

بررسی فراوانی و سلسه مراتب عوامل خطر شاخص‌های آزمایشگاهی آترواسکروز قلبی و عوامل مرتبط با آنها

دکتر محمدرضا معتمدی^۱، دکتر مژده خاتمی^{۲*}، دکتر مرتضی صافی^۳، مهندس ناصر ولایی^۴، دکتر مرجان بیگلری^۵

^۱ استاد، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۲ دستیار بیماری‌های قلبی - عروقی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۳ دانشیار، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۴ عضو هیئت علمی، مرکز تحقیقات تالاسمی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به اهمیت شاخص‌های آزمایشگاهی در بروز بیماری‌های آترواسکروزیک قلبی - عروقی و روند رو به افزایش و مهم‌تر از آن سلسه مراتب عوامل خطر ناشی از تغییرات الگوی مصرف و شیوه زندگی، این مطالعه به منظور تعیین فراوانی و سلسه مراتب عوامل خطر و عوامل مرتبط با آنها روی مراجعین به درمانگاه پیشگیری بیمارستان مدرس در سال‌های ۱۳۸۸-۱۳۸۹ صورت گرفت. روش بررسی: در این تحقیق مقطعی، در یک فراخوان همگانی از کلیه افراد درخواست شد جهت تعیین عوامل خطر قلبی - عروقی مراجعه نمایند. در زمان مراجعه، پس از توجیه طرح و جلب همکاری، از هر فرد ۵ میلی‌لیتر نمونه خون بعد از ۱۲ ساعت ناشستا بودن اخذ گردید و میزان کلسترول تام، HDL، LDL، تری‌گلیسیرید، کراتینین، CRP و قند خون ناشستا در آزمایشگاه بیمارستان مدرس با روش استاندارد آنها اندازه‌گیری شد. مقادیر غیرطبیعی آنها به عنوان عامل خطر قلبی - عروقی تلقی و فراوانی و سلسه مراتب آنها گزارش گردید.

یافته‌ها: تحقیق روی ۱۰۴۷ نفر انجام گرفت. ۴۸/۲ درصد مرد و ۵۱/۱ زن بودند و میانگین سنی آنها ۴۰/۱ سال بود. شایع‌ترین عامل خطر آزمایشگاهی LDL بالا به میزان ۵۱/۲ درصد و بعد HDL پایین به میزان ۲۴/۷ درصد و تری‌گلیسیرید بالا به میزان ۲۲/۵ درصد و در نهایت کلسترول توتال بالا به میزان ۱۹/۱ درصد بود. کمترین عامل خطر قندخون ناشستا به میزان ۳۷/۳ درصد و CRP به میزان ۴/۳ درصد بود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد فراوانی این شاخص‌ها و سلسه مراتب اهمیت آنها به سرعت در حال تغییر می‌باشد و تداوم این نوع

مطالعات را در مقاطع مختلف و نیز در جوامع مختلف توصیه می‌نماید.

واژگان کلیدی: آترواسکلروز، کلسترول تام، HDL، LDL، تری‌گلیسیرید، کراتینین، CRP، قند خون ناشستا

مقدمه

مثل LDL (لیپوپروتئین با دانسیته پایین) را تا ۷۳ درصد گزارش کرده‌اند (۱). اولین بار در سال ۱۸۵۰ یک پاتولوژیست آلمانی بنام Virchow صفحات کلسترولی را در پلاک آترواسکروز کشف کرد و در سال ۱۹۱۳ دانشمند روسی Anitschkov و همکارانش رابطه بین مصرف غذای غنی از تخم مرغ را در خرگوش‌ها با ضایعات آترواسکروزیک عروقی کشف کردند. ما فعلاً شاخص‌هایی از این قبیل تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL بالا و HDL (لیپوپروتئین با دانسیته بالا

در تمام مطالعاتی که راجع به آترواسکروز و بیماری قلبی - عروقی انجام گرفته است، مسئله شاخص‌های آزمایشگاهی مطرح بوده است (۱-۵). میزان بالای بعضی از این شاخص‌ها

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دکر

مژده خاتمی (e-mail: mojdeh_Khtami@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۳/۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۷/۲۳

جهت دریافت جواب آزمایشات مراجعه نمودند و نتیجه آزمایشات وارد پرسشنامه می‌شد.

شاخص‌های اصلی عوامل خطر آزمایشگاهی (Cut point) بر اساس استاندارد آنها تعیین گردید (۴، ۳، ۱). سپس درصد موارد بالای هر یک از شاخص‌ها مشخص و در همان فرم BMI (وزن بر حسب کیلوگرم و قد بر حسب متر) آنها بررسی و در همان فرم ثبت گردید.

در خاتمه تحقیق شیوع هر یک از شاخص‌های فوق در نمونه‌ها تعیین و میزان واقعی آن ($CI = \text{Confidence interval}$) با احتمال ۹۵ درصد در جامعه برآورد گردید و سلسله مراتب آنها گزارش گردید. نقش جنس و سن بیشتر از ۴۵ سال و BMI بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع با بروز هر یک از شاخص‌های آزمایشگاهی عامل خطر آتروواسکروز با آزمون کای دو مورد قضایت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

این مطالعه روی ۱۰۴۷ نفر واجد شرایط انجام گرفت. تعداد ۵۰۵ نفر (۴۸/۲ درصد) مرد و تعداد ۵۴۲ نفر (۵۱/۸ درصد) زن بودند. میانگین سنی آنها ۴۰/۱ سال و ۲۴/۳ درصد آنها زیر ۳۰، ۳۸، ۴۵ سال و ۳۰–۳۷/۷ درصد بالای ۴۵ سال سن داشتند. توزیع افراد مورد بررسی بر حسب ۷ شاخص عامل خطر آزمایشگاهی در نمودار ۱ ارائه شده است و نشان می‌دهد که شایع‌ترین عوامل خطر به ترتیب شامل LDL بالا به میزان ۵۱/۲ درصد، HDL پایین به میزان ۲۴/۷ درصد، تری‌گلیسیرید بالا به میزان ۲۲/۵ درصد و در نهایت کلسترول توتال بالا به میزان ۱۹/۸ درصد می‌باشد. کمترین عوامل خطر آزمایشگاهی به ترتیب شامل قند ناشتاًی بالا به میزان ۳/۳ درصد، CRP مثبت به میزان ۴/۳ درصد و در آخر کراتی‌نین بالا به میزان ۱۰/۱ درصد بود.

با توجه به شیوع LDL بالا در نمونه‌ها به میزان ۵۱/۲ درصد، میزان واقعی آن با اطمینان ۹۵ درصد از حداقل ۴۸/۱ تا ۵۴ درصد برآورد شد. با توجه به شیوع HDL پایین در نمونه‌ها به میزان ۲۴/۷ درصد، میزان واقعی آن با اطمینان ۹۵ درصد از حداقل ۲۲ تا ۲۷ درصد برآورد گردید. با توجه به شیوع تری‌گلیسیرید بالا به میزان ۲۲/۵ درصد از حداقل ۲۰ تا ۲۵ درصد برآورد شد. با توجه به شیوع کلسترول بالا به میزان ۱۹/۸

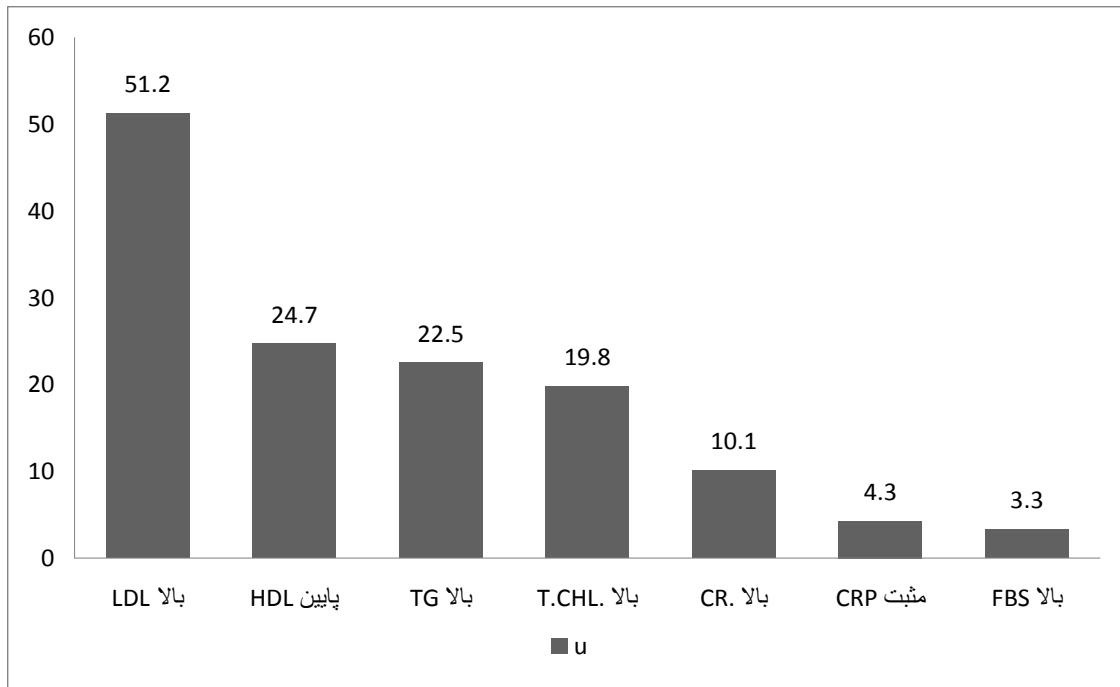
پایین و قند ناشتاًی بالا را به عنوان شاخص عمدۀ عامل خطر آزمایشگاهی می‌شناسیم (۵، ۴، ۲، ۱)، اما اگر همهٔ این عوامل شناخته نشوند و یا روند تغییرات آنها مشخص نشود، طبعاً عدم توجه به این انتیولوژی موجب بروز بیماری آتروواسکروز شده و مرگ مبتلایان را به دنبال دارد (۳، ۲).

در گزارش‌های پراکنده، فراوانی این شاخص‌ها بسیار متفاوت گزارش شده است، به طوری که در مورد LDL بالا از ۲۸/۶ درصد (۷) تا ۷۳ درصد (۱) و HDL پایین از حداقل ۱/۷ درصد (۳) تا ۴۶ درصد (۱) و تری‌گلیسیرید بالا از ۵/۳ درصد (۵) تا ۴۸/۹ درصد (۱) گزارش شده است و نشان می‌دهد این درصد بسیار متفاوت است و تغییر می‌کند. لذا به منظور تعیین فراوانی عوامل خطر آزمایشگاهی متابولیک آتروواسکروز و سلسله مراتب آنها و نیز عوامل مرتبط با این عوامل خطر بررسی فوق انجام گردید. این تحقیق در یک فرخوان و روی مراجعین به بیمارستان مدرس از شهریور ۸۸ تا شهریور ۸۹ انجام گرفت.

مواد و روشها

در این تحقیق مقطعی (Cross Sectional)، یک فرخوان به منظور بررسی فاکتورهای آزمایشگاهی آتروواسکروز انجام گرفت. این افراد به طور داوطلبانه مراجعه نمودند و پس از توجیه طرح و کسب موافقت، مورد مطالعه قرار گرفتند. کلیه بررسی‌های بالینی و آزمایشگاهی برای این افراد به طور رایگان انجام گرفت و جواب آزمایشات به آنها تحويل داده شد و در آنهایی که شاخص بالایی داشتند داروی لازم تجویز شد.

خصوصیات سن، جنس و BMI آنها بررسی و ثبت شد. از هر فرد ۵ میلی‌لیتر خون ناشتاً اخذ گردید و در موزک تحقیقات خون سانتریفوژ شده و در یخچال با درجه حرارت مناسب نگهداری شده و در آخر وقت هر روز به آزمایشگاه بیمارستان مدرس منتقل شد. در آزمایشگاه، اندازه‌گیری کلسترول توتال، LDL، HDL، قند خون ناشتاً، تری‌گلیسیرید و کراتی‌نین همگی با کیت گرینر (Greiner) و دستگاه هیتاچی اندازه‌گیری شده و با واحد میلی‌گرم در دسی‌لیتر اعلام شد. بررسی CRP توسط روش آگلوتیناسیون با کیت بایونیک (Bionic) انجام شد و به صورت مثبت یا منفی گزارش گردید. جواب آزمایشات به مرکز تحقیقات ارسال شد و مراجعین هر هفته پنج‌شنبه‌ها



نمودار ۱- فراوانی عوامل خطر متابولیک آترواسکروز در ۱۰۴۷ نفر مورد بررسی

بالا، در مواجهه بیشتری از نظر جنس نبودند، اما به مراتب در مواجهه با سن بالا و نیز وزن بالاتر قرار داشتند ($P<0.05$).

بحث

این تحقیق نشان داد که از بین عوامل خطر آزمایشگاهی آترواسکروز قلبی، شایع‌ترین آنها LDL بالا به میزان ۵۱/۲ درصد و بعد HDL پایین به میزان ۲۴/۷ درصد و پس از آن تری گلیسیرید بالا به میزان ۲۲/۵ درصد و در نهایت کلسترول توتال بالا به میزان ۱۹/۸ درصد می‌باشد. به علاوه، پایین‌ترین عوامل خطر شامل قند ناشتای بالا به میزان ۳/۳ درصد و بعد CRP مثبت به میزان ۴/۳ درصد و کراتینین بالا به میزان ۱۰/۱ درصد می‌باشد.

مطالعه Shuang و همکاران در سال ۲۰۱۱ که با هدف بررسی شیوع دیس‌لیپیدمی در افراد بزرگسال در چین انجام شد نشان داد که شایع‌ترین عامل خطر تری گلیسیرید بالا به میزان ۳۵/۵ درصد و بعد LDL بالا به میزان ۲۶/۸ درصد و بعد کلسترول توتال بالا به میزان ۱۹ درصد بود و پایین‌ترین عامل خطر در این گروه HDL پایین به میزان ۱/۷ درصد بود (۳). مقایسه این دو تحقیق نشان می‌دهد که میزان کلسترول در دو تحقیق کاملاً مساوی و حدود ۱۹ درصد بود، اما در جامعه چینی تری گلیسیرید با ۳۵/۵ درصد به عنوان شاخص اول

درصد در نمونه‌ها، میزان واقعی آن با اطمینان ۹۵ درصد از حداقل ۱۷/۵ تا ۲۲/۲ درصد برآورد شد. با توجه به شیوع کراتینین بالا به میزان ۱۰/۱ درصد در نمونه‌ها، میزان واقعی آن با اطمینان ۹۵ درصد از حداقل ۸/۳ تا ۱۱/۹ درصد برآورد گردید.

توزیع افراد مورد بررسی بر حسب شاخص‌های آزمایشگاهی عوامل خطر آترواسکروز و به تفکیک عوامل مرتبط در جدول ۱ ارائه شده است و نشان می‌دهد که افرادی که LDL بالا دارند در مواجهه بیشتری از نظر جنس و BMI نبودند، اما در مواجهه بیشتری از نظر سن بیشتر از ۴۵ سال بودند. در مورد HDL در مواجهه بیشتری از نظر سن بالای ۴۵ سال و بالای ۲۵ سال بودند، اما در مواجهه بیشتری از نظر جنس نبودند. در مورد تری گلیسیرید بالا در مواجهه بیشتری از نظر جنس مرد و BMI بالای ۲۵ بودند، ولی در مواجهه بیشتری از نظر سن بالا نبودند. در مورد کلسترول، بیمارانی که کلسترول بالا داشتند در مواجهه بیشتری از نظر سن بالاتر و BMI بالای ۲۵ بودند، اما در مواجهه با جنس خاصی نبودند. در مورد کراتینین بالا در مواجهه بیشتری از نظر جنس مرد بودند، اما در مواجهه بیشتری از نظر سن و BMI بالا نبودند. در مورد شاخص CRP مثبت، در مواجهه بیشتری با جنس زن و سن بالا و BMI بالای ۲۵ قرار داشتند. در مورد قند خون ناشتای

عوامل خطر شاخص‌های آزمایشگاهی آتروواسکروز قلبی

عنوان مثال LDL در مطالعهٔ ما $51/2$ درصد بود، در حالی که در مطالعهٔ آنها 73 درصد گزارش شد. در ضمن، HDL پایین در مطالعهٔ آنها شیوع کمتری داشت که احتمالاً به دلیل مصرف ماهی بیشتر در آن منطقه می‌باشد. ضمن اینکه مطالعه ایشان هم به روش ظاهرآ استاندارد انجام شده و نقطه برش و Cut off های بالا مثل یافته تحقیق ما بود. اما در کل مقادیر اعلام شده آنها جای سوال و نگرانی دارد.

در مطالعهٔ آقاصادقی و همکاران که با هدف بررسی شیوع عوامل خطر کرونری در شایر لر ممسنی در جنوب ایران در سال 2008 در 206 نفر در گروه سنی $80 - 21$ سال انجام گرفت، شایع‌ترین عامل خطر LDL بالا به میزان $56/6$ درصد و HDL بعد تری گلیسیرید بالا به میزان $42/9$ درصد و بعد پایین به میزان $38/9$ درصد بود و پایین‌ترین عوامل خطر کلسترول بالا به میزان $27/8$ درصد و بعد قند ناشتای بالا به میزان $3/6$ درصد بود (۴). از نظر شیوع، LDL بالا مشابه مطالعهٔ ما بود، اما شیوع TG بالا در مطالعه فوق بسیار بالاتر از مطالعهٔ ما می‌باشد. از نظر شیوع FBS بالا و کلسترول بالا تقریباً شبیه به یکدیگر می‌باشند. در ضمن تعداد نمونه آنها کمتر بود و نمی‌تواند گویای وضعیت مردم آنجا باشد.

دکتر Linda و همکاران در سال 2003 مطالعه‌ای را روی 5808 نفر بالای 65 سال از 44 ایالت آمریکا به منظور تعیین میزان کراتین سرم و نقش آن روی مرگ و میر بیماران انجام داده و گزارش نمودند که کراتین نین بالا در $11/2$ درصد وجود دارد و روی مرگ و میر بیماران نقش دارد و از طرفی احتمال ایجاد بیماری قلبی - عروقی و سکته مغزی در صورت وجود کراتین نین بالا بیشتر است و رابطه بین مسائل فوق الذکر و کراتین نین بالا به صورت خطی می‌باشد (۹). میزان کراتین نین گزارش شده آنها تقریباً مشابه یافته تحقیق ما بود اما فقط روی یک شاخص کراتین نین بررسی انجام شده بود و از طرفی جمعیت مورد مطالعه آنها متوسط سنی بسیار بالاتری داشتند. اینکه چگونه نقش آن را به تنهایی با مرگ و میر بیماران بیان کرده‌اند، جای سوال می‌باشد، چون ظاهرآ گروه شاهدی نداشته‌اند، اگرچه پیگیری $7/3$ سال داشته‌اند.

در تحقیق ما نیز محدودیت‌هایی از قبیل اینکه در این مطالعه ما فراخوان داده‌ایم، پس نمونه خروار نیست و این افراد یا بیمار هستند و یا وضعیت آگاهی و نگرش بیشتری از سلامت دارند که طبعاً نمونه جامعه نمی‌باشند و این مهم‌ترین ضعف تحقیق است. یکی از ضعف‌ها این بود که ما پایایی (reliability) این شاخص‌ها را اندازه نگرفتیم که آیا تکرارپذیری داشته‌اند یا نه؟ و این می‌تواند روی نتایج تأثیر

عامل خطر آزمایشگاهی و بعد LDL با میزان $28/6$ درصد بود و در نهایت HDL فقط $1/7$ درصد گزارش شد که این شاخص‌ها بسیار متفاوت با یافته تحقیق ما بود. گفتنی است که در مقاله آنها مشخص نشد که حجم نمونه بر چه مبنای تعیین شده است. وضعیت LDL و HDL در چینی‌ها به مراتب بهتر از جامعه ما بود که احتمالاً به دلیل رژیم غذایی صحیح تر و مصرف غذاهای دریابی و میوه و سبزی و شاید فعالیت بدنی بیشتر باشد.

طبق مطالعهٔ Paul و همکاران در سال 2008 که روی 10724 فرد آمریکایی سالم غیردیابتی با هدف بررسی hs-CRP عنوان عامل خطر بیماری قلبی - عروقی انجام شد، CRP مثبت به میزان $5/3$ درصد گزارش شد و پس از 10 سال پیگیری افزایش عوارض قلبی - عروقی در اینها دیده شد (۱۰) که از نظر CRP مشابه تحقیق ما می‌باشد. C reactive protein (CRP) یک نشانه التهابی است که امروزه به عنوان یک عامل خطر اصلی بیماری قلبی - عروقی به حساب می‌آید (۱۱). التهاب مشخصه تمامی مراحل آتروسکروز می‌باشد و جزو پاتوفیزیولوژی اصلی تشکیل پلاک و پارگی آن است که باعث انسداد رگ و سکته می‌شود (۱۳).

در مطالعهٔ عزیزی و همکاران که با هدف بررسی عوامل خطر بیماری قلبی - عروقی در جمعیت ایرانی شهرنشین در سال 2002 انجام شد، عوامل خطر آتروسکروز در 15005 نفر جمعیت شهرنشین تهران بررسی شد که شیوع HDL پایین به میزان 32 درصد و بعد از آن توال کلسترول به میزان $19/3$ درصد و بعد از آن تری گلیسیرید بالا به میزان $5/3$ درصد گزارش شد (۵). در این مطالعه نیز میزان کلسترول را حدود 19 درصد و مشابه مطالعهٔ ما و چینی‌ها گزارش کردند، اما تری گلیسیرید به مراتب پایین‌تر و HDL پایین کمی بیشتر از یافته ما وجود داشت.

مطالعهٔ بنی‌پور و همکاران که با هدف بررسی شیوه ناصحیح زندگی و فراوانی عوامل خطر قلبی - عروقی در سال 2008 در دانشگاه علوم پزشکی بوشهر روی 3733 فرد با سن بالای 25 سال انجام گرفت نشان داد که شایع‌ترین عامل خطر آزمایشگاهی LDL بالا به میزان $21/9$ درصد و در مرحلهٔ بعدی تری گلیسیرید بالا به میزان $53/2$ درصد و بعد کلسترول توال بالا به میزان $48/5$ درصد و در نهایت HDL پایین به میزان $13/41$ درصد بود (۱). همان طور که مشاهده می‌شود از نظر سلسه مراتب عوامل خطر قلبی - عروقی به جز HDL پایین در بقیه موارد این مطالعه مشابه مطالعهٔ ما بود، اما از نظر درصدها به مراتب بیشتر از یافته این تحقیق است. به

جدول ۱- توزیع افراد مورد بررسی بر حسب شاخص‌های متابولیکی بیمارهای آترواسکروز به تفکیک عوامل مرتبط*

قند ناشتا	CRP		کراتین		کلسترول		TG		HDL پایین		LDL بالا	
دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد	دارد
۳۴	۱۰۱۳	۴۴	۱۰۰۱	۱۰۶	۹۴۱	۲۰۷	۸۴۰	۲۳۵	۸۱۲	۲۵۶	۷۸۲	۵۲۸
جنس												
۱۵	۴۹۰	۱۶	۴۸۸	۶۱	۴۴۴	۱۰۳	۴۰۲	۱۵۸	۳۴۷	۱۴۰	۳۶۰	۲۵۲
(۴۴/۲)	(۴۸/۳)	(۳۶/۴)	(۴۸/۷)	(۵۷/۵)	(۴۷/۲)	(۴۹/۷)	(۴۷/۹)	(۶۷/۳)	(۴۲/۷)	(۵۴/۷)	(۴۶/۱)	(۴۷/۷)
۱۹	۵۲۲	۲۸	۵۱۳	۴۵	۴۹۷	۱۰۴	۴۳۸	۷۷	۴۶۵	۴۶۵	۴۲۲	۲۷۶
(۵۵/۸)	(۵۱/۸)	(۶۳/۶)	(۵۱/۳)	(۴۲/۵)	(۵۲/۸)	(۵۰/۳)	(۵۲/۱)	(۳۲/۷)	(۵۷/۳)	(۵۷/۳)	(۵۳/۹)	(۵۲/۳)
سن												
۶	۶۴۶	۲۳	۶۲۷	۶۵	۵۸۷	۸۹	۵۶۳	۱۳۹	۵۱۳	۱۳۷	۵۰۸	۲۸۶
(۱۷/۶)	(۶۳/۷)	(۵۲/۳)	(۶۲/۶)	(۶۱/۳)	(۶۲/۳)	(۴۳)	(۶۷)	(۵۹/۱)	(۶۳/۲)	(۵۳/۵)	(۶۵)	(۵۴/۲)
۲۸	۳۶۷	۲۱	۳۷۴	۴۱	۳۵۴	۱۱۸	۲۷۷	۹۶	۲۹۹	۱۱۹	۲۷۴	۲۴۲
(۸۲/۴)	(۳۶/۳)	(۴۷/۷)	(۳۷/۴)	(۳۸/۷)	(۳۷/۷)	(۵۷)	(۳۳)	(۴۰/۹)	(۳۶/۸)	(۴۶/۵)	(۳۵)	(۴۵/۸)
BMI												
۶	۳۰۹	۹	۳۰۶	۳۰	۲۸۵	۳۸	۲۷۸	۲۵	۲۸۹	۴۸	۲۶۵	۱۳۹
(۱۷/۲)	(۳۰/۵)	(۲۰/۴)	(۳۰/۵)	(۲۸/۳)	(۳۰/۲)	(۱۷/۹)	(۳۳)	(۱۱)	(۳۵/۶)	(۱۸/۷)	(۳۳/۹)	(۲۶/۳)
۱۸	۷۰۴	۳۵	۶۹۵	۷۶	۶۵۶	۱۶۹	۵۲۶	۲۱۰	۵۲۳	۲۰۸	۵۱۷	۲۸۹
(۸۲/۸)	(۶۹/۵)	(۷۱/۷)	(۶۹/۸)	(۸۲/۱)	(۶۹/۵)	(۸۷)	(۸۹)	(۶۴/۴)	(۷۹/۶)	(۶۶)	(۶۱/۳)	(۷۳/۷)

*: LDL با لیپوپروتئین پایین، HDL: کلسترول با لیپوپروتئین بالا، TG: تری‌گلیسرید، CRP: پروتئین واکنشی C، BMI: اندازه توده بدنی

†: تعداد (درصد) (kg/m²)

آترواسکروز اعلام کرده‌اند و تسریع کننده مرگ و میر بیماران می‌باشند و در مقدمه تمام مطالعات به این مسئله اشاره شده است. اما زیبایی کار در این است که با گذشت زمان تغییرات آنها و نسبت‌های آنها با توجه به تعییر شیوه زندگی و الگوی مصرف مواد غذایی و افزایش آگاهی‌ها و مشاهده سرایجام این شاخص‌ها را الزام می‌کند که در واقع به عنوان تحقیق و توسعه (R&D) در مقاطع زمانی مختلف بررسی شود و انجام این نوع مطالعات را توصیه می‌نماید.

قدرتانی و تشکر

از مرکز تحقیقات قلب و عروق بیمارستان شهید مدرس به خاطر تشخیص ضرورت اجرای این تحقیق و پرداخت هزینه‌ها و ارائه خدمات کارشناسی برای تدوین این مقاله سپاسگزاری می‌نماید. از همکاران آزمایشگاهی به خاطر انجام آزمایش‌های این تحقیق تشکر نموده و سپاس ویژه را به افرادی که داوطلبانه درخواست مرکز تحقیقات قلب و عروق و این طرح را پاسخ دادند اعلام می‌دارد.

REFERENCES

- Nabipour I, Amiri M, Imami S.R, Jafari S.M, Nosrati A, Iranpoor D, et al. Unhealthy life styles and ischaemic electrocardiographic abnormalities. The Persian Gulf Healthy Heart Study 2008; 14: 858- 68.

بگذارد (۱۴). یکی از محدودیت‌های این تحقیق این بود که عوامل خطر جدید مثل لیپوپروتئین (Lp-a) و هموستئین و عوامل فیبرینولیتیک و هموستاتیک مثل فیبرینوژن، D-دایمر، فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (T-PA) و مهار کننده پلاسمینوژن (PAI-1) را وارد مدل نکردیم (۱۵) و شاید این عوامل شایع‌تر باشند. ضعف دیگر اینکه شاخص‌های بالینی که کم‌زینه‌تر بودند را وارد نکردایم، زیرا همکار دیگر هم زمان این عوامل را بررسی کرده است.

جنبه‌های مثبت تحقیق ما این است که مراجعین به بیمارستان را بررسی نکردیم و سعی کردیم در سطح جامعه کار کنیم و از طرفی ما نمونه بالایی داشتیم (> 1000 نفر) و شاخص‌هایی را انتخاب کردیم که در جامعه مطرح بودند و بیشتر آشنا بودند. به علاوه، در این مطالعه ما سوگیری (bias) نداشتیم.

اما سؤال این است که چرا این شاخص‌ها به عنوان عامل خطر قلبی - عروقی مطرحند؟ نه تنها مطالعه ما بلکه تمام مطالعات، این شاخص‌ها را به عنوان عوامل خطر آزمایشگاهی بیماری

2. D'Agstino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General Cardiovascular Risk profile for use in primary care the Framingham Heart study. *Circulation* 2008; 117: 743-53.
3. Wang S, Xu L, Jonan JB, Sheng you Q, Wang yx, Yang H . Prevalence and Associated factors of dyslipidemia in the adult Chinese population. *PLOS* 2011; 6: 1-6
4. Aghasadeghi K, Zarei nezhad M, Keshavarzi A, Mehrabani D. The Prevalence of Coronary risk factors in Inranian Lor migrating Tribe. *Arch Iranian med* 2008; 11: 322-25
5. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Majid M, et al. Cradio Vascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose study (phase 1). *Sozial und praventivmedizin* 2002; 47: 408-426.
6. Gordon NF, Salmon RD, Franklin BA, Sperling LS, Hall L, Leighton RF, et al. Effectivenss of therapeutic lifestyle changes in patients with hypertension, hyperlipidemia, and or hyperglycemia. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1558-61.
7. Patel A, Barzi F, Jamrozik K, Lam TH, Veshima G, Whitlock G, et al. Serum Triglycerides as a Risk factor for Cardiovascular disease in the Asia – pacific Rigion. *Circulation* 2004; 110: 2678-86.
8. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the Risk of Coronary heart sisease. 1015 & incident cases among 262525 participants in 29 western propective studies. *Circulation* 2007; 115: 450-58.
9. Fried LF, Shlipak MG, Crump C, Bleyer AJ, Gottdiener JS, Kornmal RA, et al. Renal insufficiency as a predictor of cardiovasculae out comes and mortality in elderly individuals. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1364-72.
10. Ridkerr PM, Paynter NP, Rafai N, Gaziano JM, Cook NR. C– Reactive Protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: The Reynolds risk Score for men. *Circulation* 2008; 118: 2243-51.
11. Ridker PM. Clinical application of C – Reactive Protein for cardio vascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003; 107: 363-69.
12. Goff DC, Bertoni AG, Karmer H, Bonds D, Blumenthal RS , Tsai M , et al. Dyslipdemia prevalence, treatment, and control in the multi- ethnic study of atherosclerosis (MESA): geuder, ethnicity, and coronary artery calcium. *Circulation* 2006; 113: 647-56.
13. Libby P. Inflamation and atuerombosis from population biology and bench research to clinical practice. *J Am coll Cardiol* 2006; 48: 892-96.
14. شیبانی نیا احمد، ولایی ناصر، محمدصادقی شاهین، عزیزی فریدون. بررسی میزان صحت مقالات در مجلات دارای رتبه علمی پژوهشی. پژوهش در پزشکی سال ۱۳۸۸؛ دوره ۳۳: صفحات ۵-۱۱.
15. Hackam DG, Anand S. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: A Critical review of The evidence. *JAMA* 2003; 290: 932-40.