Archive of SID

پژوهشي

مجلـــــه دانشـــــگاه علـــــوم پـــزشكـــي مـــازنـــــــدران
دوره پانزدهم شماره 50 بهمن و اسفند سال 1384 ( 62-49 )

# تخمين خطر نسبي و مطلق بيماري كرونر قلب از روي عوامل خطرساز اصلي با استفاده از ارزش هاي فرامينگهام

مهدي رسولي(Ph.D.)*+ اسدالله محسني كياسري(M.D.)** وحيد مخبري(M.D.)***
بابك باقري(M.D.)***
نزهت‌السادات دانشپور(M.D.)**** رامين شريعتي(M.D.) **** ساره حيدري(M.D.)****
داود كاظمي(M.D.) ****
حسين ايزدي(M.D.) **** خديجه حق شناس(M.D.) **** شهين عرب (M.Sc.) *****

## چكيده

سابقه و هدف: بيماري شريان كرونر (CHD) يك اختلال چند عاملي است. جنس مذكر, افزايش سن, فشار خون بالا، ديابت قندي, مصرف دخانيات و اختلال چربي خون، عوامل خطرسازكلاسيك و مستقلCHD مي‌باشند. رابطه CHD با عوامل خطرساز غن تا حدودي وابسته به نژاد و منطقه جغرافيايي است, از اين‌رو بررسي عوامل خطر CHD در جمعيت‌هاي مناطق مختلف‌ايران‌ضروري است. دراين مطالعه نقش و رابطه عوامل‌خطرسازكلاسيك باشدت بيماري‌كرونرقلب بررسي‌مي‌گردد. علاوه برآن, خطر نسبي و مطلق CHD از روي هفت عامل خطرساز اصلي با استفاده از نقاط فرامينگهام محاسبه مي‌گردد.

مواد و روشها: اين تحقيق يك مطالعه مقطعي است كه درآن هفت عامل خطرساز اصلي CHD در 260 نمونه (زن و مرد) درسنين40 تا 70سالگي كه دربيمارستان دانشگاه مورد آنژيوگرافي قرارگرفته‌اند، موردمطالعه قرارمي‌گيرد. پارامترهاي دموگرافي توسط پرسشنامه جمع آوري و داده هاي بيوشيميايي بر روي سرم ناشتا سنجش شده اند. كلسترول توسط روش آنزيمي CHOD-PAP, تري‌گليسريد توسط GPO-PAP و HDLc توسط متد رسوبي $PTA-MgCl_2$ و LDLc از معادله فريدوالد محاسبه گرديد. افرادي كه داراي انسداد بيش از 70 درصد در حداقل يكي از شعب كرونر بودند، به‌عنوان مورد و افرادي كه داراي هيچگونه انسداد نبودند (كمتر از 10درصد) و از نظر سن و جنس با گروه نمونه منطبق بودند، به‌عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. شدت انسداد كرونر براساس تعداد رگ و ميزان ضايعه در چهار گروه طبيعي, خفيف, متوسط و شديد درجه بندي گرديد. براي بررسي ارتباط متغيرهاي پيوسته با CHD و با يكديگر از آزمون بستگي پيرسون و براي محاسبه شانس بيماري كرونر يا نسبت شانس (odds ratios) از رگرسيون لوژيستيك استفاده گرديد.

يافته ها: ازنظر متغيرهاي سن($P\leq 0/000$), جنس($P\leq 0/000$), عدم فعاليت فيزيكي($P\leq 0/06$), فشار خون بالا ($P\leq 0/06$), مصرف سيگار ($P\leq 0/003$), ديابت ($P\leq 0/000$) و اختلال چربي خون بين دو گروه مورد و شاهد اختلاف معني دار وجود داشت. توانر وقوع افزايش تريگليسريد، افزايش كلسترول و افزايش بتالي‌پوپروتئين خون(افزايش LDLc) در بيماران كرونر بيش از گروه شاهد مي باشد. نتايج آناليز رگرسيون لوژيستيك نشان مي دهد كه بيماري كرونر با سن ($r=0/28$), جنس مذكر ($r=0/28$) و ديابت ($r=0/30$) داراي بيشترين ارتباط مي باشد. به‌علاوه, نسبت‌هاي شانس براي متغيرهاي جنس مذكر برابر 3/5 ($P\leq 0/000$), مصرف سيگار 3/8 ($P\leq 0/02$), عدم فعاليت فيزيكي 1/2 ($P\leq 0/06$), و ديابت 5/1 ($P\leq 0/000$) بود. از نظر متغيرهاي شاخص توده بدني (BMI), سطح تحصيلات, متوسط فشار خون سيستولي و دياستولي, سابقه فاميلي (ديابت, اختلال چربي خون, فشار خون بالا, كم‌كاري تيروئيدو بيماري كرونر زودرس) و سابقه پيشين اختلال چربي خون, فشار خون بالا, كم‌كاري تيروئيد و بيماري كرونر بين دو گروه اختلاف معني دار وجود نداشت. ولي سابقه پيشين ديابت و مصرف داروهاي پايين آورنده چربي خون(استاتين‌ها) و ضد فشارخون به‌طور معني‌دار درگروه بيمار بيشتر از گروه كنترل بود. نتايج اين مطالعه همچنين نشان داد كه عره هاي فرامينگهام (4/4 ± 8/7 در مقابل 4/8 ± 5/7, $P\leq 0/000$) و نسبي خطر (1/3 ± 2/5 در مقابل 0/7 ± 1/6, $P\leq 0/000$) و مطلق (8/6 ± 14/8 در مقابل 6/7 ± 8/0 , $P\leq 0/000$) براي CHD در بيماران كرونر بيش از افراد شاهد است. به‌علاوه بين نمره هاي فرامينگهام و خطر نسبي و مطلق براي CHD و شدت انسداد يك رابطه ممتد و رتبه اي وجود دارد



www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

استنتاج: داده‌هاي اين تحقيق نشان مي‌دهدكه بين شدت بيماري‌كرونرقلب و متغيرهاي اصلي قلبي- عروقي, نمره‌هاي فرامينگهام و خطر نسبي و مطلق CHD يك رابطه پيوسته و رتبه اي وجود دارد.

واژه‌هاي كليدي : بيماري كرونر قلب, فرامينگهام, متغيرهاي آنتروپومتري, عوامل خطرساز و خطر جمعي

* متخصص بيوشيمي، عضو هيأت علمي(دانشيار) دانشگاه علوم پزشكي مازندران + * ساري : بلوار خزر- دانشكده پزشكي
** متخصص قلب و عروق، عضو هيأت علمي(دانشيار) دانشگاه علوم پزشكي مازندران *** متخصص قلب و عروق، عضو هيأت علمي(استاديار) دانشگاه علوم پزشكي مازندران
**** دكتراي عموي پزشكي ***** كارشناس ارشد گروه بيوشيمي دانشگاه علوم پزشكي مازندران

Eتاريخ دريافت : 83/11/25 تاريخ ارجاع جهت اصلاحات : 84/8/31 تاريخ تصويب: 84/5/12

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]



www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID



## مقدمه

بيماري شريان كرونر (CHD) يك اختلال چند عاملي است كه تاكنون بيش از دويست و پنجاه عامل خطرساز براي آن شناخته شده است(1). افزايش سن (2و3), جنس مذكر (4و 5)، افزايش فشار خون(6و7)، ديابت قندي(8تا10), مصرف دخانيات(11تا13) و اختلال چربي خون(14تا16) عوامل خطرساز اصلي و مستقل CHD مي‌باشند. اثر عوامل خطرساز جمع پذير است و رابطه كمي بين آن‌ها و با CHD در مطالعه فرامينگهام ارزيابي شده است(17). علاوه بر عوامل فوق دو دسته ديگر عوامل خطرساز يعني عوامل خطرساز مستعدكننده و مشروط نيز با افزايش احتمال CHD مربوطمي‌شوند(17). عوامل خطرساز مستعد كننده (چاقي, عدم فعاليت فيزيكي, عوامل رواني- اجتماعي و سابقه فاميلي بيماري كرونر زودرس) عوامل خطرساز اصلي را بدتر مي‌كنند(17). عوامل خطرساز مشروط (تري‌گليسريد, هموسيستئين, ليپوپروتئين آ Lp(a), عوامل انعقادي و نشانگرهاي التهاب) به افزايش احتمال CHD مربوط مي شوند ولي تاكنون رابطه عليتي و مستقل و سهم كمي آن‌ها در CHD ثابت نشده است(17). از ميان عوامل اصلي و مستقل، افزايش سن, جنس مذكر و سابقه فاميلي و ژنتيك قابل تصحيح نيستند, ولي بقيه قابل تصحيح مي باشند و مي توان با اتخاذ استراتژي صحيح در جهت پيشگيري و درمان CHD اقدام نمود.

نتايج مطالعات همه‌گيري‌شناسي مختلف در كشورهاي پيشرفته نشان مي دهد كه وقوع مرگ و مير ناشي از بيماري كرونر در سه دهه اخير به‌علت شناخت و كنترل بهتر عوامل خطرساز آن‌كاهش يافته است (1و17). ولي در ايران علي رغم عدم وجود آمار دقيق، شواهد زيادي در دست است كه نشان مي‌دهد كه ميزان شيوع بيماري‌هاي كرونرقلب و مرگ‌ومير ناشي از آن به‌شدت افزايش يافته است(18). رابطه CHD با عوامل خطرساز آن تا حدودي وابسته به نژاد و منطقه جغرافيايي است, از اين‌رو بررسي عوامل خطر CHD در جمعيت‌هاي مناطق مختلف ايران ضروري است.

به‌طور كلي, محاسبه خطر نسبي و مطلق CHD در يك مطالعه مقطعي (cross-sectional) امكان پذير نيست و نياز به يك مطالعه پي‌گيرانه يا آينده نگر (prospective) دارد. ولي ارزش‌ها و نمره‌هاي (scores) به‌دست‌آمده درمطالعه آينده‌نگر فرامينگهام (17) و يا برنامه آموزش كلسترول, (NCEP)[1] (19) امكان چنين محاسبه اي را از روي خطر عوامل اصلي در يك مطالعه مقطعي فراهم كرده اند. خطر نسبي و مطلق CHD چه در جمعيت عمومي ايران و چه در بيماران كرونر تاكنون محاسبه نشده است. دراين مطالعه نقش و رابطه متغيرهاي باليني قابل سنجش و آنتروپومتري در يك مطالعه مقطعي و مورد- شاهدي با شدت بيماري كرونر قلب بررسي مي‌گردد. علاوه برآن, خطر نسبي و مطلق CHD در گروه شاهد و بيماران كرونر قلب نيز از روي نقاط فرامينگهام براساس مقادير خطر عوامل اصلي محاسبه

1. National cholestrol Education program



www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

مي‌گردد.

## مواد و روش‌ها

ïŭ ΘŬ ŭ Ù, Ô YΘ
åŬΘÃ à Ă к ŭғ

اين تحقيق يك مطالعه مورد-شاهدي و مقطعي است ودرآن متغيرهاي بالقوه قابل سنجش, آنتروپومتري و بيوشيميايي در260 نمونه(110 زن و150 مرد) در سنين 40 تا 70 سالگي كه در بيمارستان فاطمه زهراي دانشگاه مورد آنژيوگرافي قرارگرفته‌اند،موردمطالعه قرارمي‌گيرد.

بيماراني كه داراي سابقه سكته قلبي حاد و آنژيوپلاستي انتقال شريان كرونر, داراي بيماري عفوني حاد و كليوي هستند، مورد آنژيوگرافي قرار نمي‌گيرند. بيماراني كه بر اساس نتيجه آنژيوگرافي حداقل‌يك شريان‌كرونر داراي انسداد بيش از70درصد داشتند به‌عنوان بيمار CHD و افرادي كه داراي انسداد قابل توجه نبودند (<%10) و از نظر سن وجنس باگروه نمونه‌همسان بودند به‌عنوان شاهد-CHD انتخاب شدند.شدت انسداد كرونر براساس تعداد رگ و ميزان ضايعه در چهار گروه به‌صورت طبيعي(0), خفيف(1),متوسط(2) وشديد(3) درجه‌بندي‌گرديد(20).

ŭ ã ŬΘ ŭ ΘŬ ˝ ŭŲ ,
CHD Ê Θ Ч

در ابتدا براي هر فرد از روي مقادير هفت عامل خطرساز اصلي (سن, جنس, كلسترول, HDL-C, فشار خون, ديابت و مصرف دخانيات) ارزش‌هاي فرامينگهام محاسبه مي شوند (رفرانس-17). سپس با استفاده از ارزش‌هاي فرامينگهام و جداول ارائه شده توسط فرامينگهام يا برنامه ملي آموزش كلسترول(NCEP) مي‌توان خطرنسبي و مطلقCHD را براي هر فرد محاسبه نمود. وجودمقادير وسطوح طبيعي عوامل خطرساز اصلي (جنس مؤنث, سن كم, كم بودن سطح كلسترول, بالا بودن HDL-C, عدم وجود ديابت, فشار خون و مصرف سيگار) امكان تعريف گروه طبيعي با سطح خطر كم و محاسبه خطر نسبي را فراهم كرده اند. احتمال بروز بيماري‌هاي (وقايع) قلبي در اين گروه به‌طور نسبي برابر يك و در ساير افراد به‌صورت ريسك نسبي محاسبه مي گردد. خطر مطلق بروز بيماري‌هاي قلبي خاص و مرگ ناشي از آن‌ها نيز از مطالعه آينده‌نگر فرامينگهام‌يا برنامه ملي آموزش كلسترول (NCEP) محاسبه شده اند.

جمع آوري داده ها
: ê . ê Ă ŭ ĥŬh

داده‌هاي كمي آنتروپومتري مانند فشار خون, وزن, قد توسط دانشجويان پزشكي اندازه‌گيري شد. فشار خون توسط فشارسنج جيوه اي از بازوي راست پس از ده دقيقه استراحت دوبار به فاصله پنج دقيقه گرفته و نتيجه به‌صورت متوسط بيان گرديد. قد و وزن توسط مقياس استاندارد اندازه‌گيري شدند. داده هاي توصيفي آنتروپومتري مانند فعاليت فيزيكي توسط سه‌معيار سنجش استاندارد(10), مصرف دخانيات, سابقه فاميلي براي بيماري قلبي, فشار خون و اختلال چربي خون توسط پرسشنامه از بيمار جمع‌آوري گرديد .ديابت بصورت قند ناشتاي بيشتر از 125 mg/dL و يا رژيم غذايي خاص و يا مصرف دارو تعريف گرديد. وجود فشار خون در صورت فشار سيستولي بيش از 140 و دياستولي بيش از 90mmHg و يا مصرف داروي ضد


www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID



فشارخون تعريف گرديد. مصرف سيگار بصورت + و- و شاخص سطح بدن توسط معادله $BMI = kg/m^2$ تعين شدند.

روش نمونه گيري و جمع آوري داده ها:
توسط آزمايشبر روي سرم افراد شاهد و بيماران فراهم گرديد. از افراد شاهد و نيز بيماران CHD به‌صورت ناشتا (به‌مدت 12 h) در ساعت 9-8 صبح 5 mL خون از ورید آنتکیوبیتال گرفته و براي آناليز قند و ليپيدها از آن سرم تهيه شد. سرم افرادكنترل و نيز بيماران براي تعيين پروفيل ليپيدها (كلسترول تام, تري‌گليسريد و HDLc) آناليز گرديد. كلسترول توسط روش آنزيمي CHOD-PAP, تري‌گليسريد توسط GPO-PAP و HDLc توسط متد رسوبي $PTA-MgCl_2$ (زيست شيمي) و LDLc از معادله فريدوالد محاسبه شد.

روش تجزيه و تحليل داده ها:
نتايج متغيرهاي كمي به‌صورت mean ± SD گزارش شدند. مقادير P كمتر از 0/05 معني‌دار در نظر گرفته شد. آناليز آماري توسط نرم افزار SPSS ورژن-10 و Excel محاسبه شدند. براي بررسي طبيعي بودن توزيع داده ها از تست هيستوگرام SPSS وبراي آناليزمتغيرهاي يك‌طرفه مانند تري‌گليسريد كه داراي توزيع غيرطبيعي يكطرفه غيرگوسي هستند از آزمون من‌ويتني(Mann-Witney) استفاده شد. براي بررسي ارتباط متغيرهاي پيوسته و غير پيوسته مانند عوامل سن, جنس, فشارخون, مصرفسيگار, ديابت و اختلال چربي خون با بيماري كرونر نسبت‌هاي شانس (odds ratios) با استفاده از رگرسيون چندگانه لوژيستي محاسبه شدند.

## يافته ها

فراواني وقوع متغيرهاي دموگرافي و قابل مشاهده باليني در افراد شاهد ($CHD^-$) و بيماران كرونر ($CHD^+$) در جدول- 1 نشان داده شده است. از نظر متغيرهاي شاخص توده بدني(BMI), فشارخون سيستولي و دياستولي, سطح تحصيلات و سابقه فاميلي بيماري كرونر زودرس بين دو گروه اختلاف معني دار وجود نداشت. از نظر متغير سن افراد گروه مورد كمي پير تر از گروه شاهد مي باشند. از نظر متغير جنس ارتباط معني دار بين دو گروه وجود داشت. تعداد افراد سيگاري كه منحصراً مرد بودند در گروه مورد تقريباً چهار برابر گروه شاهد بود ($P \leq 0/001$). فراواني عدم فعاليت فيزيكي كه بيشتر در خانم‌ها بود (در اين مطالعه همه خانه دار بودند) نيز در گروه مورد دو برابر گروه شاهد است ($P \leq 0/06$). فراواني وقوع ديابت قندي در گروه بيماران كرونري نسبت به گروه شاهد بيش از چهار برابر بود ($P \leq 0/000$). از نظرسابقه فاميلي بيماري كرونر, ديابت, اختلال چربي خون, فشار خون بالا, كم‌كاري تيروئيد و سابقه پيشين پزشكي اختلال چربي, فشار خون بالا, كم‌كاري تيروئيد و بيماري كرونر بين دو گروه اختلاف معني دار وجود نداشت, ولي فراواني سابقه پيشين پزشكي ديابت درگروه مورد به‌طورمعني دار بيش از گروه شاهد بود. مصرف داروهاي بتا- بلوكر, آنتاگونيست‌هاي كلسيم, ديورتيك‌ها, مهاركننده‌هاي آنزيم مبدل آنژيوتنسين و نيترات‌ها بين دو گروه‌تفاوتي نداشت ولي مصرف داروهاي ضدچربي خون و پايين آورنده

جدول- 1: ...



www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

قندخون به‌طور معني‌دار درگروه‌موردبيشتر بود.

**جدول شماره 1:** مشخصات آنتروپومتري و باليني گروه شاهد ($CHD^-$) و بيماران كرونر قلب ($CHD^+$). نتايج به‌صورت فراواني وقوع (درصد) و تعداد مشاهده شده (در پرانتز) ارائه شده است. براي مقايسه مقادير متوسط كميتهاي پيوسته در دو گروه مورد و شاهد از آزمون t-test و كميت‌هاي غيرپيوسته از آزمون $\chi^2$ استفاده شد. NS بيانگر عدم تفاوت آماري است.

| | $CHD^-$ | $CHD^+$ | P |
|---|---|---|---|
| سن | 51/1 ± 10/3 | 57/0 ± 10/2 | 0/000 |
| جنس مذكر | (26) %30/2 | (94) %60/3 | 0/000 |
| شاخص توده‌بدني | 26/5 ± 4/1 | 25/5 ± 3/2 | NS |
| عدم فعاليت فيزيكي | (44) %53/0 | (98) %63/6 | 0/06 |
| سيگار | %5/9 (5) | (30) %19/5 | 0/001 |
| ديابت قندي | (10) %11/8 | (63) %40/6 | 0/000 |
| فشار خون سيستولي (mmHg) | (26) %29/9 | (61) %41/6 | 0/06 NS |
| دياستولي | 126/1 ± 17/4 | 128/6 ± 16/7 | NS |
| | 78/8 ± 10/5 | 79/5 ± 9/7 | |
| سابقه فاميلي CHD | (23) %27/4 | (47) %31/5 | NS |
| سابقه پيشين | (12) | (51) | 0/001 |
| پزشكي ديابت داروها | %13/6 | %31/7 | |
| آنتي ليپيدميك (n) | (10) %11/4 | (35) %21/5 | 0/06 0/001 |
| هيپوگليسميك | %5/7 (5) | (30) %18/6 | NS |
| بتا-بلوكر | (39) %44/3 | (60) %37/3 | NS |
| آنتاگونيست‌هاي كلسيم | %4/5 (4) | %4/3 (7) | NS |
| ديورتيك | %2/3 (2) | %1/2 (2) | NS |
| مهار كننده‌هاي ACE | %6/8 (6) | (15) %9/3 | |
| نيتراتها | (20) %22/7 | (52) %32/3 | |

داده‌هاي جدول شماره2 نشان مي‌دهد كه تعداد آقايان در گروه بيمار دو برابرگروه شاهد است. به‌عبارت ديگر حدود نيمي از خانم‌ها و سه چهارم مرداني كه مورد آنژيوگرافي قرار مي‌گيرند داراي انسداد كرونر مي‌باشند. از اين‌رو جنس‌مذكر درمقابل‌مؤنث يك عامل خطر براي بيماري‌كرونر محسوب مي‌شود. شانس(نسبت اودز) داشتن بيماري كرونر در جنس مذكر نسبت به

**جدول شماره2:** آناليز رگرسيون لوجيستيك تك متغيري در افراد كنترل ($CHD^-$) و بيماران كرونر قلب ($CHD^+$). نتايج به‌صورت فراواني وقوع (درصد) و تعداد مشاهده شده (در پرانتز) ارائه شده است.براي محاسبه نسبت شانس و ضريب بستگي از جدول 2×2 يا (cross-tabulation) استفاده گرديد.

| متغير | $CHD^-$ | $CHD^+$ | ضريب بستگي | نسبت شانس OR | حيطه اطمينان %95 | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| سن | 51/1 ± 10/3 | 57/0 ± 10/2 | 0/29 | 1/06 | 1/03 - 1/08 | 0/000 |
| جنس مذكر | (26) %30/2 | %60/3 (94) | 0/29 | 3/5 | 2/0 - 6/1 | 0/000 |
| عدم فعاليت فيزيكي | (44) %53/0 | %63/6 (98) | 0/1 | 0/7 | 0/7 - 1/2 | 0/06 |
| سيگار | %5/9 (5) | %19/5 (30) | 0/18 | 3/8 | 1/4 - 10/3 | 0/000 |
| ديابت قندي | (10) %11/8 | %40/6 (63) | 0/30 | 5/1 | 2/5- 10/7 | 0/000 |
| هيپرتريگليسريدمي | (27) %31/4 | %46/2 (72) | 0/14 | 1/9 | 1/1- 5/1 | 0/02 |
| هيپركلسترولمي | %10/5 (9) | %21/2 (33) | 0/14 | 2/3 | 1/1 - 5/1 | 0/05 |
| هيپربتالييپوپروتئينمي | %6/7 (5) | %21/1 (27) | 0/18 | 3/5 | 1/3- 9/6 | 0/009 |
| هيپوآلفالييپوپروتئينمي | (33) %41/8 | %38/6 (56) | -0/10 | 0/88 | 0/5 - 1/5 | 0/6 |



www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID



مؤنث 3/5 برابر و اين احتمال براي جامعه با حدود اطمينان 95 درصد درحيطه 6/1- 2/0 مي‌باشد. متغير سن كه به‌صورت يك متغيرپيوسته وارد آناليز شده نيز به‌طور معني‌دار يك عامل خطر براي بيماري كرونر محسوب مي‌گردد. اگرچه نسبت شانس فقطكمي بزرگتر ازيك است وليكاملاً معني‌دارمي‌باشدتوجه نماييدكه متغيرهاي مستقل اگر به‌صورت پيوسته وارد آناليز لوژيستيك شوند، داراي شانس بسيار نزديك به يك، ولي معني دار مي باشند.

تعداد افراد سيگاري درگروه مورد تقريباً چهار برابر گروه شاهد است, براين اساس شانس بيماري كرونر قلب در افراد سيگاري 3/8 برابر افراد غيرسيگاري است و اين احتمال براي جامعه با حدود اطمينان 95درصد حيطه 10/3- 1/4 را در بر مي‌گيرد. فراواني عدم فعاليت فيزيكي نيز درگروه مورد تقريباً 10درصد بيشتر از گروه شاهد است. نسبت شانس برابر 4/6 و اين نسبت براي جامعه با حدود اطمينان 95درصدحيطه 13/6- 1/5 را در بر مي‌گيرد. تعداد بيماران ديابت قندي در گروه بيماران كرونر نسبت به گروه شاهد بيش از چهار برابر است. بنابراين ديابت قندي يك عامل خطر براي بيماري كرونر محسوب مي شود. نسبت شانس براي بيماران ديابتي 5/1 برابر و اين شانس براي جامعه با حدود اطمينان 95درصد حيطه 10/7- 2/5 را در بر مي گيرد.

داده‌هاي اين جدول همچنين نشان مي‌دهد كه فراواني وقوع افزايش تري‌گليسيريد, افزايش كلسترول و افزايش بتالي‌پوپروتئين خون (افزايش LDLc) در بيماران كرونر بيش از گروه شاهد مي باشد. اگرچه تعداد هيپوآلفالي‌پوپروتئينمي (كاهش HDLc) در هر دوگروه زياد مي‌باشد، بين آن‌ها اختلاف معني‌دار مشاهده نمي‌شود. يك دليل مهم آن مصرف بيشتر داروهاي استاتين(مهاركننده‌هاي بيوسنتز كلسترول) در گروه بيمار مي‌باشد (جدول شماره1).

در جدول شماره 2 ضريب همبستگي پيرسون (r) نيز براي بيماري كرونر نسبت به متغيرهاي مختلف سن, جنس, سيگار, عدم فعاليت فيزيكي, ديابت و انواع اختلال چربي خون ارائه شده است. ملاحظه مي گردد كه بيماري كرونر با متغيرهاي سن, جنس و ديابت داراي بيشترين ارتباط مي باشد. علاوه براين, در مورد آلفا- ليپوپروتئين ضريب همبستگي منفي بيانگر رابطه معكوس آن با بيماري كرونر مي باشد.

تصوير شماره1: ارتباط فراواني وقوع جنس مذكر, عدم فعاليت فيزيكي, مصرف دخانيات و ديابت قندي با شدت بيماري كرونر قلب. اين شكل نشان مي دهد كه به‌ترتيب در گروه‌هاي طبيعي, انسداد خفيف, متوسط و شديد كرونر درصد مردان, عدم فعاليت فيزيكي, مصرف دخانيات و ديابتقندي به‌تدريج افزايش مي‌يابد. چنين ارتباطي بين فشار خون (سيستولي و دياستولي), سطح تحصيلات, سابقه فاميلي بيماري كرونر زودرس و شدت انسداد وجود نداشت.



www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

**تصوير شماره1:** فراواني وقوع متغيرهاي دموگرافي و باليني نسبت به شدت بيماري كرونر. فراواني جنس مذكر, مصرف سيگار, فعاليت فيزيكي و ديابت قندي در چهار زيرگروه با شدت بيماري كرونر متفاوت ترسيم شده است. محور- y سرعت وقوع يا فراواني (prevalence) بصورت درصد و محور-x شدت بيماري كرونر را نشان مي دهد. بيماري كرونر براساس تعداد و ميزان ضايعه عروق كرونر بصورت نرمال, خفيف, متوسط و شديد تقسيم بندي شده است.

شدت بيماري كرونر در افراد فاقد يا داراي عامل خطراصلي قلبي- عروقي در شكل-2 نشان داده شده است. شدت بيماري كرونر براساس تعداد و ميزان ضايعه عروق كرونر به‌صورت كمي0, 1, 2 و 3 طبقه‌بندي شده است و در دو گروه افراد بدون يا داراي عامل خطرساز اصلي قلبي- عروقي ترسيم شده است. نتايج نشان مي‌دهند كه شدت بيماري كرونر در جنس مذكر نسبت به مؤنث, در افراد غيرفعال فيزيكي نسبت به فعال, در افراد سيگاري نسبت به غيرسيگاري, در افراد ديابتي نسبت به غيرديابتي و داراي كلسترول بيشتر از 200 mg/dL و


www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID



HDLc كمتر از 35 (درآقايان) و 45 (در خانمها) بيشتر است.

**تصوير شماره-2:** شدت بيماري كرونر در افراد فاقد يا داراي عامل خطرساز اصلي قلبي- عروقي. شدت بيماري كرونر بر اساس تعداد و ميزان ضايعه عروق كرونر بصورت كمي 0, 1, 2 و 3 طبقه بندي شده است و در دو گروه افراد بدون يا داراي عامل خطرساز اصلي قلبي- عروقي ترسيم شده است.

نمره هاي فرامينگهام, خطر نسبي و مطلق CHD نسبت به شدت بيماري كرونر در تصوير شماره3 نشان داده شده است. نمره هاي فرامينگهام (scores) از روي نقاط (points) فرامينگهام براي عوامل خطرساز اصلي محاسبه شده است. خطر نسبي و مطلق CHD از روي نمره هاي فرامينگهام تخمين زده شده است (رفرانس-17). اين شكل نشان مي دهد كه نمره هاي فرامينگهام, خطر نسبي و مطلق CHD بطور ممتد و رتبه اي نسبت به شدت بيماري كرونر افزايش مي يابد.



www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

**تصوير شماره3:** نمره هاي فرامينگهام, خطر نسبي و مطلق CHD نسبت به شدت بيماري كرونر. نمره هاي فرامينگهام (scores) از روي نقاط (points) فرامينگهام براي ريسك عوامل خطرساز اصلي محاسبه شده اند. خطر نسبي و مطلق CHD از روي نمره هاي فرامينگهام تخمين زده شده است (رفرانس-17).

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]


www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID



## بحث

نتايج اين تحقيق نشان مي دهد كه در جمعيت مورد مطالعه در ساري، بيماري كرونر قلب و شدت آن با متغيرهاي افزايش سن, جنس مذكر, مصرف سيگار, عدم فعاليت فيزيكي, ديابت و اختلال چربي خون رابطه دارد. ولي متغيرهاي شاخص توده بدني(BMI), سطح تحصيلات, فشار خون (سيستولي و دياستولي), سابقه فاميلي (ديابت, اختلال چربي خون ,فشارخون بالا, كم‌كاري تيروئيد و بيماري كرونر زودرس) و سابقه پيشين پزشكي (اختلال چربي خون, فشار خون بالا, كم‌كاري تيروئيد و بيماري كرونر) بين دو گروه شاهد و بيمار كرونر اختلاف معني دار مشاهده نشد. نتايج قبلي نشان مي‌دهندكه علاوه بر متغيرهاي كلاسيك, متغيرهاي مستعد كننده و مشروط نيز به‌عنوان عامل خطر مستقل در پيشرفت بيماري كرونر حائز اهميت مي باشند(1و17). بيماري كرونر قلب يك اختلال چند عاملي است و بيش از250 عامل خطرساز براي آن شناخته شده است, از اين‌رو ممكن است در يك جمعيت خاص فقط يك يا چند عامل خطرساز در پاتوژنز آن نقش داشته باشند. براي مثال در بعضي از تحقيقات از نظر متغيرهاي كلسترول, Lp(a), فشار خون و BMI از نظر آماري تفاوت قابل توجهي بين دو گروه شاهد و بيمار كرونر مشاهده نشده است(13). نتايج آناليز رگرسيون لوژيستيك نشان مي‌دهد كه ازمتغيرهاي‌كلاسيك عوامل افزايش سن, جنس مذكر, ديابت مهم‌ترين عوامل مرتبط با بيماري كرونر مي‌باشند. به‌علاوه اين داده‌ها نشان مي‌دهند كه بيش از 85 درصد بيماران كرونر قلب به گونه اي داراي يكي از اختلالات چربي خون مي باشند. اين يافته مشابه نتايج قبلي ارائه شده در ايران(13و14), بعضي از كشورهاي آسيايي(20) و جوامع پيشرفته است (19و21). اين نتايج بر اهميت عوامل خطرساز كلاسيك در پيش‌بيني‌بيماري‌كرونرتأكيد دارند.

ضايعات آترواسكلروز با افزايش سن پيشرفت مي‌كنند, از اين‌رو افزايش سن در پيشرفت بيماري كرونر نقش دارد(3،2). براساس معيار فرامينگهام در خانمها و آقايان به ازاي افزايش هر دهه عمر، خطر وقوع بيماري كرونر دو واحد افزايش مي‌يابد(18). جنس مؤنث به‌علت هورمون‌هاي زنانه بويژه استروژن‌ها بيش از جنس مذكر در برابر بيماري كرونر محافظت شده است (5،4), به‌طوري‌كه پيشرفت بيماري كرونر در خانمها نسبت به آقايان 10 سال ديرتر صورت مي‌گيرد(1). به هرحال مصرف سيگار در خانمها اثر حفاظتي جنس مؤنث را خنثي مي نمايد. براساس معيار فرامينگهام جنس مذكر در مقابل مؤنث، خطر وقوع بيماري كرونر را دو برابر افزايش مي دهد. شايد به همين علت خانمها كم‌تر از آقايان به عوامل خطرساز بيماري كرونر توجه مي كنند. به هر حال با شروع يائسگي احتمال بيماري كرونر افزايش مي يابد(1).

مصرف سيگار به‌صورت فعال يا غيرفعال احتمال بيماري‌هاي قلبي را افزايش مي‌دهد(1). نتايج اين مطالعه نشان مي‌دهد كه پيشرفت بيماري كرونر در افراد سيگاري تقريباً چهار برابر افراد غيرسيگاري است كه

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]



www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

قابل مقايسه با نتايج ديگران مي‌باشد(17). سيگار، هم خطر حاد و هم مزمن بيماري كرونر را افزايش مي‌دهد. اثرجانبي سيگار مي‌تواند به اثر ساير عوامل خطرساز مانند فشارخون افزوده شود. مكانيسم هاي مختلفي مسؤل اثراتجانبي سيگار هستند ولي اين اثرات اصولاً منسوب به محتوي نيكوتين مي باشند. استعمال دخانيات سبب تغير پروفيل ليپيدها (كاهش HDLc و افزايش LDLc), افزايش فشار خون (ترشح كاتكولآمين‌ها و ساير عوامل مؤثر بر عروق) افزايش فعاليت سيستم انعقاد خون, تغير عمل سلول‌هاي اندوتليال و انقباض عروق كرونر, توليد گاز منواكسيد كربن و راديكال‌هاي آزاد اكسيژن مي‌گردد (11و12). دو سال پس از ترك سيگار خطر انفاركتوس ميوكارد مانند غيرسيگاري‌ها مي‌گردد(1). بنابراين, ترغيب افراد براي ترك سيگار, ممنوعيت مصرف سيگار در مكان‌هاي عمومي, آموزش جوانان و ممنوعيت فروش سيگار به آن‌ها موجب كاهش اين عامل خطرساز مي گردد(1).

نتايج اين تحقيق نشان دادند كه در جمعيت مورد مطالعه، ديابت مهم‌ترين عامل پيشرفت بيماري كرونر مي‌باشد, به‌طوريكه از ميان بيماري‌هاي مختلف، سابقه پزشكي قبلي ديابت بهترين و تنها عامل تشخيص بيماري كرونر است. در ديابت قندي مكانيسم هاي مختلفي منجر به افزايش خطر بيماري كرونر مي‌شوند(10-8). در اين بيماران اختلال چربي خون, فشار خون بالا و تاثير افزايش غلظت انسولين به‌عنوان فاكتور رشد (روي تكثير سلولهاي اندوتليال) مهم مي‌باشد. در اين بيماران كنترل غلظت گلوكز (توسط كنترل رژيم غذايي يا دارو) براي كاهش اثرات ميكروآنژيوپاتي در شبكيه و كليه حائز اهميت است(1).

در اين مطالعه متوسط شاخص توده بدني بين دو گروه داراي اختلاف معني دار نبود. اثر چاقي به عوامل خطرساز مهم ديگر مانند فشار خون, عدم تحمل گلوكز و افزايش ليپيدها مربوط مي گردد و از اين‌رو نقش آن به‌عنوان يك عامل خطر مستقل مورد شك است(23). به هرحال نشان داده شده كه تجمع چربي در تنه بويژه در ناحيه شكم احتمال پيشرفت بيماري كرونر را هم در خانم‌ها و هم در آقايان افزايش مي‌دهد(24). بنابراين اتخاذ برنامه دراز مدت براي كاهش وزن از طريق كاهش كالري دريافتي و افزايش فعاليت فيزيكي مفيد مي باشد. استفاده از داروهاي كاهش وزن كه موجب انقباض عروق و تغيير الكتروليت‌ها مي‌شوند مي‌توانند احتمال انفاركتوس ميوكارد را افزايش داده و به هيچ وجه توصيه نمي گردد(1). نتايج اين مطالعه نشان داد كه دو گروه شاهد و بيمار كرونر از نظر فعاليت فيزيكي به‌طور جزيي متفاوت مي باشند. يك دليل چنين نتيجه‌اي اين است كه فعاليت فيزيكي افراد را به‌سختي مي توان كمي نمود. ولي به هر حال شكل-1 نشان مي دهد كه شدت بيماري كرونر با فعاليت فيزيكي رابطه عكس دارد. در حال حاضر نقش فعاليت فيزيكي در جلوگيري از پيشرفت CHD قطعي نيست, ولي به‌طور يقين فعاليت فيزيكي در حفظ وزن مناسب بدن, فشار خون (كاهش غلظت رنين), سطح ليپيدها, تحمل گلوكز و افزايش ظرفيت سيستم قلبي- عروقي اهميت دارد. نتايج مختلف نشان مي


www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID



دهند كه عدم فعاليت فيزيكي با افزايش خطر CHD ارتباط دارد(10) بنابراين فعاليت بدني منظم مانند پياده روي حداقل سه بار در هفته (به‌مدت 20 تا 30 دقيقه) توصيه شده است(24).

نتايج اين‌مطالعه نشان مي‌دهد كه‌نمره‌هاي فرامينگهام و خطر نسبي و مطلق براي CHD در بيماران كرونر بيش از افراد شاهد مي‌باشد. به‌علاوه بين نمره‌هاي فرامينگهام و خطر نسبي و مطلق براي CHD و شدت انسداد يك رابطه ممتد و رتبه اي وجود دارد. به هر حال خطر نسبي 1/6±0/7 در گروه طبيعي ايراني در مقابل خطر 1/0 در افراد طبيعي غربي كه در مطالعه فرامينگام شركت كرده بودند، نشان مي‌دهد كه ايرانيان داراي سطح بالاتر عوامل خطرساز اصلي قلبي-عروقي مي‌باشند(17). از سوي ديگر, به‌طور يقين گروهي كه در اين مطالعه به عنوان گروه شاهد انتخاب گرديدند نسبت به افراد ظاهراً سالم داراي سطح بالاتر عوامل خطرساز اصلي مي‌باشند. در مطالعه فرامينگام خطر كم به‌صورت فشار خون كم‌تر از 120/80 ميلي‌متر جيوه, كلسترول كم‌تر از 200 و HDLc بيش‌تر از 35 (در آقايان) يا 45 mg/dL (در خانم‌ها) و غيرسيگاري و غيرديابتي تعريف شده است. براساس اين معيار افزايش خطر نسبي و مطلق در نژاد ايراني نسبت به جامعه غربي منسوب به افزايش وفور فشار خون, ديابت و اخلال چربي خون است (جدول شماره2). بنابراين توجه به عوامل خطرساز اصلي CHD و برنامه ريزي صحيح براي كاهش سطح آن‌ها در جامعه ايراني ضروري به‌نظر مي رسد.

اگرچه مطالعه فوق يك تحقيق مقطعي بود، نمره‌هاي به‌دست آمده از مطالعه آينده نگر فرامينگهام و برنامه آموزش ملي كلسترول (NCEP) امكان محاسبه خطر نسبي و مطلق CHD را از روي مقادير عوامل خطرساز اصلي فراهم‌كرده اند(17و19). در اين دو مطالعه آينده‌نگر با استفاده از معادله رياضي هفت متغيره با وارد كردن مقادير هفت متغير اصلي جنس, سن, كلسترول كل, HDLc, وجود فشار خون, ديابت و مصرف سيگار، خطر نسبي و مطلق CHD محاسبه مي‌گردد. چنين محاسبه‌اي را ارزيابي خطر جمعي مي‌نامند(17). تاكنون چنين تحقيق جامع و آينده‌نگري براي محاسبه خطر جمعي CHD در هيچ‌يك از جمعيت‌هاي مختلف ايران انجام نشده است. لذا پيشنهاد مي‌گردد مطالعات آينده نگر متعدد با در نظر داشتن اين هفت عامل خطر اصلي حداقل برروي 10000 نفر در شهرهاي مختلف ايران طراحي و دست كم براي 5 تا 10 سال پي‌گيري شود چنين مطالعاتي امكان محاسبه دقيق‌تر خطر نسبي و مطلق CHD را در جمعيت‌هاي مختلف ايران فراهم مي نمايد. به هرحال بايد توجه داشت كه استفاده از نمره‌هاي فرامينگهام يا برنامه آموزش‌ملي‌كلسترول (NCEP) داراي دو محدوديت مهم مي‌باشد. از آنجايي‌كه در اين دو مطالعه معادله خطرجمعي براساس مقاديرعوامل خطرساز اصلي در جمعيت كلي و نه در يك جمعيت خاص (referral) به‌دست آمده, اين محاسبه براي گروه خاص مانند بيماران آنژيو شده داراي يك تخمين منفي (كم‌تر) است. زيرا مادامي‌كه بيماري كرونر توسط عمل آنژيوگرافي ثابت گرديد ريسك CHD بمراتب افزايش خواهد



www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

يافت. به‌علاوه, اين محاسبه در جمعيتي كه مشمول پيشگيري اوليه (primary prevention) و نه ثانويه (secondary) است، انجام شده است. در پيشگيري ثانويه به‌علت مصرف داروهاي مختلف مانند داروهاي ضد فشار خون, ضد چربي خون و مهاركننده‌هاي گيرنده‌هاي- بتا مقادير بعضي از عوامل خطرساز مانند فشار خون و كلسترول تغيير مي‌كند. در چنين شرايطي محاسبه خطر جمعي باز هم داراي تخمين منفي (كم‌تر) خواهد بود. بنابراين خطر نسبي و مطلقCHD براي گروه فاقد و داراي بيماري‌كرونر از آنچه دراين تحقيق تخمين زده شد، كمي بيشتر خواهد بود. اخيراً پيشنهاد شده كه در مطالعه بر روي جمعيت كلي(غيرمنتخب) و پيشگيري اوليه براي محاسبه خطر نسبي و مطلق CHD از نمره هاي فرامينگهام يا برنامه آموزش ملي كاستررول NCEP) استفاده شود. درصورتي‌كه درمطالعه بر روي‌گروه خاص (منتخب) و مشمول پيش‌گيري ثانويه بهتر است از روشEUROASPIRE و يا L-TAP استفاده گردد(26-30).

## فهرست منابع


1. Parmley WW. Nonlipoprotein risk factors for coronary heart disease: evaluation and management. ***Am J Med***, 1997; 102 (2A): 7-14.
2. Corti MC, Guralnik JM, Bilato C. Coronary heart disease risk factors in older persons. ***Aging*** (Milano) 1996; 8:2 75-89.
3. Castelli WP, Wilson PW, Levy D, Anderson K. Cardiovascular risk factors in the elderly. ***Am J Cardiol***, 1989; 63:16 12H-19H.
4. Toutouzas PK. Gender differences on the risk evaluation of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. ***Prev Cardiol***, 2003, 6:2 71-7.
5. Bittner V. Women and coronary heart disease risk factors. ***J Cardiovasc Risk***, 2002, 9:315-22.
6. Sasaki S, Nakamura K, Uchida A, Fujita H, Itoh H, Nakata T, Takeda K, Nakagawa M. Blood pressure at health screening as a predictor of coronary heart disease in Kyoto. ***J Cardiovasc Risk*** 1996, 3:1 77-82.
7. Basile JN. Hypertension 2001: pearls for the clinician. ***South Med J*** 2001, 94:11 1054-7.
8. Laws A, Reaven GM. Insulin resistance and risk factors for coronary heart disease. Baillieres ***Clin Endocrinol Metab*** 1993, 7: 1063-78.
9. Haffner SM. Epidemiology of insulin resistance and its relation to coronary artery disease. ***Am J Cardiol*** 1999, 84:11J-14J.


[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]


www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID



10. Adamopoulos PN, Macrilakis K, Papamichael C, Malakos I, Panayidis N, Moulopoulos SD. Physical activity and relationship with coronary heart disease risk factors. ***Acta Cardiol*** 1993 48:6 523-34.
11. Milei J. and Grana DR. Mortality and morbidity from smoking- induced cardiovascular disease: The necessity of the cardiologist's involvement and commitment. ***Int. J cardiology***, 1998, 67: 95-109.
12. Macuad J, Fernandez F, Barrilon A et al: Diffuse or segmental narrow in (spasm) of the coronary arteries during smoking demonstrated on angiography. ***Am J Cardiol***, 1984, 53:354-5.
13. Rahmani M, Raiszadeh F, Allahverdian S, Kiaii Sh, Navab M, Azizi F. Coronary artery disease is associated with the ratio of apolipoprotein A-I/B and serum concentration of apolipoprotein B, but not with paraoxonase enzyme activity in Iranian subjects. ***Atherosclerosis***, 2002, 162: 381–389.
14. Haidari M, Moghadam M, Chinicar M, Ahmadieh A, Doosti M. Apolipoprotein B as the best predictor of coronary artery disease in Iranian normolipidemic patients. ***Clin Biochem*** 2001, 34:149-55.
15. Rasouli M, Mohseni SK. Lp (a), apoB and the ratio of apoB/apoAI are the best predictors of coronary heart disease within Iranian patients. ***Int J Cardiol***, 2005, In process.
16. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H and Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. ***Circulation***, 1998, 97:1837-47.
17. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S and Fuster V. Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of Cardiology. ***J Am Coll Cardiol***, 1999; 34: 1348-59.
18. Sarrafzadegan N, Alikhasi A and Abda N. Cardiovascular disease situation and preventive action in Iran. Intern Symp Ather 1997 Oct; F025.
19. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). (Adult Treatment Panel III). ***JAMA*** 2001; 285: 2486-2497.
20. Tuttle KR, Short RA and Johnson RJ. Sex differences in uric acid and risk factors for coronary artery disease. ***Am J Card***. 2001; 87(15): 1411-4.
21. Ramachandran A,satyamurthy I,Snehalatha C et al: Risk variables for coronary artey disease in asian indian. ***Am J Card*** 2001; 87: 267-271.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]



www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

22. Elisaf MS,Siamopoulos KC,Tselegarides TJ, Bairaktari ETh, Goudevenos JA, Tselepis AD, Tsolas OE, Sideris DA. Lipid abnormalities in Greek patients with coronary artery disease. ***Int J Cardiol*** 1997 Apr 18 59:2 177.

23. Rashid MN, Fuentes F, Touchon RC, Wehner PS. Obesity and the risk for cardiovascular disease. ***Prev Cardiol*** 2003 Winter 6(1): 42-7.

24. St Pierre J, Lemieux I, Vohl MC, Perron P, Tremblay G, Despres JP, Gaudet D. Contribution of abdominal obesity and hypertriglyceridemia to impaired fasting glucose and coronary artery disease. ***Am J Cardiol*** 2002; 90(1): 15-8.

25. Durstine JL, Thompson PD. Exercise in the treatment of lipid disorders. ***Cardiol Clin,*** 2001, 19(3): 471-88.

26. Vale JV, Jelinek MV, Best JD. How many patients with coronary heart disease are not achieving their risk-factor targets? Experience in Victoria 1996-1998 versus 1999-2000. ***MJA*** 2002; 176: 211-5.

27. Pearson TA, Laurora I, Chu H, Kafonek S. The lipid treatment assessment project (L-TAP)A multicenter survey to evaluate the percentages of dyslipidaemic patients receiving lipid-lowering therapy and achieving low-density lipoprotein cholesterol goals. Arch ***Intern Med*** 2000; 160: 459-67.

28. The EUROASPIRE Study Group. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. ***Eur Heart J*** 1997; 18: 1569-82.

29. Pyorala K, Lehto S, De Bacquer D, De Sutter J, Sans S, Keil U et al. Risk factor management in diabetic and non-diabetic patients with coronary heart disease. Findings from the EUROASPIRE I and II surveys. ***Diabetologia*** 2004;47:1257-65.

30. De Bacquer D, De Bacquer G, Ostar E, Simon J, Pyorala K. Predictive value of classical risk factors and their control in coronary patients: a follow-up of EUROASPIRE I cohort. ***Eur J Cardiol Prev Rehab*** 2003; 10: 289-95.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10 ]


www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com