

## آنزین صدری و انفارکتوس قلبی در مبتلایان به هیپرلیپیدمی بندر بوشهر: یک مطالعه جمعیتی

حسین فخرزاده\*: استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان دکتر شریعتی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم  
ایرج نبی‌پور: استادیار دانشگاه علوم پزشکی بوشهر  
محمد رایانی: کارشناس ارشد معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بوشهر  
علیرضا وثیق: پزشک عمومی، پژوهشگر مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

### چکیده

**هدف:** تخمین شیوع آنزین صدری و انفارکتوس قلبی در جمعیت هیپرلیپیدمیک بندر بوشهر با استفاده از پرسشنامه ROSE و تغییرات الکتروکاردیوگرام کد مینه‌سوتا.

**روشها:** طی یک مطالعه مقطعی ۱۰۳۶ نفر از ساکنان ۳۰-۶۴ ساله شهر مورد بررسی قرار گرفتند. مطالعه از سال ۱۳۷۵ تا ۱۳۷۶ به منظور تعیین شیوع دیابت و عوامل خطرزای کرونری انجام شد. تکمیل پرسشنامه ROSE و ثبت الکتروکاردیوگرام (ECG) با ۱۲ اشتقاق در تمام این افراد انجام شد. تحلیل تغییرات الکتروکاردیوگرام براساس کد مینه‌سوتا انجام شد. آنزین صدری درجه ۱ و ۲ معیار تشخیص آنزین صدری و کد 1.1 مینه‌سوتا یا تاریخچه بروز سکته قلبی، معیار تشخیص انفارکتوس قلبی بود.

**یافته‌ها:** شیوع خام هیپرکلسترولمی ۴۷/۶٪ و شیوع همسان شده سنی (age adjusted) هیپرکلسترولمی در زنان ۵۰/۳٪ و در مردان ۴۳/۹٪ بود. میانگین غلظت کلسترول در زنان  $204/2 \pm 49/5$  mg/dl و در مردان  $195/0 \pm 46/1$  mg/dl بود ( $p=0/003$ ). شیوع آنزین صدری ۴/۹٪ بود که پس از تطبیق با سن در مردان ۵/۶٪ و در زنان ۴/۶٪ به دست آمد. شیوع آنزین صدری در افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی ۶/۳٪ و در افرادی که غلظت کلسترول نرمال داشتند ۳/۶٪ بود ( $p < 0/05$ ). آنزین صدری با هیپرکلسترولمی در مردان همراهی قوی داشت ( $p < 0/0005$ ). شیوع خام انفارکتوس میوکارد ۲/۵٪ بود که پس از تطبیق با سن در زنان ۱/۶٪ و در مردان ۲/۷٪ محاسبه شد ( $p > 0/05$ ). شیوع انفارکتوس میوکارد در بیمارانی که هیپرکلسترولمی داشتند ۴/۱٪ و در افراد با غلظت کلسترول طبیعی ۰/۹٪ بود ( $p < 0/05$ ). در تحلیل چندمتغیری، انفارکتوس میوکارد با هیپرکلسترولمی در هر دو جنس همراهی معنی‌دار داشت ( $p < 0/05$ ). همچنین انفارکتوس میوکارد در هر دو جنس با دیابت و با پرفشاری خون در مردان همراهی داشت ( $p < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** کاهش میانگین کلسترول در جمعیت شهری بندر بوشهر به‌منظور کاهش شیوع آنزین صدری و انفارکتوس قلبی یک ضرورت است که بدین منظور برنامه‌ریزی در جهت اصلاح شیوه زندگی در این شهر باید در اولویت قرار گیرد.

**کلیدواژه‌ها:** آنزین صدری، انفارکتوس قلبی، هیپرلیپیدمی

\* نشانی: تهران، خیابان کارگر شمالی - بیمارستان دکتر شریعتی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم؛ تلفن: ۸۰۲۶۹۰۲-۳؛ نمابر:

۸۰۲۹۳۹۹ پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

## مقدمه

برای اولین بار در سال ۱۹۱۶ میلادی اختلاف شیوع بیماریهای کرونری قلب بین ساکنان بومی اندونزی و آلمانی‌های مهاجر به این کشور به توزیع متفاوت غلظت کلسترول تام سرم در میان این دو جمعیت نسبت داده شد (۱). میانگین غلظت کلسترول در ساکنان بومی اندونزی کمتر از مهاجران آلمانی و مرگ‌ومیر قلبی نیز در میان بومی‌های اندونزی کمتر دیده می‌شد. با این حال عمدتاً پس از «مطالعه هفت کشور»<sup>۱</sup> در نیمه دوم دهه ۱۹۵۰ میلادی بود که اهمیت افزایش کلسترول سرم به‌عنوان عامل اساسی پیشگویی‌کننده شیوع بیماریهای کرونری قلب در جوامع مختلف به اثبات رسید (۲،۳). از آن زمان تا کنون مطالعات مروری متعددی در نواحی مختلف جهان به‌منظور تخمین میزان شیوع هیپرلیپیدمی و ارتباط آن با آنژین صدری و سکته قلبی که تظاهرات نهایی بیماریهای کرونری قلب هستند، به‌عمل آمده است. دامنه میانگین غلظت کلسترول تام سرم از ۱۱۶ mg/dl در مردان نیجریایی تا ۲۴۷ mg/dl در مردان فنلاند شرقی متغیر بوده است (۴). در جزیره کرت (Crete) در کشور یونان با میانگین غلظت کلسترول ۱۶۰ mg/dl، مرگ‌ومیر کرونری ۱/۱۰۰۰ بوده است، درحالی که در شرق فنلاند با میانگین غلظت کلسترول ۲۶۵ mg/dl مرگ‌ومیر کرونری ۷۰/۱۰۰۰ گزارش شده است (۵).

تشخیص آنژین صدری در مطالعات جمعیتی معمولاً بر مبنای پرسشنامه ROSE صورت می‌گیرد که ارزش پیشگویی‌کننده عوارض کرونری آن در مطالعات همه‌گیرشناسی مشخص شده است (۶، ۷). همچنین برای طبقه‌بندی تغییرات ایسکمیک الکتروکاردیوگرافیک در جمعیت‌ها معمولاً از سیستم کدگذاری مینه‌سوتا استفاده می‌شود، که در دهه ۱۹۶۰ به‌منظور طبقه‌بندی تغییرات الکتروکاردیوگرافیک در مطالعات اپیدمیولوژیک مربوط به شیوع بیماری‌های قلب و عروق تدوین شد (۸). در سال ۱۹۶۸ این سیستم برای استفاده در مطالعه همگروهی

(cohort) و چندملیتی «بیماری عروقی در دیابت<sup>۲</sup>» مورد بازنگری قرار گرفت تا ارتباط تغییرات الکتروکاردیوگرافیک با مرگ‌ومیر و از کارافتادگی آینده در جوامع مشخص گردد (معیارهای Whitehall) (۹،۱۰). شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک مینه‌سوتا عمدتاً از اطلاعات مربوط به مردان و زنان سفیدپوست میان‌سال استخراج شده است (۱۱). اگرچه سیستم‌های کدگذاری الکتروکاردیوگرافیک دیگری مانند Novacode و Mayo نیز ابداع شده‌اند، روش کدگذاری مینه‌سوتا با توجه به دقت بیشتر و آسانی نسبی تفسیر آن، هنوز رایج‌تر است و بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۲،۱۳). شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک مینه‌سوتا نسبت به معیارهای الکتروکاردیوگرافیک بالینی حساسیت کمتر و ویژگی بیشتری دارند (۱۴). در کشور ما مطالعات انجام شده در مورد شیوع بیماریهای قلب و عروق با استفاده از معیارهای آنژین ROSE و شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک مینه‌سوتا محدود بوده است. در مطالعه اصفهان شیوع کلی بیماریهای کرونری قلب برپایه پرسشنامه ROSE و کد ECG مینه‌سوتا ۱۹/۴٪ گزارش شده است (۱۵). در مطالعه جمعیتی شهر قزوین شیوع بیماریهای ایسکمیک قلب برپایه همین معیارها تا ۲۷/۲٪ محاسبه شده است (۱۶). هدف از این مطالعه تخمین شیوع آنژین صدری و انفارکتوس قلبی در جمعیت شهری بندر بوشهر با استفاده از معیارهای ROSE و مینه‌سوتا، به‌عنوان یک جمعیت در معرض خطر بیماریهای کرونری می‌باشد.

## روشها

مطالعه توصیفی مرکز تحقیقات غدد بوشهر (BERCS I) از سال ۱۳۷۵ تا ۱۳۷۶ به‌منظور بررسی عوامل خطرزای بیماریهای کرونری قلب و دیابت انجام شد (۱۷). طی این مطالعه مقطعی، ۱۰۳۶ نفر از ساکنان ۳۰-۶۴ ساله بندر بوشهر به‌طور تصادفی طبقه‌بندی شدند و از لحاظ شاخص‌های تن‌سنجی و وضعیت متابولیک مورد ارزیابی قرار گرفتند. از تمامی این افراد علاوه بر پرسشنامه اصلی

<sup>2</sup> WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes

<sup>1</sup> Seven Countries Study

د) دارای فعالیت سنگین (حداقل سه روز ورزش منجر به تعریق در هفته).

معیارهای بیماریهای ایسکمیک قلبی (IHD) با روش اپیدمیولوژیک استاندارد تعیین شدند که شامل آنژین صدری قطعی (درجه ۱ و ۲ براساس معیار ROSE که منظور از آنژین قطعی درجه ۱ آن است که فرد به تمام سؤالات پرسشنامه ROSE جواب مثبت بدهد و آنژین قطعی درجه ۲ در فردی است که علاوه بر آن، هنگام راه رفتن در سطح صاف نیز دچار احساس سنگینی و فشار در سینه بشود)، سکنه قلبی (موج Q مازور، کد مینه سوتای 1.1 یا تاریخچه سکنه قلبی)، و تغییرات ایسکمیک نوار قلب در حالت استراحت (ischemic resting abnormalities) بر اساس شاخصهای دانشگاه مینه سوتا بود. این تغییرات به زیرگروههای EKG coronary probable (موج Q یا QS مازور کد مینه سوتای 1.1، 1.2) و EKG coronary possible (موج کوچک Q یا QS کد مینه سوتای 5.3 - 5.1) تقسیم گردید. الگوریتم فوق همانگونه که قبلاً بدان اشاره شد براساس معیارهای Whitehall که در مطالعه چندملیتی WHO درباره دیابت و بیماریهای عروقی به کار برده شد، ترسیم شده است. بیماریهای ایسمیک قلبی به طور کل (overall ischemia)، به مجموعه‌ای که شامل تمام معیارهای WHO است اطلاق می‌گردد. البته هر فرد با داشتن هر کدام از معیارها، تنها یک‌بار در این مجموعه قرار می‌گیرد.

**روشهای آماری:** تمام داده‌ها بر روی فرمهای استاندارد ثبت شد و در پرونده‌های رایانه‌ای ضبط گردید. اهمیت آماری اختلاف در نتایج هر دو گروه با آزمون مربع کای (Chi square) در سطح معنی‌دار  $p < 0.05$  محاسبه گردید. آزمون t برای مقایسه میانگین گروه‌ها استفاده شد. شیوع دیابت نوع ۲ در سطح جمعیت بوشهر برای سن، همسان (adjust) گردید (با روش مستقیم و با استفاده از جمعیت مقیم بندر بوشهر به‌عنوان جمعیت استاندارد براساس سرشماری ملی ۱۳۷۵ سازمان برنامه و بودجه). نسبت شانس (odds ratio) برای تخمین همراهی

که شامل اطلاعات دموگرافیک، شیوه زندگی و سوابق فردی بود، اطلاعات مربوط به پرسشنامه ROSE تکمیل گردید و الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاقی از آنان ثبت شد. تحلیل ECG با معیارهای Whitehall (کد مینه سوتا) توسط دو متخصص قلب و عروق صورت گرفت. نمونه‌های خون که بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی از این افراد گرفته می‌شد بعد از سانتریفوژ و جدا کردن سرم، با دستگاه اتوآنالایزر (Technicon RA 1000, USA) مورد سنجش از لحاظ گلوکز (با روش Glucose oxidase/peroxidase) و کلسترول تام (با روشهای آنزیماتیک) قرار می‌گرفت.

### تعاریف

معیارهای تشخیصی پیشنهادی سازمان جهانی سلامت (WHO)<sup>۱</sup>، برای مقادیر اندازه‌گیری شده گلوکز، در نظر گرفته شد. براساس این معیارها، تشخیص دیابت با گلوکز ناشتای مساوی یا بالاتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در هر دسی‌لیتر یا استفاده کنونی از داروهای خوراکی کاهنده گلوکز یا انسولین است. معیارهای مربوط به اختلال تحمل گلوکز، شامل گلوکز ناشتای کمتر از ۱۴۰ و گلوکز دو ساعته بین ۱۴۰ تا ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشد. فشار سیستولی (فاز اول فشار خون) و فشار دیاستولی، با فشارسنج جیوه‌ای ثبت گردید. حداقل دو بار فشار خون برای هر فرد اندازه‌گیری گردید و میانگین این دو بار سنجش فشار خون، به‌عنوان فشار خون فرد تلقی شد. پرفشاری خون براساس معیارهای WHO (فشار دیاستولی بالاتر از ۹۰ میلی‌لیتر جیوه و/یا مصرف داروهای ضدفشار خون یا فشار سیستولی بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه) تعریف شد. هیپرکلسترولمی، با کلسترول بالاتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در هر دسی‌لیتر تعریف گردید. فرد هنگامی به‌عنوان استعمال‌کننده دخانیات تلقی می‌شد که حداقل ۱۰ نخ سیگار در روز یا استعمال دود قلیان داشته باشد. فعالیت بدنی چنین تعریف شد: الف) راحت (وابسته به خانه)، ب) دارای فعالیت سبک (راهپیمایی یا باغبانی و...)، ج) دارای فعالیت متوسط (یک یا دو روز ورزش در هفته) و

<sup>2</sup> Ischemic heart disease

<sup>1</sup> World Health Organization

هیپرکلسترولمی و پرفشاری خون در مردان و با دیابت نوع ۲ در هر دو جنس همراهی داشت. جدول ۱ همراهی بین آنژین صدری و انفارکتوس قلبی را با هیپرکلسترولمی در افراد ۳۰-۶۴ ساله بندر بوشهر نشان می‌دهد.

### بحث

در این بررسی شیوع آنژین صدری بر مبنای پرسشنامه ROSE و شیوع سکنه قلبی بر اساس معیارهای Whitehall (الکتروکاردیوگرافی کد مینه‌سوتا) در نمونه تصادفی از افراد ۳۰ تا ۶۴ ساله بندر بوشهر شرح داده شده است. مزیت مطالعات جمعیتی این است که بیماران مورد بررسی معرض خطای برکسون (Berksons fallacy) قرار ندارند؛ یعنی هنگامی که جامعه مورد مطالعه از میان مراجعان به درمانگاه یا بیماران بستری در بیمارستان انتخاب می‌شوند، احتمال اینکه افراد مبتلا به دو بیماری (مثل دیابت و پرفشاری خون) بیش از افراد مبتلا به یک بیماری دیده شوند، فراوان‌تر است (۱۸). در مطالعه قند و لیپید تهران، شیوع آنژین ROSE در مردان و زنان به ترتیب ۱۰٪ و ۱۲/۸٪ ذکر شده است که بالاتر از میزان شیوع در مطالعه حاضر می‌باشد (۱۹). در مطالعات به‌عمل آمده در سایر نقاط جهان نیز شیوع آنژین ROSE بین ۳ تا ۱۰٪ متغیر بوده است. به‌عنوان نمونه در مطالعه سلامت قلب اسکاتلند<sup>۲</sup>، شیوع آنژین ROSE در زنان ۸/۵٪ و در مردان ۶/۵٪ بود (۲۰). شیوع آنژین ROSE در جمعیت‌های گوناگون برحسب اختلاف میزان شیوع بیماریهای کرونری قلب و عوامل خطرزای مرتبط با آن و همچنین عوامل سرشتی و اکتسابی مؤثر بر درک درد متفاوت گزارش شده است. ویژگی (specificity) این پرسشنامه برای تشخیص بیماریهای کرونری قلب در مردان بیشتر از زنان است (۲۱). وجود آنژین صدری ضمن اینکه یک علامت هشداردهنده ابتلا به بیماریهای کرونری است، با خطر مرگ‌ومیر کرونری نیز همراه است. در مطالعه حاضر هیپرکلسترولمی با افزایش شیوع آنژین صدری در مردان همراهی داشته است، حال آنکه در مطالعه قند و لیپید تهران آنژین صدری با

هیپرکلسترولمی با عوامل خطرزای دیگر به‌کار برده شد. شاخص توده بدن (BMI)<sup>۱</sup> بیش از  $26/89 \text{ kg/m}^2$  برای مردان و BMI بیش از  $27/68 \text{ kg/m}^2$  برای زنان خطرزا محسوب گردید. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری (SPSS (Version 6) انجام شد.

### یافته‌ها

جمعاً ۱۰۳۶ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند که شامل ۶۶۶ زن (۶۴/۳٪) و ۳۷۰ مرد (۴۵/۷٪) بود. شیوع خام هیپرکلسترولمی ۴۷/۶٪ بود؛ حال آنکه شیوع همسان شده سنی هیپرکلسترولمی در زنان ۵۰/۳٪ و در مردان ۴۳/۹٪ محاسبه شد. میانگین غلظت کلسترول در مردان  $204/2 \pm 49/5 \text{ mg/dl}$  و در زنان  $195/0 \pm 46/1 \text{ mg/dl}$  بود ( $p=0/003$ ). شیوع آنژین صدری قطعی (درجات ۱ و ۲ پرسشنامه ROSE) ۴/۹٪ بود که پس از تطبیق با سن در مردان ۵/۶٪ و در زنان ۴/۶٪ به دست آمد. شیوع آنژین صدری قطعی در بیمارانی که هیپرکلسترولمی داشتند ۶/۳٪ و در افرادی که غلظت کلسترول طبیعی داشتند ۳/۶٪ بود ( $p < 0/05$ ). ۵۹٪ افراد مبتلا به آنژین صدری قطعی دچار هیپرکلسترولمی بودند. آنژین صدری با هیپرکلسترولمی در مردان همراهی معنی‌دار قوی داشت ( $OR=5/9$ ؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱۷/۹۳-۱/۹۵؛  $p < 0/0005$ ). انفارکتوس میوکارد در ۲۶ مورد مشاهده شد. میزان شیوع خام انفارکتوس قلبی ۲/۵٪ بود که پس از تطبیق با سن در زنان ۱/۶٪ و در مردان ۲/۷٪ محاسبه شد ( $p > 0/05$ ). شیوع انفارکتوس میوکارد با افزایش سن بیشتر می‌شد ( $p=0/02$ ). شیوع انفارکتوس میوکارد در بیمارانی که هیپرکلسترولمی داشتند ۴/۱٪ و در افراد با غلظت طبیعی کلسترول ۰/۹٪ بود. ۷۶٪ افراد مبتلا به انفارکتوس میوکارد دچار هیپرکلسترولمی بودند. انفارکتوس میوکارد با هیپرکلسترولمی در هر دو جنس همراهی داشت؛ (در زنان  $OR=4/68$ ، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۲۱/۸۵-۱/۰۱،  $P=0/03$  و در مردان  $OR=3/67$ ، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱۱/۱۵-۰/۳۶،  $p=0/11$ ). در تحلیل چند متغیری (multivariate analysis) انفارکتوس میوکارد با

<sup>2</sup> Scottish Heart Health study

<sup>1</sup> Body mass index

پرفشاری خون، مقدار مصرف سیگار و اختلال تحمل گلوکز ارتباط قوی داشته است (۱۹)

جدول ۱- آنژین صدری و انفارکتوس قلبی در افراد ۳۰-۶۴ ساله بندر بوشهر (مطالعه BERCSI)

| زنان |                   |                 |              | مردان  |                  |                 |              |
|------|-------------------|-----------------|--------------|--------|------------------|-----------------|--------------|
| p    | (CI 95%) OR       | کلسترو<br>نرمال | هیپرکلسترولی | p      | (CI† 95%) OR*    | کلسترو<br>نرمال | هیپرکلسترولی |
|      |                   | ۱۶              | ۱۴           |        |                  | ۴               | ۱۷           |
|      |                   | ۳۲۰             | ۳۱۶          |        |                  | ۲۰۳             | ۱۴۶          |
| NS   | (۰/۵۴-۲/۳۵) ۱/۱۲  |                 |              | ۰/۰۰۰۳ | (۱۷/۹۳-۱/۹۵) ۵/۹ |                 |              |
|      |                   | ۲               | ۹            |        |                  | ۵۳              | ۱۲           |
|      |                   | ۳۲۴             | ۳۲۱          |        |                  | ۲۰۴             | ۱۰۱          |
| ۰/۰۳ | (۲۱/۸۵-۱/۰۱) ۴/۶۸ |                 |              | ۰/۰۳   | (۱۱/۶-۱/۱۵) ۳/۶۷ |                 |              |

\* Odds ratio

† Confidence interval

داده شده است و اختلالات ایسکمیک ECG با دیابت در زنان و پرفشاری خون در هر دو جنس همراهی داشته است. همچنین انفارکتوس قطعی میوکارد با هیپرکلسترولی در زنان همراهی قوی نشان داد (۲۶). اخیراً در یک مطالعه جمعیتی گسترده در ۴۷۳۵۸ نفر از جمعیت بلژیک شیوع اختلالات ماژور ECG در مردان ۶٪ و در زنان ۴/۳٪ گزارش شده است (۲۷). در جزیره کیتاوا در گینه نو (از جزایر اقیانوس آرام در قاره استرالیا) که شیوه زندگی از عادات غربی تأثیر پذیرفته است و عمدتاً غذای ساکنان بومی را ماهی و میوه‌های گوناگون تشکیل می‌دهد، تقریباً هیچگونه شواهدی از بیماری‌های ایسکمیک قلب و حملات مغزی مشاهده نشده است (۲۸). همراهی اختلالات ECG در حالت استراحت با عوامل خطرزای مختلف کرونر همچون دیابت، مقاومت به انسولین، سابقه خانوادگی انفارکتوس قلبی زودرس در والدین و آپولیپوپروتئین E4 نیز مورد مطالعه قرار گرفته است (۲۹-۳۲). کارلسون و همکاران نیز نشان داده‌اند که اختلالات ایسکمیک ECG در تمام انواع هیپرلیپیدمی شایع‌تر هستند (۳۳). از طرفی مشخص شده است که اختلالات ECG در حالت استراحت خطر بروز حوادث کرونری در جوامع را افزایش می‌دهد (۳۴-۳۶). مطالعه همگروهی ریکیاویک<sup>۲</sup> در ۹۱۳۹ نفر از مردان ایسلندی که

شیوع سکنه قلبی و ایسکمی کرونر مطابق معیارهای الکتروکاردیوگرافیک مینه‌سوتا در نواحی مختلف جهان تحت تأثیر خصوصیات دموگرافیک، عوامل سرشتی و ژنتیک، شیوه زندگی و عوامل خطرزای رفتاری متفاوت می‌باشد. در مناطق روستایی روسیه شیوع کلی بیماری‌های کرونری قلب با معیارهای ROSE و مینه‌سوتا ۸/۸٪ گزارش شده است که با هیپرکلسترولی، پرفشاری خون، افزایش وزن و کاهش HDL همراهی داشته است؛ در عین حال هیپرکلسترولی خطر بروز بیماری‌های قلبی کرونری (CHD)<sup>۱</sup> را ۲/۵-۲ برابر می‌کرد (۲۲). در ژاپن شیوع انفارکتوس قلبی در مردان ۱/۵٪ و در زنان ۰/۷٪ بوده است و اختلالات ECG در هر دو جنس با پرفشاری خون همراهی داشته است (۲۳). در جامعه کم‌درآمد مکزیکوسیتی شیوع انفارکتوس میوکارد در مردان ۳/۲٪ و در زنان ۱/۴٪ بود که با پرفشاری خون، افزایش سن، اختلال تحمل گلوکز و افزایش انسولین ناشنا همراهی داشته است؛ در حالی که در جامعه ثروتمند مکزیک-آمریکایی ساکن جنوب ایالات متحده آمریکا ۴٪ مردان و ۲/۵٪ زنان دچار انفارکتوس قلبی شده‌اند (۲۴). در ترکیه شیوع CHD در مردان ۵/۸٪ و در زنان ۵٪ گزارش شده است (۲۵). در سرخپوستان ۴۵-۷۴ ساله قبایل مختلف کشور آمریکا شیوع اختلالات ماژور الکتروکاردیوگرام بین ۰/۳٪ تا ۱/۸٪ نشان

<sup>2</sup> Reykjavik

<sup>1</sup> Coronary heart disease

کاستن از غلظت کلسترول خون در پیشگیری از بیماریهای کرونری قلب و کاستن از بار این بیماری در جوامع اهمیت حیاتی دارد. مرور جامع ۲۸ کارآزمایی بالینی (trial clinical) توسط Law و همکاران در دوران قبل از کاربرد استاتین‌ها نشان داد که ۱۰٪ کاهش در میزان کلسترول سرم به ۱۰٪ کاهش در میزان مرگ‌ومیر قلبی-عروقی و ۱۸٪ کاهش در حوادث کرونری می‌انجامد (۴۵). این پژوهشگران همچنین نشان دادند که با افزایش طول درمان هیپرلیپیدمی به مدت ۵ سال، ۱۰٪ کاهش در غلظت کلسترول تام سرم به ۲۵٪ کاهش در حوادث کرونری منجر می‌شود (۴۶). با تمام این احوال عموماً گرایش به درمان هیپرلیپیدمی و پیشگیری از عوارض آن در جوامع خیلی کمتر از حد ایده‌آل است. مطالعه PRIME<sup>۶</sup> در فرانسه و ایرلند شمالی نشان داد که فقط یک‌سوم افرادی که از میزان کلسترول بالای سرم خود آگاهی داشتند، به اصلاح شیوه زندگی و/یا مصرف دارو می‌پرداختند و از این میان فقط نیمی از آنها به غلظت کلسترول مطلوب رسیده بودند (۴۷). با توجه به اینکه اصلاح شیوه زندگی و کاهش میانگین کلسترول جامعه برای کاهش بار سنگین بیماریهای قلبی-عروقی در کشور ما اهمیت فراوانی دارد، سیاستگذاری در سطح کلان برای پیشگیری از هیپرلیپیدمی به‌عنوان برنامه ملی باید در اولویت قرار گیرد.

۴ تا ۲۴ سال پیگیری شدند نشان داد که تغییرات ایسکمیک ECG در حالت استراحت خطر نسبی مرگ‌ومیر کرونری را ۲ برابر و خطر انفارکتوس قلبی مجدد را ۱/۶ برابر می‌کند (۳۷). همچنین فراتحلیل (meta-analysis) ۱۲ مطالعه همگروهی در فنلاند شرقی نشان داد که خطر نسبی ۵ ساله مرگ‌ومیر در مردانی که ECG آنها انفارکتوس قدیمی را نشان می‌دهد ۱۹/۵ برابر و در مردانی که تغییرات ایسکمیک الکتروکاردیوگرام در حالت استراحت دارند ۷/۱ برابر است ولی در بانوان قدرت پیشگویی کننده این تغییرات ECG پایین بود (۳۸).

شیوع بالای هیپرکلسترولمی در بندر بوشهر و افزایش شیوع انفارکتوس و ایسکمی میوکارد در افراد هیپرلیپیدمیک، جمعیت این شهر را به نحو هشداردهنده‌ای در معرض خطر بروز بیماریهای کرونری قلب و عوارض آن قرار می‌دهد؛ از این رو مداخله در جهت کنترل هیپرلیپیدمی در پیشگیری از CHD در این شهر اهمیت زیادی دارد. مطالعات متعدد مانند CDP<sup>۱</sup>، 4S<sup>۲</sup>، CARE<sup>۳</sup> و LIPID<sup>۴</sup> نشان داده‌اند که مداخله در جهت کنترل چربی خون، خطر حوادث کرونری و مرگ و میر را کم می‌کند (۳۹-۴۲). در سال ۱۹۸۲ سازمان جهانی سلامت (WHO) هدف مداخله در جهت کنترل بیماریهای قلب و عروق را دسترسی به میانگین کلسترول تام کمتر یا مساوی ۲۰۰ mg/dl در جوامع، به‌عنوان گام اول تعیین نمود (۴۳). تصحیح شیوه زندگی و به‌کار بستن رفتارهای صحیح در ارتباط با تغذیه و تحرک بدنی راهکارهای اصلی رسیدن به این هدف هستند. مطالعه پیشگیری از آترواسکلروز کرونر در خلبانهای نیروی هوایی ایالت تگزاس آمریکا<sup>۵</sup> نشان داد که حتی در افرادی که غلظت کلسترول تام و LDL طبیعی دارند، کاستن از چربیهای خون به‌وسیله استاتین‌ها، میزان وقایع کرونری مانند انفارکتوس قلبی، آنژین صدری و مرگ‌ومیر را کاهش می‌دهد (۴۴). بنابراین

<sup>1</sup> Coronary Drug Project

<sup>2</sup> Scandinavian Simvastatin Survival Study

<sup>3</sup> Cholesterol and Recurrent Events

<sup>4</sup> Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease

<sup>5</sup> Airforce/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention (AFCAP/TexCAP) Study

<sup>6</sup> Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction

## مآخذ

1. Stamler J. Established major coronary risk factors. In: Marmot M, Elliot P (editors). *Coronary Heart Disease Epidemiology: from Aetiology to Public Health*. Oxford University Press; 1992. p 35-66.
2. Keys A. From Naples to seven countries- a sentimental journey. *Progress in Biochemical Pharmacology* 1983; 19: 1-30.
3. Keys A, Aravanis C, Blackburn HW, Van Buchem FS, Buzina R, Djordjevic BD, et al. Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Medica Scandinavica Supplement* 1966; 460: 1-392.
4. Knuiman JT, West CE, Burmaj. Serum total and high density lipoprotein cholesterol concentrations and body mass index in adult men from 13 countries. *American Journal of Epidemiology* 1982; 116: 631-42.
5. Keys A. *Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease*. Cambridge: Harvard University Press; 1980.
6. Lundman T, Liljefors I, Cederlof R, Fridery L. The validity of ROSE questionnaire diagnosis. *Archives of Environmental Health* 1971; 22: 597-9.
7. Hagman M, Jonsson D, Wilhelmsen L. Prevalence of angina pectoris and myocardial infarction in a general population sample of Swedish men. *Acta Medica Scandinavica* 1977; 201: 571-7
8. Blachlum H, keys A, Simonson E, Raulaharju PM, Punsar S. The electrocardiogram in population studies. A classification system. *Circulation* 1960; 21: 1160-75.
9. Reid DD, Brett GZ, Hamilton PJS, Jarret RJ, keen H, Rose G. Cardiorespiratory disease and diabetes among middle-aged male civil servants. *Lancet* 1974 : 469-74.
10. Rose GA, Blackburn H. *Cardiovascular Survey Methods. WHO monograph series. No 5G*. Geneva: World Health Organization; 1968.
11. Vitelli LL, Crow RA, Shahar E, Hutchinson RG, Ravtahaarju PM, Folsom AR. Electrocardiographic findings in a healthy biracial population. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study investigators. *American Journal of Cardiology* 1998; 81: 453-4.
12. Rautahaarju PM, park LP, Chaitman BR, Rautahaarju F, Zhang ZM. The Novacode criteria for classification of ECG abnormalities and their clinically significant progression and regression. *Journal of Electrocardiology* 1998; 31: 157-87.
13. Kottke TE, Daida H, Bailey KR, Hammill SC, Crow RS. Agreement and coding reliability of the Minnesota and Mayo electrocardiographic coding systems. *Journal of Electrocardiology* 1998; 31: 303-12.
14. Heinbuch S, koenig W, Gehring J. Assessment of global and regional myocardial function using the Minnesota Q/QS codes: a comparison with clinical ECG interpretation *Journal of Electrocardiology* 1993; 26: 137-45.
15. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiologica* 1999; 54: 257-63.

۱۶. فخرزاده، حسین؛ ملک افضلی، حسین؛ لاریجانی، باقر؛ پژوهی، محمد؛ سموات، طاهره؛ حجت‌زاده، علی؛ و همکاران. اختلالات

بالینی و نوار قلبی مطرح کننده بیماری‌های قلبی ایسکمیک در مبتلایان به دیابت نوع ۲ در جمعیت شهر قزوین. خلاصه مقالات

ششمین کنگره بین‌المللی غدد درون ریز؛ ۱۴ تا ۱۷ مهرماه؛ ۱۳۸۰.

۱۷. عصفوری، ابراهیم؛ نبی‌پور، ایرج؛ رایانی، محمد؛ فخرزاده، حسین؛ مستغنی، امیراحمد؛ فقیهی‌زاده، صمد؛ و همکاران. دیابت ملیتوس

غیروابسته به انسولین و اختلال تحمل گلوکز در جمعیت ۳۰-۶۴ ساله بندر بوشهر (BERCS1). طب جنوب ۱۳۷۸؛ دوره ۲ (شماره

۱): ۲۰۹-۲۱۶.

18. Berkson J. Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data. *Biometrics Bulletin* 1946; 2: 47-53.

۱۹. حبیبیان، سونیا؛ عینی، الهه؛ امامی، حبیب‌الله؛ عزیزی، فریدون. شیوع آئزین صدری براساس پرسشنامه ROSE و ارتباط آن با عوامل

خطر ساز بیماری رگهای کرونر: مطالعه آینده‌نگر قند و لیپید در تهران، ۹-۱۳۷۸. پژوهش در پزشکی؛ سال ۲۴ (شماره ۳): ۲۰۵-۲۱۷.

20. Smith WC, Kenicer MB, Tunstall- Pedoe tl, Clark EC, Crombie IK. Prevalence of coronary heart disease in Scotland: Scottish Heart Health Study. *British Heart Journal* 1990; 64: 295-8.
21. Carber CE, Carleton RA, Heller GV. Comparison of Rose questionnaire angina to exercise thallium scintigraphy: different findings in males and females. *Journal of Clinical Epidemiology* 1992; 45: 715-20.
22. Nasyrov MM, Tursunov SIU, Kasymova ND, Mashrapova DZ: Ischemic heart disease and its relation to basic risk factors among the rural population. *Terapevticheskii Arkhiv* 1985; 57(1): 22-4
23. Choudhury SR, Yoshida Y, Kita Y, Nozaki A. Association between electrocardiographic ischemic abnormalities and ischemic heart disease risk factors in a Japanese population. *Journal of Human Hypertension* 1996; 10: 225-34.
24. Onat A, Senocak NS, Surdum-Avci G, Ornek E. Prevalence of coronary heart disease in Turkish adults. *International Journal of Cardiology* 1993; 39: 23-31.
25. Gonzalez C , Stern MP, Mitchell B, Arredondo , Martinez S, Seoane M. Myocardial infarction in a low income area of Mexicocity: prevalence and characteristics. *Archives of Medical Research* 1995; 26: 233-8.
26. Oopik AJ, Dorogy M, Devereux RB, Yeh JL, Okin PM, Lee ET, et al. Major electrocardiographic abnormalities among American Indians aged 45 to 74 years (the Strong Heart Study). *American Journal of Cardiology* 1996; 78: 1400-5.
27. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M. Prevalence of ECG findings in large population based samples of men and women. *Heart* 2000; 84: 625-33.
28. Lindeberg S, Lundh B. Apparent absence of stroke and ischemic heart disease in a traditional Melanesian Island: a clinical study in Kitava. *Journal of Internal Medicine* 1993; 233: 269-75.
29. Scheidt-Nave C, Barrett-connor E, Wingard DL. Resting electrocardiographic abnormalities suggestive of asymptomatic ischemic heart disease associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus in a defined population. *Circulation* 1990; 81: 899-906.
30. Martia AR, Desai A, Mokal R, Agarkar RY, Dalal KP. Association of insulin resistance to electrocradiographic changes in non-obese Asian Indian subjects with hypertension. *American Journal of Medicine* 2001; 110: 28-32.
31. De Bacquer D, De Backer h, Kornitzer M, Blacklum H. Parental history of premature coronary heart disease mortality and signs of ischemia on the resting electrocardiogram. *Journal of American College of Cardiology* 1999; 33: 1491-8.
32. Scuteri A, Bos AJ, Zonderman AB , Brant LJ , Lakatta EG , Fleg JL. Is the apoE4 allele an independent predictor of coronary event? *American Journal of Medicine* 2001; 110: 28-32.
33. Carlson LA, Eke fund LG, Olsson AG. Frequency of ischemic exercise ECG changes in symptom free men with various forms of primary hypercholesterolemia. *Lancet* 1975; 2(7923): 1-3.
34. Menotti A, Seccareccia F. Electrocardiographic minnesota code findings predicting short-term mortality in aymptomatic subjects. The Italain RIFLE pooling project (risk factor and life expectancy). *Giornale Italiano di Cardiologia* 1997; 27: 40-9.
35. De Bacquer D, De Backer G , kornitzer M, Blackburn H. Prognostic value of ECG findings for total cardiovascular disease and coronary heart disease death in men and woman. *Heart* 1998; 80: 570-7.
36. Menotti A, Mulder I, Kromhout D, Nissinen A, Feskens EJ, Giampaoli S. The association of silent electrocardiographic findings with coronary deaths among elderly men in three European countries. The FINE study. *Acta Cardiologica* 2001; 56: 27-36.
37. Sigurdsson E, Sigfusson N, sigvalason H, Thorgeirsson G. Silent ST-T changes in an epidmiologic cohort study- a marker of hypertension or coronary heart disease, or both: Reykjavik Study. *Journal of American College of Cardiology* 1996; 27: 1140-7.
38. Reunanen A, Aromma A, Pyorala K, Punsar S, Maatela J, Ksekt P. The Social Insurance Institution's coronary heart disease study: baseline data and 5-year mortality experience. *Acta Medica Scandinavica Supplement* 1983; 673: 1-120.
39. The Coronary Drug Project Research Group. Clofibrates and niacin in coronary heart disease. *JAMA* 1975; 231: 360-81.
40. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study Group (45). *Lancet* 1994; 344: 1383-6.

41. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *New England Journal of Medicine* 1996; 335: 1001-9.
42. Design features and baseline characteristics of the LIPID (Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease) Study: a randomized trial in patients with previous acute myocardial infarction and/or unstable angina pectoris. *American Journal of Cardiology* 1995; 76: 474-9.
43. World Health Organization. Report of a WHO expert committee, technical report series 678. *Prevention of Coronary Heart Disease*. Geneva: World Health Organization; 1982.
44. Downs JR, Clearfield M, Weis S. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: result of AFCAPS/Tex CAPS. Air force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA* 1998; 279: 1616-22.
45. Blake GJ, Ridker PM, Kuntz KM. Projected life expectancy gains with statin therapy for individuals with elevated C-reactive protein levels? *Journal of American College of Cardiology* 2002; 40: 49-55.
46. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. How much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower the risk of ischemic heart disease? *BMJ* 1994; 308: 367-72.
47. Marques-vidal P, Arveiler D, Evans A, Amouyel P, Ferrieres J, Luc G, et al. The PRIME Study Group-Awareness, treatment and control of hyperlipidemia in middle-aged men in France and northern Ireland in 1991-1993: the PRIME-Study. Prospective epidemiologic study of myocardial infarction. *Acta Cardiologica* 2002; 57: 117-23.