۵۸۱-۵/۴۴۷	۰/۰۰۱	۲/۲۵۹	۱/۰۵۰-۴/۶۲۷	۰/۰۰۱
مصرف میوه و سبزیجات	۰/۶۸۳	۰/۶۲۶-۰/۷۴۴	۰/۰۰۱	۰/۷۹۷	۰/۶۹۷-۰/۹۵۱	۰/۰۰۱	۰/۸۳۵	۰/۷۸۱-۰/۸۹۲	۰/۰۰۱	۰/۸۰۵	۰/۴۲۸-۰/۹۴۶	۰/۰۰۱
فعالیت بدنی (بسیار)	۰/۳۵۰	۰/۳۲۴-۰/۵۴۷	۰/۰۰۸	۰/۶۲۳	۰/۳۷۴-۰/۹۱۳	۰/۰۰۱	۰/۳۷۸	۰/۲۴۲-۰/۵۸۹	۰/۰۴۴	۰/۶۶۶	۰/۳۹۲-۰/۹۸۷	۰/۰۰۴
محل سکونت (روستایی)	۱/۰۲۶	۰/۶۹۶-۱/۵۱۲	۰/۰۰۱	۰/۷۵۹	۰/۳۱۴-۱/۸۳۴	۰/۰۹۱	۱/۸۴۵	۱/۳۷۰-۲/۴۸۶	۰/۰۰۱	۲/۱۲۹	۱/۳۰۳-۳/۴۵۹	۰/۰۰۱

نسبت شانس ابتلا به بیماری پرفشاری خون ۱/۲۲ برابر و چاقی ۱/۰۹ برابر می‌گردد. نسبت شانس برای زنان نسبت به مردان در پرفشاری خون ۰/۸۸ برابر و در چاقی ۱/۵۴ برابر است. پرفشاری خون در مردان بیش از زنان شایع ($OR=0/66$) و برعکس چاقی در زنان بیشتر از مردان است ($OR=1/54$). سیگاری‌ها نسبت به غیرسیگاری‌ها ۴/۸۵ برابر شانس ابتلا به پرفشاری خون بالا را دارند. افراد هیپرلیپیدمی با نسبت شانس ۲/۰۶ برابر در پرفشاری خون و نسبت شانس ۱/۸۷ برابر در چاقی نسبت به افراد غیر هیپرلیپیدمی در

متغیرهای سن، جنسیت، وضعیت سیگاری بودن، هیپرلیپیدمی، دیابت، اسکان شهری- روستایی و تعداد واحدهای میوه و سبزی مصرفی با پیامد توأم پرفشاریخون و چاقی ارتباط معنی‌داری ($p<0/001$) داشتند. همچنین متغیر استعمال سیگار با پیامد پرفشاری خون ($p<0/001$) و چاقی ($p=0/049$) و متغیر فعالیت بدنی با پیامد پرفشاری خون ($p=0/008$) و چاقی ($p=0/044$) ارتباط معنی‌داری داشت. رابطه مثبتی بین پرفشاری خون و چاقی با افزایش سن ملاحظه می‌شود یعنی با یک واحد افزایش در سن

معرض خطر هستند. افراد دیابتی نسبت به غیردیابتی‌ها با نسبت‌های شانس $2/83$ و $2/25$ برابر به ترتیب خطر ابتلا به پرفشاری خون و چاقی را دارند. مصرف میوه و سبزیجات به ترتیب با نسبت‌های شانس $0/79$ و $0/80$ خاصیت محافظتی نسبت به پرفشاری خون و چاقی دارد، همچنین فعالیت بدنی نیز با نسبت شانس $0/62$ در پرفشاری خون و نسبت شانس $0/66$ در چاقی خاصیت محافظتی برایشان دارد. چاقی در جامعه شهری $2/12$ برابر جامعه روستایی است ولی پرفشاری خون در افراد شهری نسبت شانس $0/75$ را دارد.

بحث

در این مطالعه به بررسی عوامل خطر مؤثر بر پیامد توأم چاقی و پرفشاری خون پرداخته شده است. در ایران شیوع چاقی و پرفشاری خون به سرعت در حال افزایش است. در بررسی حاضر $43/6$ درصد از افراد دارای وزن بیش از حد طبیعی و $29/4$ درصد پرفشاری خون داشتند. همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌گردد در مدل‌های تعدیل نشده (خام) که در آنها فقط اثر یک عامل خاص روی هر دو پیامد مورد بررسی قرار می‌گرفته است، در پیامد پرفشاری خون به ترتیب استعمال سیگار ($OR=3/80$)، دیابت ($OR=2/69$) و هیپرلیپیدمی ($OR=1/93$) از مؤثرترین عوامل خطر بوده و داشتن فعالیت بدنی ($OR=0/35$) و زن بودن ($OR=0/88$) مهم‌ترین عوامل محافظت‌کننده در برابر پرفشاری خون می‌باشد. در خصوص پیامد چاقی نیز ابتلا به دیابت ($OR=2/83$) و شهری بودن ($OR=1/84$) مهم‌ترین عوامل خطر و استعمال سیگار ($OR=0/50$) و داشتن فعالیت بدنی ($OR=0/37$) اصلی‌ترین عوامل محافظت‌کننده در برابر چاقی هستند. با توجه به این نتایج به‌دست آمده، به اهمیت ویژه

حضور یک بیماری غیرواگیر در فرد مثل دیابت پی می‌بریم که می‌تواند زمینه‌ساز برای سایر بیمارهای غیرواگیر مانند پرفشاری خون و چاقی باشد. نتایج حاصل از این مطالعه همگام با بسیاری از مطالعات دیگر نیز بوده است و در موارد معدودی مغایرت در نتایج نیز گزارش شده است. در یک مطالعه متآنالیز، شیوع پرفشاری خون در ایران در افراد ۳۰ تا ۵۵ ساله ۲۳ درصد و در افراد بالای ۵۵ سال ۵۰ درصد برآورد شده است (۲۴). همچنین در مطالعه متآنالیز دیگر، میانگین شاخص توده بدنی در مردان جامعه ایرانی $24/8$ ($CI:24/4-25/3$) درصد و در زنان $26/5$ ($CI:25/9-27/1$) درصد گزارش شده است (۲۵). در مطالعه‌ای با نمونه ۳۳۷۸ نفری در بررسی شیوع اضافه وزن و چاقی در جنوب کشور، شاخص توده بدنی را به طور میانگین در مردان $22/8 \pm 4/6$ و در زنان $23/6 \pm 6/6$ به‌دست آورده‌اند و ۲۵ درصد مردان و ۳۰ درصد از زنان اضافه وزن داشته و ۸ درصد مردان و ۲/۵ درصد زنان چاق بودند (۲۶). از مقایسه نتایج این مطالعه با مطالعات، ملاحظه می‌گردد که شیوع چاقی و پرفشاری خون در استان بوشهر به‌طور قابل توجه‌ای نه تنها از سایر استان‌های کشور بلکه از استان‌هایی در همان محدوده جغرافیایی نیز بیشتر است که ممکن است به علت نوع تغذیه در این استان باشد. در مطالعه‌ای در اصفهان برای بررسی پرفشاری خون و عوامل خطر مرتبط با آن با نمونه ۸۶۲۴ تاپی ۱۸ درصد از افراد بالای ۱۹ سال پرفشاری خون داشتند که این مقدار در مردان $16/8$ درصد و در زنان $19/4$ درصد بود (۲۷). در یک مطالعه دیگر که نمونه آن از کلیه ایرانیان بزرگسال به‌دست آمده شیوع پرفشاری خون در مردان $19/8$ درصد و در زنان $26/9$ درصد بود (۲۸).

در یک مطالعه کوهورت به منظور مقایسه چاقی و پرفشاری خون در ایرانیان و آمریکایی‌ها به این نتایج رسیدند که شیوع چاقی و اضافه وزن و پرفشاری خون در ایران و آمریکا تقریباً برابر است. اگرچه زنان ایرانی از زنان آمریکایی چاق‌ترند و مردان ایرانی چاقی کمتری نسبت به مردان آمریکایی دارند که این تفاوت احتمالاً ناشی از استعمال کمتر سیگار در زنان ایرانی است (۲۹). در مطالعه جامعی که بر روی داده‌های بیماری‌های غیرواگیر کل کشور در سال ۱۳۸۶ انجام شده است شیوع پرفشاری خون و چاقی به ترتیب برابر با ۲۶/۶ درصد (۲۴/۵-۲۸/۹ CI: ۰/۹۵) و ۲۲/۳ درصد (۲۰/۲-۲۴/۵ CI: ۰/۹۵) به دست آمد (۱۸). شیوع این دو بیماری در مقایسه با آمار کل کشور در سال ۱۳۸۶ که داده این مقاله نیز مربوط به آن سال است نشان می‌دهد که چاقی با اختلاف ۲۱/۳ درصد و پرفشاری خون با اختلاف ۲/۸ درصد در این استان بیشتر می‌باشد. مطالعات زیادی در جمعیت‌های مختلف، فاکتورهای خاصی را از عوامل همراه پرفشاری خون و چاقی تعیین کرده‌اند. در مطالعه حاضر ملاحظه شد که پرفشاری خون در مردان بیش از زنان شایع است و به‌طور برعکس چاقی در زنان بیشتر از مردان شیوع دارد و همچنین رابطه مثبت پرفشاری خون و چاقی با افزایش سن ملاحظه شد که این موضوع در مطالعات زیادی تأیید شده است (۲۷، ۲۸ و ۳۰).

استعمال سیگار به تنهایی شانس ابتلا به پرفشاری خون را ۳/۸۰ برابر افزایش می‌دهد در حالی‌که در مدل رگرسیون چندگانه در حضور سایر عوامل خطر این عامل با قدرت بیشتر ۴/۸۵ برابر سبب پرفشاری خون می‌گردد که با مطالعات بسیاری همگام می‌باشد (۳۱ و ۳۲). ولی در مدل چندمتغیره این بررسی، استعمال سیگار نقش محافظت‌کنندگی در برابر پیامد چاقی

داشته است که در مقاله گروبر (Gruber) و همکاران نیز این مطلب تأیید شده است (۳۴).

کاپول (Cupul) در مطالعه‌ای به بررسی مواجهه داشتن با دود سیگار پرداخته و به این نتیجه رسیده است که نسبت خطر چاقی در زنان مواجهه داشته با دود سیگار ۱/۵۳ برابر زنان مواجهه نداشته است و پرفشاری خون در افراد مواجهه داشته ۱/۶۸ برابر افرادی است که مواجهه نداشته‌اند (۳۵). این مطالعه درباره پرفشاری خون با مطالعه ما توافق دارد ولی در مورد چاقی به نتیجه معکوس رسیده است.

در مطالعه کانل (Kannel)، فشارخون کسانی که روزانه یک بسته سیگار استعمال می‌کردند، در صورت عدم استعمال آن به میزان ۳۵ تا ۴۰ درصد کاهش پیدا کرده و استعمال ۱۰ نخ سیگار در هر روز مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی را در مردان ۱۸ و در زنان ۳۱ درصد افزایش می‌دهد (۳۶). همان‌طور که انتظار داشتیم استعمال سیگار نیز هم‌راستا با بسیاری از مطالعات دیگر از عوامل اصلی پرفشاری خون محسوب می‌گردد. روستایی و یا شهری بودن فرد برای پرفشاری خون در مطالعه ما تأثیرگذار نبوده است و سکونت در منطقه شهری به علت نوع تغذیه می‌تواند یک عامل خطر مهم تلقی شود. در این راستا، در مطالعه استقامتی بر روی داده‌های بیماری‌های غیرواگیر کل کشور و در سایر مطالعات، چاقی و پرفشاری خون در جامعه شهری بیشتر بوده است (۱۸ و ۳۷). همچنین در مطالعات دیگری به نظر موافق با شیوع بیشتر چاقی در جمعیت شهری رسیده‌اند (۲۹) و شیوع و بروز اضافه وزن و چاقی در استان بوشهر به مقدار قابل توجهی بالاتر از میانگین کشوری و جهانی بوده است (۳۸ و ۳۹). مطالعه متاآنالیز اپیدمیولوژی و پراکندگی پرفشاری خون در ایران به نتیجه عدم اختلاف معنی‌دار در شیوع

یکی از محدودیت‌های این مطالعه این است که داده‌های مربوط به رژیم غذایی، فعالیت بدنی و استعمال دخانیات به صورت خود اظهاری توسط افراد نمونه جمع‌آوری شده است که ممکن است به صورت دقیق توسط افراد اظهار نشده باشد. البته این مطالعه با حجم نمونه نسبتاً زیاد (۱۰۰۰ نمونه) انجام شد و انتظار می‌رود با کاربرد مدل‌های پیشرفته آماری به نتایج بسیار دقیقی از وضعیت سلامت دسترسی پیدا شده باشد.

نتیجه‌گیری

ارتباط معکوسی بین الگوی غذایی سالم (رژیم‌های سرشار از میوه و سبزی و غلات کامل، و کاهش مصرف غذاهای چرب و شیرین) با شاخص توده بدنی بالا و پرفشاری خون وجود دارد. در مجموع بر اساس نتایج این مطالعه مهم‌ترین عامل خطر عمده که شانس ابتلا به پرفشاری خون و چاقی را به طور توأمان افزایش می‌دهند عبارتند از: سن بالا، عدم تحرک فیزیکی، هیپرلیپیدمی و دیابت. نتایج این مطالعه ضرورت تداوم و توسعه کمی و کیفی برنامه‌های غربالگری در جهت شناسایی زود هنگام پرفشاری خون و چاقی را در همه نقاط کشور یادآوری می‌نماید و همچنین بر اصلاح رفتارهای پرخطری مثل عدم فعالیت بدنی و استعمال دخانیات تأکید می‌کند.

با در نظر گرفتن این نکته که چاقی و پرفشاری خون از عوامل خطر اصلی بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد و هم اکنون بیماری‌های قلبی-عروقی، شایع‌ترین علت مرگ در کشور ایران می‌باشد، برنامه‌ریزی مدون جهت در اولویت قرار دادن پیشگیری از بیماری‌های غیرواگیر از طریق کاهش عوامل خطر آنها و اصلاح سبک زندگی افراد می‌تواند راهکار مناسبی جهت ارتقای سلامت جامعه باشد.

پرفشاری خون در جامعه شهری و روستایی اذعان داشته است (۲۴) که با نتیجه این مطالعه در تناقض نیست ولی آن را تأیید هم نمی‌کند. فعالیت بدنی عامل محافظت‌کننده برای هر دو پیامد توأم پرفشاری خون و چاقی بوده است که با توجه به نسبت‌های شانس در جدول ۲ مشاهده می‌کنیم که این حالت محافظتی در مورد پرفشاری خون بیشتر بوده است. در سایر مطالعات به نتیجه همگام با این مطالعه رسیده‌اند و ارتباط معنی‌داری بین فعالیت بدنی و پرفشاری خون و چاقی وجود دارد که این موضوع مستقل از شهری و روستایی بودن افراد بوده است. (۳۱ و ۳۷) ورزش منظم با شدت متوسط، سطح فشارخون را به طور معناداری کاهش می‌دهد و از بهترین روش‌های غیردارویی درمان پرفشاری خون است (۳۲ و ۴۰) و عدم فعالیت بدنی از دلایل اصلی چاقی است (۴۱ و ۴۲).

همچنین در مطالعه‌ای بر روی ۱۴۹۹۸ فارغ‌التحصیل آکسفورد به این نتیجه رسیدند که آنهایی که فعالیت بدنی و ورزشی نداشتند ۳۵ درصد بیشتر در معرض بروز پرفشاری خون بودند، لذا ورزش را به عنوان یک عامل مداخله‌ای پیشگیرانه از پرفشاری خون معرفی کردند (۴۳). تعداد واحدهای میوه و سبزی مصرفی افراد ارتباط معناداری با هر دو پیامد پرفشاری خون و چاقیدارد که با مطالعات بسیاری همگام است (۳۲، ۴۶-۴۴). نتایج اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی هیپرلیپیدمی و دیابت اثر معنی‌داری در پیامد توام پرفشاری خون و چاقی داشته‌اند به طوری که افراد با کلسترول بالای ۲۴۰ و قندخون بالای ۱۶۰ میلی‌گرم بر لیتر نسبت شانس ۲/۰۶ و ۲/۸۲ برابر در پرفشاری خون و ۱/۸۷ و ۲/۲۵ برابر در چاقی دارند. و در این راستا مطالعات مشابه زیادی موجود است (۲۷ و ۲۸، ۴۸-۴۶).

سپاس و قدردانی

این مقاله از بخشی از پایان نامه خانم سپیده قلی‌زاده دانشجوی کارشناسی ارشد آمار زیستی دانشگاه علوم پزشکی همدان استخراج شده است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از کارکنان نظام مراقبت عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر استان بوشهر برای در اختیار

گذاشتن داده‌ها و نظرهای علمی و ارزشمندشان تشکر و قدردانی نمایند.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1. World Health Organization. Causes of Death. (Accessed July 19, 2014, at http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cod_2008_sources_methods.pdf.)
2. World Health Organization. obesity: WHO. (Accessed July 19, 2014, at <http://www.who.int/topics/obesity/en/>.)
3. Ibrahim MM, Damasceno A. Hypertension in developing countries. *Lancet* 2012; 380:611-619.
4. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-23.
5. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008; 371:1513-8.
6. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *lancet* 2012; 380: 2224-60.
7. American Heart Association. Understanding the American Obesity Epidemic. (Accessed July 19, 2014, at http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/WeightManagement/Obesity/Understanding-the-American-Obesity-Epidemic_UCM_461650_Article.jsp.)
8. General S. The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. US Department of Health and Human Services, Public Health Service 2001.
9. Kunz I, Schorr U, Klaus S, et al. Resting metabolic rate and substrate use in obesity hypertension. *Hypertension* 2000; 36:26-32.
10. Groessl EJ, Kaplan RM, Barrett-Connor E, et al. Body mass index and quality of well-being in a community of older adults. *Am J Prev Med* 2004; 26:126-9.
11. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, et al. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309:71-82.
12. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010: World Health Organization; 2011.
13. Must A, Spadano J, Coakley EH, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523-9.
14. Moore LL, Chadid S, Singer MR, et al. Metabolic Health Reduces Risk of Obesity-Related Cancer in Framingham Study Adults. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2014; 23: 2057-65.
15. Slack T, Myers CA, Martin CK, et al. The geographic concentration of US adult obesity prevalence and associated social, economic, and environmental factors. *Obesity* 2014; 22: 868-74.
16. Seimon RV, Espinoza D, Ivers L, et al. Changes in body weight and blood pressure: paradoxical outcome events in overweight and obese subjects with cardiovascular disease. *Int J Obes* 2014; 38: 1156-71.
17. Sampson UK, Edwards TL, Jahangir E, et al. Factors Associated With the Prevalence of Hypertension in the Southeastern United States Insights From 69,211 Blacks and Whites in the Southern Community Cohort Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2014; 7: 33-54.
18. Esteghamati A, Meysamie A, Khalilzadeh O, et al. Third national Surveillance of Risk Factors of

- Non-Communicable Diseases (SuRFNCD-2007) in Iran: methods and results on prevalence of diabetes, hypertension, obesity, central obesity, and dyslipidemia. BMC Public Health 2009; 9: 167.
19. Harvey G. Multilevel Models in Educational and Social Research. 1987.
 20. Diggle P, Heagerty p, Liang K-Y, et al. Analysis of longitudinal data. 2nd ed. United Kingdom: Oxford University, 2002, 59-64.
 21. Moghimbeigi A, Eshraghian MR, Mohammad K, et al. Multilevel zero-inflated negative binomial regression modeling for over-dispersed count data with extra zeros. Journal of Applied Statistics. 2008; 35: 1193-202.
 22. Congdon P. A multilevel model for comorbid outcomes: obesity and diabetes in the US. Int J Environ Res Public Health 2010; 7: 333-52.
 23. World Health Organization. obesity: WHO. (Accessed July 10, 2013, at <http://www.who.int/topics/obesity/en/>).
 24. Haghdoust AA, Sadeghirad B, Rezazadehkermani M. Epidemiology and heterogeneity of hypertension in Iran: a systematic review. Arch Iran Med 2008; 11: 444-52.
 25. Mirzazadeh A, Osuli M, Salimzadeh H, et al. The body mass index in the last 15 years, a systematic review and meta-analysis. JoKH H 2011; 5: 59. (Persian)
 26. Pishdad G. Overweight and obesity in adults aged 20-74 in southern Iran. Int Assoc Study Obesity 1996; 20: 963-5.
 27. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Mostafavi S, et al. Prevalence of hypertension and associated risk factors in Isfahan, Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J 1999; 5: 992-1001.
 28. Janghorbani M, Amini M, Gouya MM, et al. Nationwide survey of prevalence and risk factors of prehypertension and hypertension in Iranian adults. J hypertens 2008; 26: 419-26.
 29. Bahrami H, Sadatsafavi M, Pourshams A, et al. Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian women experience higher rates of obesity and hypertension than American women. BMC public health 2006; 6: 158.
 30. He J, Muntner P, Chen J, et al. Factors associated with hypertension control in the general population of the United States. Arch Intern Med 2002; 162: 1051-8.
 31. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, et al. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland. Hypertension 2004; 43: 25-30.
 32. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. Circulation 1992; 86: 1475-84.
 33. Farhadian M, Moghimbeigi A, Aliabadi M. Mapping the obesity in Iran by Bayesian spatial model. Iranian Journal of Public Health 2013; 42: 581.
 34. Gruber J, Frakes M. Does falling smoking lead to rising obesity. J Health Econ 2006; 25: 183-97.
 35. Cupul-Uicab LA, Skjaerven R, Haug K, et al. In utero exposure to maternal tobacco smoke and subsequent obesity, hypertension, and gestational diabetes among women in the MoBa cohort. Environ Health Perspect 2012; 120: 355-6.
 36. Kannel WB, Higgins M. Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. J hypertens Suppl 1990; 8: S3-S8.
 37. Sobngwi E, Mbanya J, Unwin N, et al. Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 1009-16.
 38. Mohamadpour KM, Fouladvand MA, Avakh KM. Prevalence of overweight and obesity among Bushehr high-school girls at aged 14-17 years old. Iran South Med J 2012; 15: 221-32. (Persian)
 39. Mehboudi MB, Raeisi A, Najaf F, et al. The Incidence and Prevalence of Obesity and Overweight in Adults During 2003 to 2009 in Bushehr Province- The Persian Gulf Healthy Heart Study. Iran South Med J 2015; 18: 409-20. (Persian)
 40. Nelson L, Jennings G, Esler M, et al. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. Lancet 1986; 2: 473-6.
 41. Kelishadi R, Alikhani S, Delavari A, et al. Obesity and associated lifestyle behaviours in Iran: findings from the first national non-

- communicable disease risk factor surveillance survey. *Public Health Nutr* 2008; 11: 246-51.
42. Gaziano JM. Fifth phase of the epidemiologic transition: the age of obesity and inactivity. *JAMA* 2010; 303: 275-6.
43. Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT, et al. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol* 1983; 117: 245-257.
44. Alonso A, de la Fuente C, Martín-Arnau AM, et al. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Br J Nutr* 2004; 92: 311-9.
45. Utsugi MT, Ohkubo T, Kikuya M, et al. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension determined by self measurement of blood pressure at home: the Ohasama study. *Hypertens Res* 2008; 31: 1435-43.
46. Stamler J, Liu K, Ruth KJ, et al. Eight-year blood pressure change in middle-aged men relationship to multiple nutrients. *Hypertension* 2002; 39: 1000-6.
47. Modan M, Halkin H, Almog S, et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75: 809-17.
48. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes care* 1991; 14: 173-94.

Original Article

Study of risk factors affecting both hypertension and obesity outcome by using multivariate multilevel logistic regression models

S. Gholizadeh¹, A. Moghimbeigi^{2}, J. Poorolajal², MA. Khjeian³,
F. Bahramian³*

¹Department of Biostatistics, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

²Modeling of Noncommunicable Disease Research Center, Department of Biostatistics, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

³Disease Fighting Department, Vice-Chancellery Health, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

(Received 7 Mar, 2015

Accepted 6 Jul, 2015)

Abstract

Background: Obesity and hypertension are the most important non-communicable diseases that in many studies, the prevalence and their risk factors have been performed in each geographic region univariately. Study of factors affecting both obesity and hypertension may have an important role which to be addressed in this study.

Materials & Methods: This cross-sectional study was conducted on 1000 men aged 20-70 living in Bushehr province. Blood pressure was measured three times and the average of them was considered as one of the response variables. Hypertension was defined as systolic blood pressure ≥ 140 (and-or) diastolic blood pressure ≥ 90 and obesity was defined as body mass index ≥ 25 . Data was analyzed by using multilevel, multivariate logistic regression model by MLwiN software.

Results: Intra class correlations in cluster level obtained 33% for high blood pressure and 37% for obesity, so two level model was fitted to data. The prevalence of obesity and hypertension obtained 43.6% (0.95%CI; 40.6-46.5), 29.4% (0.95%CI; 26.6-32.1) respectively. Age, gender, smoking, hyperlipidemia, diabetes, fruit and vegetable consumption and physical activity were the factors affecting blood pressure ($p \leq 0.05$). Age, gender, hyperlipidemia, diabetes, fruit and vegetable consumption, physical activity and place of residence are effective on obesity ($p \leq 0.05$).

Conclusion: The multilevel models with considering levels distribution provide more precise estimates. As regards obesity and hypertension are the major risk factors for cardiovascular disease, by knowing the high-risk groups we can do careful planning to prevention of non-communicable diseases and promotion of society health.

Key words: Hypertension, obesity, multilevel, multivariate, risk factors

©Iran South Med J. All rights reserved.

Cite this article as: Gholizadeh S, Moghimbeigi A, Poorolajal J, Khjeian MA, Bahramian F. Study of risk factors affecting both hypertension and obesity outcome by using multivariate multilevel logistic regression models. Iran South Med J 2016; 19(3): 385-397.

Copyright © 2016 Gholizadeh, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

* Address for correspondence: Department of Biostatistics, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Mahdyehtestreet, Hamadan, Iran. Email: moghimbeigi@umsha.ac.ir

Website: <http://bpums.ac.ir>

Journal Address: <http://ismj.bpums.ac.ir>