

## کدام یک از عوامل خطر اصلی آترواسکلروز نشان دهنده وسعت درگیری عروق کرونر بر حسب جنس در آثرین پایدار است؟

دکتر کامران پورمند\*، دکتر معصومه صادقی\*\*، دکتر حمید صانعی\*\*، دکتر الهه

رفایی\*\*\*، فهیمه اکرمی\*\*\*، دکتر محمد طلایی\*\*\*\*

\* دستیار قلب و عروق، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
 \*\* استادیار قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
 \*\*\* دانشیار قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
 \*\*\*\* پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
 \*\*\*\*\* مسؤل آنژیوگرافی بیمارستان چمران دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
 \*\*\*\*\* پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۸۶/۳/۱۳

تاریخ پذیرش: ۸۶/۵/۴

### چکیده:

بیماری عروق کرونر شایع‌ترین علت مرگ و میر در ایران است که با وجود اطلاعات فراوان در مورد عوامل خطر ایجاد و توسعه آن، هنوز مشخص نیست که کدام یک از این عوامل در شدت و توسعه آترواسکلروز در بیماران نقش اساسی و عمده‌تری دارد. این مطالعه به منظور تعیین رابطه‌ی شدت و گستردگی بیماری عروق کرونر با عوامل خطر آن، در بیمارانی که به علت علائم کلینیکی و بدون وقوع حوادث حاد انسداد کرونری تحت عمل آنژیوگرافی عروق کرونر قرار گرفته‌اند، انجام شده است.

### مقدمه:

در یک مطالعه‌ی مقطعی در بیماران مبتلا به آثرین پایدار با سن ۶۰-۴۰ سال، ابتدا پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک و سوابق بیماری تکمیل گردید. سپس فشارخون، قد و وزن بیماران اندازه‌گیری و در مرحله بعد در وضعیت ناشتا آزمایشات قند و چربی‌ها انجام شد. تمامی بیماران با روش سلیدنر آنژیوگرافی کرونری شدند و با روش Extent Score نمره درگیری عروق کرونر (۲۱-۰) مشخص شد. ارتباط این نمره با حضور عوامل خطر عمده همچون دیابت، سیگار، فشارخون بالا، هیپرلیپیدمی و چاقی بررسی شد.

### روش‌ها:

تفاوت معنی‌داری در سن و سطح قند خون ناشتا میان بیماران با آنژیوگرافی مثبت در مقایسه با بیماران با آنژیوگرافی منفی، در هر دو جنس، مشاهده گردید ( $p < 0.05$ ). در افراد دیابتی وسعت و شدت درگیری عروق در هر دو جنس بیشتر از افراد با آنژیوگرافی نرمال بود و در مردان چاق نیز چنین تفاوتی مشاهده شد. قند خون ناشتا در هر دو جنس (مردان ۰/۱۷، زنان ۰/۱۶) و فشارخون دیاستولی (۰/۴۴) در میان مردان و شاخص توده بدنی (۰/۰۵) و کلسترول با دانسیته بالا (HDL) (۰/۰۸۱-) در بین زنان نقش بارزتری در پیش‌گویی شدت تنگی و وسعت آن داشتند (ضریب رگرسیون).

### یافته‌ها:

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که در بیماران با آنژیوگرافی مثبت، سطح قند خون ناشتا در دو جنس، فشارخون دیاستولی در مردان، سطح HDL و شاخص توده بدنی (BMI) در زنان ممکن است عوامل مساعد کننده قوی‌تری در وسعت درگیری عروق کرونر باشند. کنترل این عوامل خطر شاید بتواند از پیشرفت بیماری عروق کرونر پیش‌گیری نماید.

### نتیجه‌گیری:

بیماری‌های عروق کرونر، عوامل خطر، شدت، آنژیوگرافی.

### واژگان کلیدی:

۱۱: تعداد صفحات:  
 ۴: تعداد جدول‌ها:  
 -: تعداد نمودارها:  
 ۲۳: تعداد منابع:

دکتر معصومه صادقی، استادیار قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
 E-mail: m\_sadeghi@crc.mui.ac.ir

آدرس نویسنده مسئول:

## مقدمه

بیمارانی که تظاهرات بیماری عروق کرونر دارند، نقش اساسی و عمده‌تری دارند (۹-۳). در مطالعه‌ی حاضر، هدف ما بررسی ارتباط میان این عوامل خطر و شدت بیماری عروق کرونر در آنژیوگرافی عروق کرونر در بیماران با آنژین پایدار است تا بدین وسیله مشخص کنیم به تفکیک جنس کدام یک از عوامل خطر اصلی نشان‌دهنده‌ی درگیری شدیدتر عروق کرونر هستند.

## مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی مقطعی حاضر بر روی بیمارانی با شکایت آنژین صدری پایدار که کاندید عمل آنژیوگرافی شده بودند، در مدت ۶ ماه در مرکز آنژیوگرافی بیمارستان آموزشی - درمانی چمران انجام شد. نمونه‌گیری به صورت آسان انجام گرفت. به ازای  $\alpha$  برابر با ۰/۰۵ و  $\beta$  برابر با ۰/۱ با احتساب پراکندگی نمره، شدت درگیری عروق کرونر به اندازه‌ی ۳/۵ و دقت ۱، کل حجم نمونه‌ی مورد نیاز ۵۱۴ نمونه محاسبه شد. برای هر یک از بیماران ابتدا پرسشنامه‌ای در بر گیرنده‌ی اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس، محل زندگی و سطح تحصیلات تکمیل گردید و سوابق قبلی بیماری‌ها (دیابت، فشارخون بالا، چربی‌بالا و سابقه‌ی فامیلی مثبت) ثبت شد.

سپس هریک از بیماران توسط پزشک همکار طرح معاینه شدند و قد، وزن، دور کمر و فشارخون بیمار اندازه‌گیری و ثبت شد. فشارخون در دو نوبت و در وضعیت نشسته، در حالت استاندارد و با کاف مناسب و بعد از ۱۵ دقیقه استراحت از دست راست اندازه‌گیری شد و میانگین این دو اندازه در مطالعه وارد گردید. اندازه‌گیری وزن و قد بیماران با وزنه و متر استاندارد، در حالی که بیمار لباس نازک به تن داشت، انجام شد.

بیماری عروق کرونر یکی از علل عمده‌ی مرگ و میر در میان زنان و مردان است و در حدود یک پنجم علل مرگ را شامل می‌شود. تاکنون عوامل خطر متعددی از جمله سن، سابقه‌ی فامیلی، اختلال چربی‌های خون، بالا بودن فشارخون، دیابت شیرین و مصرف سیگار در ایجاد این بیماری مؤثر شناخته شده‌اند (۱). چنین به نظر می‌رسد که این عوامل خطر علاوه بر این که عامل ایجاد کننده‌ی بیماری‌های عروق کرونر هستند، عوامل عمده و تعیین کننده‌ای در شدت و وسعت انسداد عروق باشند، هر چند این موضوع هنوز کاملاً مشخص نشده است (۲). دیابت ملیتوس یکی از این عوامل خطر است که بر طبق مطالعات به نظر می‌رسد نه تنها در توسعه‌ی بیماری کرونر بلکه در نتایج بیماری و حتی تظاهرات مختلف بیماری نیز نقش دارد؛ به طوری که در اغلب بیماران دیابتی درگیری سه رگ دیده می‌شود و وسعت درگیری در این بیماران در مقایسه با بیماران غیردیابتی وسیع‌تر است (۳).

متابولیسم چربی‌های خون مثل افزایش تری‌گلیسرید، افزایش کلسترول با دانسیته پایین (LDL-C) و کاهش کلسترول با دانسیته‌ی بالا (HDL-C) از دیگر عوامل خطر در ایجاد بیماری عروق کرونر هستند؛ اما این که آیا نشان‌دهنده‌ی وسعت درگیری‌اند مشخص نمی‌باشد (۴-۵). افزایش فشارخون نیز یکی از عوامل خطری است که در بسیاری از مطالعات به نقش آن در تشدید درگیری عروق کرونر اشاره شده است، هرچند در برخی دیگر از مطالعات این مطلب رد شده است (۶-۷).

هرچند تمامی عوامل ذکر شده بیش از شرایط طبیعی باعث ایجاد و توسعه‌ی بیماری عروق کرونر می‌شوند، اما هنوز مشخص نشده است که کدام یک از این عوامل در شدت و توسعه‌ی آترواسکلروز در

تعریف آنژین پایدار: بروز درد قفسه‌ی سینه یا معادل آن (تنگی نفس، خستگی و سنکوپ) با میزان مشخص فعالیت که معمولاً بین ۲-۱۰ دقیقه طول می‌کشد و با استراحت و مصرف TNG بهبود می‌یابد (۱۴).

در مرحله بعد، تمام بیماران در بیمارستان چمران با روش seldinger تحت آنژیوگرافی استاندارد قرار گرفتند و فیلم آنژیوگرافی توسط سه نفر از متخصصان قلب و عروق بررسی گردید و بر اساس روش Extent نمره‌ی درگیری صفر تا ۲۱ ثبت شد. نمره‌دهی در این روش به صورت زیر است:

تعداد عروق کرونر اصلی که در درگیری آترواسکلروز دارند (نمره ۳-۰).

تعیین قسمتی از کرونر اصلی که در آن تنگی وجود دارد، بر اساس سه سگمان پروگزیمال، مدیال و دیستال که در هر کرونر از صفر تا سه نمره می‌گیرد (نمره ۹-۰).

تعیین میزان تنگی آترواسکلروتیک در سه گروه کم‌تر از ۵۰٪، ۵۰-۷۵٪ و بیش از ۷۵٪ که در هر کرونر از صفر تا سه نمره می‌گیرد (نمره ۹-۰).

در مجموع در هر بیمار حداقل نمره‌ی صفر و حداکثر ۲۱ می‌شود.

اطلاعات مطالعه وارد فرم‌های ورود اطلاعات گردید و با استفاده از نرم افزار EPI ورود داده‌ها انجام شد. در آنالیز دو متغیره به منظور مقایسه‌ی متغیرهای کمی از t-test و متغیرهای کیفی از آزمون chi-square استفاده شد.

در تحلیل چند متغیره جهت تطبیق ارتباط عوامل خطر با نتیجه‌ی آنژیوگرافی بر اساس سن و جنس، جواب کلی آنژیوگرافی به صورت مثبت/منفی به عنوان متغیر وابسته و سایر متغیرها شامل سیگار

برای اندازه‌گیری قند خون ناشتا، پس از ۱۰ الی ۱۲ ساعت گرسنگی، ۱۰ میلی‌لیتر خون از هر یک از بیماران گرفته شد و پس از جداسازی سرم، قند خون اندازه‌گیری گردید. به علاوه، از این نمونه جهت اندازه‌گیری سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید، با روش اسپکتروفتومتری با دستگاه اتوآنالیز و اندازه‌گیری HDL-C پس از رسوب هیپارین منگنز استفاده شد.

دیابت، هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و چاقی شکمی بر این اساس تعریف شد:

دیابت: عبارتست از قند خون ناشتای بالای ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا مصرف داروهای کاهنده قند خون (۹).

هیپرلیپیدمی: سطح کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL-C به ترتیب بیش از ۲۰۰، ۱۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و سطح HDL-C کم‌تر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در خانم‌ها و کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در آقایان (۱۰).

پرفشاری خون: عبارتست از میانگین ۲ بار اندازه‌گیری فشارخون بیش از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای کنترل‌کننده فشارخون بالا (۱۱).

مصرف سیگار: عبارتست از مصرف هر مقدار سیگار در روز (۱۲).

چاقی: عبارتست از افزایش شاخص توده‌ی بدنی (Body Mass Index)؛ BMI بیش از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، به عنوان افزایش وزن و بیش از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، به عنوان چاقی تعریف شد (۱۳).

سابقه‌ی فامیلی مثبت: عبارتست از وجود سابقه‌ی بیماری قلبی قطعی در بستگان درجه‌ی اول، در مردان کم‌تر از ۵۵ و زنان کم‌تر از ۶۵ سال (۱۴).

## یافته‌ها

از ۵۶۰ بیماری که مورد آنژیوگرافی عروق کرونر قرار گرفتند ۳۵۲ نفر (۵۸٪) مرد بودند. نتیجه‌ی آنژیوگرافی در مردان در ۸۰/۶٪ موارد مثبت گزارش گردید، در حالی که این نتیجه در زنان فقط در ۶۸/۹٪ موارد مثبت بود ( $p=۰/۰۰۲$ ).

در جدول ۱ مقایسه‌ی سطح کلسترول تام، کلسترول HDL، تری‌گلیسرید، قند خون ناشتا، فشار خون سیستولی و دیاستولی، سن، شاخص توده‌ی بدنی و دور کمر بین دو گروه افراد بدون گرفتگی عروق کرونر (آنژیو منفی) و بیماران دچار گرفتگی عروق کرونر (آنژیو مثبت) به تفکیک جنس نشان داده شده است. در هر دو جنس از نظر سن و سطح قند خون

کشیدن (بلی/خیر)، فشارخون سیستولی و دیاستولی (mmHg)، کلسترول تام و HDL و تری‌گلیسرید و LDL (mg/dl)، شاخص توده بدنی ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ )، دور کمر (cm)، سن (سال) و جنس وارد مدل شدند و با استفاده از آنالیز رگرسیون لجستیک بررسی گردیدند. به منظور بررسی هدف اصلی طرح، ابتدا در آنالیز GLM نمره‌ی درگیری در بیماران با نتیجه‌ی آنژیوگرافی مثبت در مقیاس کمی به عنوان متغیر وابسته، جنس و وضعیت مصرف سیگار به عنوان فاکتور ثابت و سایر متغیرها با مقیاس کمی به عنوان covariate وارد تحلیل شدند و بر اساس نتایج آن تحلیل رگرسیون خطی چندگانه انجام گرفت. داده‌های مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS, Inc. Chicago, IL) ویرایش ۱۳ و در سطح معنی‌دار  $p < ۰/۰۵$  تحلیل شد.

جدول ۱. مقایسه میانگین عوامل خطر بر حسب جنس در بیماران آنژیوگرافی مثبت و منفی

CAD	مرد (تعداد=۳۵۲)		زن (تعداد=۲۳۵)		P
	آنژیوگرافی مثبت (۲۶۲)	آنژیوگرافی منفی (۶۳)	آنژیوگرافی مثبت (۱۶۲)	آنژیوگرافی منفی (۷۳)	
Total-C	۱۹۶/۴۷±۴۰/۱۴	۱۹۶/۴۳±۳۴/۳۲	۲۱۷/۷۹±۳/۶۷	۲۰۶/۶±۳۸/۳۹	۰/۰۵۷
HDL-C	۳۸/۲۹±۹/۱۶	۳۸/۹۴±۹/۰۵	۴۲/۳۳±۹/۶۵	۴۷/۰۵±۹/۶۲	۰/۰۰۱
TG	۱۶۶/۲۷±۸۵/۴۶	۱۷۲/۵۲±۸۵/۵۹	۱۸۹/۳۹±۹۸/۴۴	۱۶۰/۰۱±۸۰/۸۳	۰/۰۱۸
FBS*	۱۲۴/۴۸±۵۲/۶۹	۱۰۸/۹۵±۳۱/۳۷	۱۳۶/۲۸±۶۰/۲۳	۱۱۸/۶۸±۴۱/۶۱	۰/۰۱۱
SBP	۱۲۴/۶۹±۱۶/۴۷	۱۱۹/۵۶±۱۸/۲۹	۱۲۶/۹۲±۱۹/۳۷	۱۲۱/۸۲±۲۰/۶۳	۰/۰۶۸
DBP	۷۰/۹۳±۱۲/۰۴	۶۸/۱۷±۱۲/۳۸	۶۹/۹۲±۱۴/۷۷	۷۰/۱۳±۱۱/۹۵	۰/۹۱۶
Age	۵۸/۹۹±۹/۶۱	۵۴/۹۵±۹/۶۹	۶۰/۳۸±۸/۱۴	۵۵/۳۶±۸/۲۸	۰/۰۰۰
WC	۹۴/۷۱±۱۲/۰۸	۹۲/۸۷±۱۳/۰۲	۹۷/۴۰±۱۱/۳۷	۹۶/۷۱±۱۲/۴۷	۰/۶۸۱
BMI	۲۵/۶۷±۳/۸۳	۲۶/۳۴±۴/۰۳	۲۸/۴۳±۴/۲۹	۲۸/۰۴±۵/۰۶	۰/۵۳۸

\* در بیماران غیردیابتی، متوسط تفاوت قند خون ناشتا در مردان معنی‌دار نبوده است ( $p=۰/۱۲۶$ )؛ اما در زنان معنادار بوده است ( $p=۰/۰۴۴$ ) در مقابل  $۹۷/۸۸±۱۰/۶۲$  و  $p=۰/۰۳۰$ . همه موارد معنی‌دار دیگر نتایج مشابه با گروه غیردیابتی داشته‌اند.  
 CAD: بیماری عروق کرونر    Total-C: کلسترول تام  
 TG: تری‌گلیسرید    FBS: قند خون ناشتا  
 DBP: فشار خون دیاستولیک    WC: اندازه‌ی دور کمر  
 HDL-C: کلسترول با دانسیته‌ی بالا  
 SBP: فشار خون سیستولیک  
 BMI: شاخص توده‌ی بدنی.

جدول ۲. مقایسه درصد فراوانی عوامل خطر در میان بیماران با نتایج آنژیوگرافیک مثبت در مقابل بیماران با نتایج آنژیوگرافیک منفی برحسب جنس

مجموع	زن		مرد		p	p	CAD
	آنژیوگرافی منفی	آنژیوگرافی مثبت	آنژیوگرافی منفی	آنژیوگرافی مثبت			
	۰/۱۸۷	۰/۵۵/۶	۰/۷۷۸	۰/۴۶	۰/۴۳/۵	هیپرتنزیون	
	۰/۰۳۸	۰/۶۴/۴	۰/۷۷۰	۰/۶۱/۹	۰/۶۴/۵	HDL پایین	
	۰/۰۱۱	۰/۳۹/۷	۰/۲۶۰	۰/۵۶/۵	۰/۴۸/۲	هیپرتری‌گلیسریدمی	
	۰/۱۱۹	۰/۳۱/۵	۰/۰۰۰	۰/۹/۵	۰/۳۳/۷	دیابت	
	۰/۰۲۶	۰/۶۴/۳	۰/۰۶۷	۰/۴۷/۴	۰/۶۰/۷	فشارخون بالا	
	۰/۳۷۱	۰/۹۷/۵	۰/۱۵۶	۰/۴۵/۲	۰/۵۶	اندازه‌ی دور کمر بالا	
	۰/۸۷۷	۰/۲۷/۸	۰/۱۱۱	۰/۲۰/۶	۰/۱۲/۷	اندازه‌ی شاخص توده‌ی بدنی بالا	

CAD: بیماری عروق کرونر HDL-C: کلسترول با دانسیته بالا

بین افراد دارای عامل خطر و افراد بدون آن عامل خطر با یکدیگر مقایسه شدند (مقایسه در ستون‌های جدول). به جز در مورد سیگار کشیدن که با توجه به تعداد اندک زنان سیگاری اختلاف معنی‌داری میان زنان و مردان از نظر میانگین Score آنژیوگرافی مشاهده نگردید، در سایر موارد اختلاف معنی‌داری بین دو جنس مشاهده شد؛ به طوری که Score آنژیوگرافی در مردان به نحو قابل ملاحظه‌ای بیش از زنان بود. در مقایسه درون گروهی در مردان، Score آنژیوگرافی در مردان چاق در مقایسه با مردان غیرچاق و در مردان دیابتی در مقایسه با مردان غیردیابتی اختلاف معنی‌داری داشت. در زنان مورد بررسی، تنها اختلاف در گروه بیماران دیابتی و غیردیابتی مشاهده گردید، به این ترتیب که Score آنژیوگرافیک زنان دیابتی بیش از زنان غیردیابتی بود.

در تحلیل رگرسیون لجستیک عوامل خطر، سن با نسبت شانس (OR) برابر با (۱/۰۹۶-۱/۰۳۸) (۱/۰۶۷)، سیگار کشیدن با OR برابر با (۷/۹۰۹-۲/۱۷۹) (۴/۱۵۲)، فشارخون سیستولی با OR برابر با (۱-۱/۰۱۸) (۱/۰۰۹)، سطح HDL-C با OR برابر با (۰/۹۹۳-۰/۹۴۸) (۰/۹۷)

ناشنا تفاوت معنی‌داری بین افراد آنژیو مثبت و منفی وجود داشت. تنها فشار خون سیستولی مردان و تنها سطح تری‌گلیسرید و HDL-C زنان در گروهی که نتایج آنژیوگرافی کرونر مثبت داشتند نسبت به گروه با نتایج آنژیو منفی تفاوت معنی‌داری داشت.

جدول ۲ مقایسه‌ی بیماران در دو گروه با نتایج آنژیوگرافی کرونر مثبت و منفی از نظر درصد فراوانی اختلالاتی مانند کلسترول بالا، HDL پایین، هیپرتری‌گلیسریدمی، دیابت و پرفشاری خون با یکدیگر را نشان می‌دهد. در میان مردان مورد بررسی تنها ابتلا به دیابت، در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت. در زنان مورد بررسی، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر هیپرتری‌گلیسریدمی، پرفشاری خون و پایین بودن سطح HDL-C مشاهده گردید.

در جدول ۳ تمامی بیمارانی که نتایج آنژیوگرافی مثبت داشتند، از نظر Score آنژیوگرافی بین دو گروه زن و مرد در کل این افراد و نیز در گروه‌های تفکیکی بر اساس وجود یا عدم وجود عوامل خطر با یکدیگر مقایسه شدند (مقایسه در ردیف‌های جدول)؛ به علاوه در هر گروه از زنان و مردان نیز نمره‌ی آنژیوگرافی

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین نمره آنژیوگرافی در بیماران با آنژیوگرافی مثبت بین دو جنس و در هر جنس بر حسب وجود یا عدم وجود عوامل خطر

مجموع				مرد		زن		
تعداد	Mean±SD	t	P-value*	تعداد	Mean±SD	تعداد	Mean±SD	
۴۳۶	۱۰/۰۸±۴/۹۱	۴/۴۸	<۰/۰۰۱	۱۷۰	۸/۷۸±۴/۶۳	۲۶۶	۱۰/۹۰±۴/۹۲	کل
۸۴	۱۱/۱۳±۴/۶۹	۳/۵۸	۰/۰۰۱	۵۱	۹/۷۸±۴/۶۴	۳۳	۱۳/۲۱±۴/۰۲	افراد چاق
۳۴۹	۹/۸۳±۴/۹۵	۴/۰۷	<۰/۰۰۱	۱۱۹	۸/۳۶±۴/۵۹	۲۳۰	۱۰/۵۹±۴/۹۶	افراد غیرچاق
	۰/۰۳۰(-۲/۱)				۰/۰۶۷(-۱/۸۴)		۰/۰۰۱(-۳/۳۹)	P-value(t)**
۲۸۱	۱۰/۰۸±۴/۸۱	۳/۱۹	۰/۰۰۲	۱۳۲	۹/۱۲±۴/۷۲	۱۴۹	۱۰/۹۳±۴/۷۴	افراد با فشارخون بالا
۱۳۲	۱۰/۲۰±۵/۱۴	۴/۶۵	<۰/۰۰۱	۳۵	۷/۷۱±۴/۲۶	۹۷	۱۱/۱۰±۵/۱۵	افراد بدون فشارخون بالا
	۰/۸۲۴(۰/۲۲)				۰/۱۱۰(-۱/۶۰)		۰/۷۹۹(۰/۲۵)	P-value(t)**
۲۲۴	۱۰/۳۲±۴/۹۷	۳/۷۶	<۰/۰۰۱	۱۰۹	۹/۰۷±۴/۸۹	۱۱۵	۱۱/۵۰±۴/۷۸	هیپرکلسترولمی
۲۰۶	۹/۷۷±۴/۸۴	۳/۱۰	۰/۰۰۲	۵۶	۸/۰۸±۴/۰۹	۱۵۰	۱۰/۴۰±۴/۹۶	فقدان هیپرکلسترولمی
	۰/۲۴۷(-۱/۱۵)				۰/۱۹۹(-۱/۲۹)		۰/۰۷۰(-۱/۸۲)	P-value(t)**
۱۵۹	۱۱/۰۴±۵/۰۰	۳/۱۴	۰/۰۰۲	۷۱	۹/۶۹±۴/۷۴	۸۸	۱۲/۱۳±۴/۹۷	دیابت
۲۷۲	۹/۵۶±۴/۸۰	۳/۵۱	<۰/۰۰۱	۹۶	۸/۱۸±۴/۵۲	۱۷۶	۱۰/۳۱±۴/۷۹	فقدان دیابت
	۰/۰۰۲(-۳/۰۴)				۰/۰۳۹(-۲/۰۸)		۰/۰۰۴(-۲/۸۷)	P-value(t)**
۱۲۵	۱۱/۳۳±۴/۵۵	۰/۳۳	۰/۹۶۹	۷	۹/۷۱±۶/۲۱	۱۱۸	۱۱/۴۳±۴/۴۵	سیگاری
۲۸۵	۹/۸۴±۵/۰۴	۳/۰۳	۰/۰۰۳	۱۵۰	۸/۶۳±۴/۶۴	۱۳۵	۱۰/۴۲±۵/۳۱	غیرسیگاری
	<۰/۰۰۱(-۳/۵۲)				۰/۵۵۷(-۰/۵۹)		۰/۱۰۶(-۱/۶۴)	P-value(t)**

\*مقایسه‌ی بین دو جنس

\*\*مقایسه‌ی بین دو گروه عوامل خطرزا

خون ناشتا ( $F=۱۸/۳۴$ ,  $df=۱$ ,  $p<۰/۰۰۱$ )، شاخص توده‌ی بدنی ( $F=۸/۵۵$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۰۰۴$ )، سطح HDL ( $F=۷/۹۱$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۰۰۵$ ) و جنس ( $F=۵/۸۷$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۰۱۶$ ) به صورت معنی‌داری وارد مدل شدند؛ ولی عوامل فشارخون سیستولی ( $p=۰/۷۱۱$ )، سن ( $F=۰/۱۳۸$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۱۵۲$ )، سطح تری‌گلیسرید کمر ( $F=۰/۴۱۸$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۵۱۸$ )، سطح LDL خون ( $F=۰/۱۲۸$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۷۲۱$ )، وضعیت مصرف سیگار ( $F=۲/۲۱$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۱۳۸$ ) نتوانستند وارد مدل گردند. بر این اساس، نمونه‌ی بیماران با نتیجه‌ی آنژیوگرافی مثبت به دو گروه جنسی تقسیم شد و

و سطح FBS با OR برابر با (۱/۰۰۲-۱/۰۱۲) ( $p=۰/۰۰۷$ ) توانستند به صورت معنی‌داری وارد مدل شوند (۹۵% CI for OR). مدل به دست آمده در آنالیز GLM، با استفاده از نمره‌ی درگیری در بیماران با نتیجه آنژیوگرافی مثبت به صورت کمی به عنوان متغیر وابسته، جنس و مصرف سیگار به عنوان فاکتور ثابت و سایر متغیرها با مقیاس کمی به عنوان covariate، معنی‌دار گزارش شد (۶/۷۱،  $df:۱۲$ ،  $p<۰/۰۰۱$ ). مربع R مدل برابر با ۰/۱۸۸ و مربع تطبیق داده شده (Adjusted R Squared) برابر با ۰/۱۶۰ گزارش شد. متغیرهای فشارخون دیاستولی ( $F=۹/۷۱$ ,  $df=۱$ ,  $p=۰/۰۰۲$ )، میزان قند

جدول ۴. ضریب‌های رگرسیونی عوامل مؤثر در نمره‌ی درگیری عروق کرونر به تفکیک جنس

P-value	t	ضریب استاندارد Standardized coefficients	۹۵٪ ضریب اطمینان B برای	B	
<b>Male</b>					
۰/۰۰۴	۲/۹۰۵	۰/۱۸۱	۰/۰۰۵ و ۰/۲۸	۰/۰۱۷	قند خون ناشتا
۰/۰۰۳	۳/۰۳۳	۰/۱۹۱	۰/۱۵ و ۰/۷۳	۰/۰۴۴	فشارخون دیاستولیک
۰/۰۷۹	-۱/۷۶۴	-۰/۱۱۴	-۰/۱۳ و ۰/۰۰۷	-۰/۰۶۱	HDL
۰/۰۷۵	۱/۷۸۹	۰/۱۱۵	-۰/۱۵ و ۰/۳۰۷	۰/۱۴۶	شاخص توده بدنی
۰/۱۷۳	۱/۳۶۷		-۱/۹۰۲ و ۱۰/۵۱۹	۴/۳۰۸	Constant
<b>Female</b>					
۰/۰۰۶	۲/۷۶۷	۰/۲۱۰	۰/۰۰۵ و ۰/۲۸	۰/۰۱۶	قند خون ناشتا
۰/۷۵۹	۰/۳۰۷	۰/۰۲۴	-۰/۰۲۵ و ۰/۰۳۵	۰/۰۰۵	فشارخون دیاستولیک
۰/۰۳۰	-۲/۱۸۵	-۰/۱۶۷	-۰/۱۵۵ و -۰/۰۰۸	-۰/۰۸۱	HDL
۰/۰۰۹	۲/۶۳۰	۰/۲۰۲	۰/۰۵۵ و ۰/۳۹۰	۰/۲۲۳	شاخص توده بدنی
۰/۲۳۵	۱/۱۹۱		-۲/۳۰۵ و ۹/۳۰۸	۳/۵۰۲	Constant

HDL: لیپوپروتئین با دانسیته‌ی بالا

از تطبیق سنی در تحلیل‌های چند متغیره اهمیت بیشتری پیدا نمایند. از طرف دیگر، وجود تفاوت قابل توجه در نمره‌ی آنژیوگرافی زنان و مردان به طور کلی تفسیر تفاوت‌های موجود بین دو جنس در گروه‌های دارای عوامل خطر و بدون آن را مشکل می‌کند.

همان طوری که نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر نشان داد، ارتباط معنی‌داری بین مقدار نمره‌ی (Score) آنژیوگرافی بیمارانی که نتایج آنژیوگرافی مثبت دارند و عوامل خطری همچون جنس، چاقی و دیابت وجود دارد. همچنین با وجود تطبیق بر اساس سن، ارتباط سطح قند خون ناشتا و نمره‌ی آنژیوگرافی در هر دو جنس حفظ شده است. علاوه بر این در میان زنان ارتباط میان شاخص‌هایی همچون، شاخص توده‌ی بدنی و سطح HDL-C خون و نمره‌ی آنژیوگرافی دیده شد. در میان مردان این ارتباط غیر از قند خون ناشتا، بین فشار خون دیاستولی با آنژیوگرافی نیز مشاهده گردید.

عواملی که به صورت معنی‌دار وارد مدل GLM شده بودند، در مدل رگرسیون خطی چند عاملی به صورت جداگانه در هر جنس مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۴).

### بحث

بر اساس یافته‌های این مطالعه، سطح قند خون ناشتا بین بیماران دچار آنژین پایدار که تنگی عروق کرونر آن‌ها توسط آنژیوگرافی تأیید شده است و افراد آنژیوگرافی منفی در هر دو گروه مردان و زنان به میزان قابل توجهی تفاوت می‌کند و این تفاوت حتی در صورت حذف بیماران دچار دیابت در زنان به مقدار ناچیز ولی معنی‌داری باقی می‌ماند. از سوی دیگر، فراوانی ابتلا به دیابت تنها در مردان بین این دو گروه تفاوت داشته است. به علاوه، تفاوت قابل توجه سنی در هر دو گروه باعث می‌شود که داده‌های حاصل

در این مطالعه افزایش فشار خون دیاستولی تنها در مردان با افزایش نمره‌ی آنژیوگرافی ارتباط داشت؛ در مطالعه‌ی دیگری که توسط چانگ و همکاران انجام شد نیز ارتباطی میان فشارخون بیمار که با فشار نبض اندازه‌گیری شده بود با شدت بیماری عروق کرونر مشاهده شد اما این ارتباط با فشارخون دیاستولیک مشاهده نشده بود (۱۵). در مطالعه‌ی دیگری نیز که توسط Jankowski و همکاران انجام شد، مشخص گردید اگر چه فشار سیستولی در بین کسانی که درگیری سه رگ دارند بیش از کسانی است که درگیری یک رگ دارند اما این افزایش فشار خون، به عنوان یک عامل خطر مستقل در شدت و گستردگی درگیری عروق کرونر مطرح نیست (۷). در مطالعه‌ی دیگری نیز در همین منطقه، ارتباط میان فشار خون سیستولی با وسعت درگیری عروق کرونر تأیید گردیده است (۱۶). از این رو، تأثیر فشار خون دیاستولی بر وسعت و شدت درگیری عروق کرونر در مردان یافته قابل توجهی می‌باشد.

اختلافی که بین دو جنس از نظر میانگین نمره‌ی آنژیوگرافی دیده می‌شود در مطالعه‌ی دیگری نیز ثابت شده است؛ به طوری که در مردان وسعت درگیری عروق کرونر بیشتر بوده است (۷). این اختلاف تقریباً بین همه گروه‌های دارای هر عامل خطر با سایرین وجود دارد.

ابتلا به دیابت یکی دیگر از عوامل خطری بود که در این مطالعه باعث اختلاف معنی‌دار از نظر نمره‌ی آنژیوگرافی در مبتلایان به دیابت و افراد غیردیابتی در هر دو جنس گردید؛ به گونه‌ای که ابتلا به دیابت باعث افزایش شدت و گستردگی درگیری عروق کرونر بوده است و این موضوع در تحلیل چند متغیره

با تطبیق بر اساس سن نیز تأیید شد. در مطالعه‌ی دیگری که در مقایسه‌ی بیماران مبتلا به دیابت نوع یک با افراد سالم انجام شد نیز مشخص گردید که در مبتلایان به دیابت نوع یک هم شدت درگیری و هم وسعت درگیری از افراد سالم به طور معنی‌داری بیشتر است (۱۷). در مطالعه‌ی دیگری مشخص گردید که شدت درگیری عروق کرونر در افراد دیابتی بیش از غیر دیابتی است و پیش‌آگهی این افراد نیز بدتر است (۱۸). این در حالی است که در برخی دیگر از مطالعات، بین مدت ابتلا به دیابت و شدت آن و وسعت درگیری آترواسکلروز کرونر ارتباطی دیده نشده است (۱۹). در مطالعه‌ی حاضر علاوه بر ارتباط افزایش سطح قند خون ناشتا با نتیجه‌ی آنژیوگرافی مثبت، در بیماران دچار تنگی عروق کرونر (نتیجه‌ی آنژیوگرافی مثبت) میان افزایش قند خون ناشتا و شدت درگیری عروق کرونر در هر دو جنس رابطه مشاهده شد.

نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی ما در زمینه‌ی ارتباط چاقی با شدت و گستردگی عروق کرونر، به نوعی تأیید کننده‌ی نتایج مطالعه‌ی فرامینگهام است که چاقی را به عنوان یکی از عوامل خطر ساز مستقل در بروز بیماری‌های قلبی عروقی در دو جنس معرفی کرده بود (۲۰). هرچند در مطالعه‌ی ما در مردان این رابطه مشاهده گردید به طوری که شدت و گستردگی درگیری عروق کرونر در میان مردان چاق بسیار بیشتر از مردان لاغر یا وزن طبیعی بود، اما در تحلیل چند متغیره‌ی عوامل خطر با نمره‌ی درگیری عروق کرونر مشخص شد که در زنان نیز افزایش شاخص توده‌ی بدنی (BMI) با افزایش نمره‌ی درگیری عروق کرونر ارتباط دارد. در مطالعه‌ی Al.Suwaidi تأکید شده است که چاقی فاکتوری مستقل در ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال



نکته‌ی قابل توجه دیگر در این مطالعه، تأثیر سیگار در ایجاد درگیری عروق کرونر و شدت و وسعت درگیری می‌باشد. سیگار کشیدن نه تنها شانس ابتلا به تنگی عروق کرونر را بیش از ۴ برابر می‌کند بلکه نمره‌ی شدت درگیری نیز در افراد سیگاری به طور معنی‌داری بالاتر بوده است؛ اگرچه این تفاوت به تفکیک جنس معنی‌دار نمی‌باشد.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که دیابت، چاقی، فشارخون دیاستولی بالا و سطح HDL پایین سرم بیشترین ارتباط را با وسعت درگیری عروق کرونر داشتند. بنابراین پیش‌گیری و کنترل این عوامل خطرزا با اصلاح شیوه‌ی زندگی و در صورت لزوم، دارودرمانی از اهمیت زیادی برخوردار است.

عروق کرونر در بیمارانی است که درگیری عروق کرونر دارند (۲۱)؛ این مطلب مؤید یافته‌های این مطالعه می‌باشد.

ارتباط افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL در ایجاد و شدت و گستردگی درگیری عروق کرونر در مطالعات مختلف مطرح شده است (۲۳-۲۲،۵). نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز نشان داد که نه تنها سطح HDL سرم با شدت و گستردگی درگیری عروق کرونر در زنان مرتبط است (به طوری که مشخص گردید در این جنس سطح HDL پایین، ارتباط معنی‌دار با Score آنژیوگرافی بیماران داشت)، بلکه افزایش سطح HDL به میزان یک واحد باعث کاهش خطر ۳ درصدی در بروز بیماری عروق کرونر می‌شود.

#### منابع

1. Truelsen T, Mahonen M, Tolonen H, Asplund K, Bonita R, Vanuzzo D. Trends in stroke and coronary heart disease in the WHO MONICA Project. *Stroke* 2003; 34(6):1346-52.
2. Phillips GB, Pinkernell BH, Jing TY. Are major risk factors for myocardial infarction the major predictors of degree of coronary artery disease in men? *Metabolism* 2004; 53(3):324-9.
3. Norhammar A, Malmberg K, Diderholm E, Lagerqvist B, Lindahl B, Ryden L et al. Diabetes mellitus: the major risk factor in unstable coronary artery disease even after consideration of the extent of coronary artery disease and benefits of revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(4):585-91.
4. Kullo IJ, Bailey KR, McConnell JP, Peyser PA, Bielak LF, Kardia SL et al. Low-density lipoprotein particle size and coronary atherosclerosis in subjects belonging to hypertensive sibships. *Am J Hypertens* 2004; 17(9):845-51.
5. Sposito AC, Mansur AP, Maranhao RC, Martinez TR, Aldrighi JM, Ramires JA. Triglyceride and lipoprotein (a) are markers of coronary artery disease severity among postmenopausal women. *Maturitas* 2001; 39(3):203-8.
6. Jankowski P, Kawecka-Jaszcz K, Bryniarski L, Czarnicka D, Brzozowska-Kiszka M, Posnik-Urbanska A et al. Fractional diastolic and systolic pressure in the ascending aorta are related to the extent of coronary artery disease. *Am J Hypertens* 2004; 17(8):641-6.
7. Jankowski P, Kawecka-Jaszcz K, Bilo G, Pajak A. Determinants of poor hypertension management in patients with ischaemic heart disease. *Blood Press* 2005; 14(5):284-92.
8. Syvanne M, Pajunen P, Kahri J, Lahdenpera S, Ehnholm C, Nieminen MS et al. Determinants of the severity and extent of coronary artery disease in patients with type-2 diabetes and in nondiabetic subjects. *Coron Artery Dis* 2001; 12(2):99-106.
9. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 1995. *Diabetes Care* 1995; 18 Suppl 1:1-96.
10. Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Factors for Atherosclerosis Disease. *Heart Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005. p. 1013-56.
11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42(6):1206-52.
12. Abolfotouh MA, Abdel AM, Alakija W, Al Safy A, Khattab MS, Mirdad S et al. Smoking habits of King Saud University students in Abha, Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 1998; 18(3):212-6.

13. National Institutes of Health NHLabi. Clinical guideline on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. National Institutes of health, National Heart, Lung and blood Institute 1998;1-228.
14. Braunwald E. The history Heart Disease. 7 ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005. p. 63-76
15. Chung NA, Lydakis C, Belgore F, Li-Saw-Hee FL, Blann AD, Lip GY. Angiogenesis, thrombogenesis, endothelial dysfunction and angiographic severity of coronary artery disease. *Heart* 2003; 89(12):1411-5.
16. Sadeghi M, Roohafza HR, Kelishadi R. High blood pressure and associated cardiovascular risk factors in Iran. *Isfahan Healthy Heart Programme. Med J Malaysia* 2004; 59(4):460-7.
17. Pajunen P, Taskinen MR, Nieminen MS, Syvanne M. Angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with type 1 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2000; 86(10):1080-5.
18. Fallow GD, Singh J. The prevalence, type and severity of cardiovascular disease in diabetic and non-diabetic patients: a matched-paired retrospective analysis using coronary angiography as the diagnostic tool. *Mol Cell Biochem* 2004; 261(1-2):263-9.
19. Norhammar A, Malmberg K, Diderholm E, Lagerqvist B, Lindahl B, Ryden L et al. Diabetes mellitus: the major risk factor in unstable coronary artery disease even after consideration of the extent of coronary artery disease and benefits of revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(4):585-91.
20. Fleir JS. Obesity. In: KASPER DL, Braunwald E, FAUCI AS, HAUSER SL, LONGO DL, JAMESON JL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. Newyork: McGraw Hill; 2001. p. 479-90.
21. Al Suwaidi J, Higano ST, Holmes DR, Jr., Lennon R, Lerman A. Obesity is independently associated with coronary endothelial dysfunction in patients with normal or mildly diseased coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(6):1523-8.
22. Ducas J, Silversides C, Dembinski TC, Chan MC, Tate R, Dick A et al. Apolipoprotein(a) phenotypes predict the severity of coronary artery stenosis. *Clin Invest Med* 2002; 25(3):74-82.
23. Nishtar S, Wierzbicki AS, Lumb PJ, Lambert-Hammill M, Turner CN, Crook MA et al. Waist-hip ratio and low HDL predict the risk of coronary artery disease in Pakistanis. *Curr Med Res Opin* 2004; 20(1):55-62.

Received: 3.6.2007  
Accepted: 26.6.2007**Which Major Atherosclerosis' Risk Factors Represents the Extent of Coronary Artery Disease?**

Pourmand K MD\*, Sadeghi M MD\*\*, Sanei H MD\*\*\*, Akrami F\*\*\*\*, Talaei M MD\*\*\*\*\*

\* Assistant of Cardiology, Isfahan, Medical School, Isfahan University of Medical Sciences

\*\* Assistant Professor of Cardiology, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences

\*\*\* Associate Professor of Cardiology, Isfahan Medical School, Isfahan University of Medical Sciences

\*\*\*\* General Physician, Isfahan University of Medical Sciences

\*\*\*\*\* Angiography technician, Chamran hospital, Isfahan University of Medical Sciences

\*\*\*\*\* General practitioner, Isfahan University of Medical Sciences

**Background:****Abstract**

Although cardiovascular diseases get top position in burden of disease list, the role of risk factors in extent and severity of atherosclerosis in coronary artery disease (CAD) remain controversial. To study the determinants of severity and extent of coronary artery disease in consecutive patients with major risk factors of CAD undergoing clinically indicated coronary angiography.

**Methods:**

In this cross sectional study, coronary angiograms of 325 men and 235 women patients were analyzed quantitatively. Then systolic and diastolic blood pressure, body weight, height, fasting blood sugar, serum lipids and smoking habit were collected in a questionnaire. Relationship of angiographic scores, reflecting severity and extent of CAD were comparing with potential risk factors using logistic and multiple linear regression analysis.

**Findings:**

We found significant differences between age and fasting blood glucose in patients with positive coronary angiogram versus patients with negative coronary angiogram ( $P < 0.05$ ).

Diabetic patients have higher score compare to non diabetics in both sexes and same difference were found in obese men. Fasting Blood Sugar in both sexes (males 0.017, females 0.016), diastolic blood pressure (0.044) in males and body mass index (BMI) (0.005) and HDL cholesterol (-0.081) in females were significantly predictive factors for severity and extent of CAD (regression coefficient).

**Conclusion:**

This findings show that in patients with positive coronary angiogram, fasting blood sugar in both sexes, high diastolic blood pressure in males and HDL-C and BMI in females may be stronger predictors of extent of CAD. Prevention of these risk factors may be effective in controlling the progress of CAD.

**Key words:****Coronary artery disease, extent, risk factors, angiography****Page count:**

11

**Tables:**

4

**Figures:**

0

**References:**

23

**Address of Correspondence:**

Masoumeh Sadeghi MD, Cardiologist, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

E-mail: m\_sadeghi@crc.mui.ac.ir