

به نام خداوند جان و خرد
مجله مدیریت ارتقای سلامت
فصلنامه علمی-پژوهشی انجمن علمی پرستاری ایران
دوره چهارم-شماره ۱ (پیاپی ۱۳) - زمستان ۱۳۹۳

• صاحب امتیاز: انجمن علمی پرستاری ایران

• مدیر مسؤول: دکتر محمدعلی حسینی

• سردبیر: دکتر فریده یغمایی

• معاون سردبیر: فرشته نجفی

• شماره مجوز وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی: ۸۰۶۷/۹۰ مورخ ۱۳۹۰/۴/۴

• شماره بین المللی نشریه چاپی: ISSN: ۲۲۵۱-۸۶۱۴ مورخ ۱۳۹۰/۱۲/۱۰

• شماره بین المللی نشریه الکترونیکی: e-ISSN: ۲۲۵۱-۹۹۴۷ مورخ ۱۳۹۱/۳/۸

رتبه علمی-پژوهشی مورخ ۱۳۹۱/۲/۱۶ شماره رتبه علمی-پژوهشی کمیسیون نشریات وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ۱۰۰/۳۱۸

اعضای هیأت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا):

- | | |
|---|--|
| - دکتر سادات سیدباقر مداح، استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی | - دکتر طاهره اشک تراب، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی |
| - دکتر نعیمه سید فاطمی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران | - دکتر اردشیر افراسیابی فر، استادیار دانشگاه علوم پزشکی یاسوج |
| - دکتر مسعود فلاحی خشکناز، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی | - دکتر فاطمه الحانی، دانشیار دانشگاه تربیت مدرس |
| - دکتر لیلا قلی زاده، استادیار دانشگاه فناوری سیدنی، استرالیا | - دکتر عنایت اله بخشی، استادیار آمار حیاتی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی |
| - دکتر مسعود کریملو، دانشیار آمار حیاتی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی | - دکتر مهرنوش بازارگادی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی |
| - دکتر سید حبیب اله کواری، استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی | - دکتر حمید پیروی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران |
| - دکتر سعاد محفوظ پور، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی | - دکتر محمدعلی چراغی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران |
| - دکتر علی محمد پور، استادیار دانشگاه علوم پزشکی گناباد | - دکتر محمدعلی حسینی، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی |
| - دکتر عیسی محمدی، دانشیار دانشگاه تربیت مدرس | - دکتر سیده فاطمه حقدوست اسکویی، استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران |
| - دکتر ندا مهرداد، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران | - دکتر حمیدرضا خانکه، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی |
| - دکتر رضا نگارنده، استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران | - دکتر ناهید رژه، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شاهد |
| - دکتر کیان نوروزی تبریزی، استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی | - دکتر فرخنده شریف، استاد دانشگاه علوم پزشکی شیراز |
| - دکتر علیرضانیکیخت نصرآبادی، استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران | - دکتر حیدرعلی عابدی، دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی اصفهان-خوراسگان |
| - دکتر مجیده هروی کریموی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شاهد | - دکتر عباس عبادی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله |
| - دکتر فریده یغمایی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی | - دکتر عباس عباس زاده، استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی |

• **ویراستار انگلیسی:** دکتر فریده یغمایی، پگاه یغمایی (دانشجوی دکترای دانشگاه کانادا)

• **ویراستار فارسی:** دکتر فریده یغمایی

• **حروفچینی و صفحه آرایی:** مهندس صادق توکلی

• **طراح جلد:** مهندس صادق توکلی

• **ناشر:** انجمن علمی پرستاری ایران

• **نشانی:** تهران میدان توحید-دانشکده پرستاری و مامایی تهران

• **کدپستی:** ۱۴۱۹۷۳۳۱۷۱ صندوق پستی: ۱۴۱۹۵/۳۹۸ تلفن و نمابر: ۶۶۵۹۲۵۳۵

E-mail: info@jhpm.ir, Website: http://jhpm.ir

این مجله در SID, Magiran, Iran Medex, ISC, Google Scholar نمایه می شود.

استفاده از مدل متغیر پنهان در تعیین اثر همزمان عوامل مؤثر بر قند خون و کلسترول در

بیماران قلبی شهر خرم آباد

سحر دالوند^۱، عنایت اله بخشی^۲، مسعود کریملو^۳، مهین عادل^۴، سید حسن نیک سیمای^۵

چکیده

مقدمه: آترواسکلروز شایع ترین بیماری پیشرونده قلبی است که از دوران کودکی آغاز می‌شود و در دوران میانسالی تظاهرات بالینی خود را آشکار می‌کند که عوامل متعددی در ایجاد آن نقش دارد. پژوهش حاضر با هدف استفاده از مدل متغیر پنهان در تعیین اثر همزمان عوامل مؤثر بر قند خون و کلسترول، در بیماران قلبی شهر خرم آباد انجام گرفته است.

مواد و روش ها: در این مطالعه مقطعی از اطلاعات ۲۵۱ نفر از افراد بستری در بخش تخصصی قلب بیمارستان شهیدمدنی خرم آباد که در سال ۱۳۹۰ جمع آوری شده بود مورد استفاده قرار گرفت. اطلاعات مورد نظر از پرونده های پزشکی، برگه شرح حال و آزمایش های بدو ورود بیماران ثبت شده بود. برای شناسایی همزمان عوامل خطر مرتبط با کلسترول تام و قند خون ناشتای بیماران از مدل متغیر پنهان با پاسخ های دو متغیره ی پیوسته و دوحالتی استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SAS نسخه ی ۹ استفاده شد.

یافته ها: نتایج نشان داد که عوامل مؤثر بر کلسترول تام عبارتند از: فشارخون سیستولیک ($P=0/026$)، فشار خون دیاستولیک ($P=0/001$)، تری گلیسیرید ($P=0/001$)، (C-Reactive Protein) CRP ($P=0/015$) و ESR (Erythrocyte Sedimentation Rate) ($P=0/033$). عوامل مؤثر بر قند خون نیز سن ($P=0/001$)، سیگار کشیدن ($P=0/031$) و تری گلیسیرید ($P=0/003$) است.

نتیجه گیری: با کنترل عوامل قابل کنترلی مانند تری گلیسیرید، فشار خون و عدم مصرف سیگار می توان از پیشرفت بیماری آترواسکلروز جلوگیری کرد. با توجه به اهمیت بیماری های قلبی عروقی و وجود عوامل مستعد کننده این بیماری ضروری است که مطالعات بیشتری در این زمینه صورت پذیرد.

کلید واژه ها: آترو اسکلروز، کلسترول، قند خون، توزیع نرمال، تحلیل چند متغیره.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۹/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۷/۲۳

۱- کارشناس ارشد آمار زیستی، گروه آمار زیستی، دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی، تهران، ایران.

۲- استادیار، گروه آمار زیستی، دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی، تهران، ایران. (نویسنده مسؤول)

پست الکترونیکی: bakhshi@razi.tums.ac.ir

۳- دانشیار، گروه آمار زیستی، دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی، تهران، ایران.

۴- کارشناس ارشد آمار زیستی، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

۵- دانشجوی کارشناسی ارشد آمار زیستی، گروه آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، تهران، ایران.

مقدمه

برای بیماری آترواسکلروز عوامل خطر متفاوتی شناخته شده که از این میان کلسترول بالا، قند خون بالا، مصرف سیگار، چاقی، پرفشاری خون و زندگی بی تحرک و نشسته از عوامل اصلی خطر گزارش شده اند (۱۳-۱۰). سال های قبل تصور می شد که با کنترل این عوامل به ویژه کلسترول بالا و پرفشاری خون، بتوان تا اواخر قرن بیستم ابتلا به بیماری های کرونری را محدود ساخت. کلسترول بالا به عنوان یک عامل خطر اصلی برای ایجاد آترواسکلروز و بیماری های ایسکمی قلبی شناخته شده است (۱۴). ازدیاد قند خون نیز یکی از مهم ترین مشخصه های بالینی مستقل و از دیگر عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی است (۱۵). بالا رفتن سن هم از عوامل غیرقابل کنترلی است که میزان ابتلا به بیماری های قلبی عروقی و عوامل خطرزای آن را به مقدار قابل توجهی افزایش می دهد (۱۶، ۱۷).

یکی دیگر از عوامل خطر فشار خون بالا است که در بسیاری از مطالعات به آن اشاره شده و به طور کلی یکی از عوامل ازدیاد بیماری های قلبی عروقی در جهان، شیوع بیماری پرفشاری خون می باشد (۱۸، ۱۹). فشار خون بالا زمینه را مستعد آسیب عروق و تسریع آترواسکلروز می سازد. از دیگر عوامل خطرزا که نقش مهمی در ایجاد آترواسکلروز زودرس، به ویژه در کشورهای آسیای جنوبی دارد سیگار کشیدن است (۲۲-۲۰). التهابات سیستم ایمنی بدن نیز زنگ خطری برای تسریع آترواسکلروز است که یکی از علائم هشدار دهنده این التهابات CRP (پروتئین واکنشی-C) می باشد. اهمیت این التهابات در امر گسترش آترواسکلروز به وسیله ی ارتباط میان مرگ ناشی از بیماری های قلبی عروقی و افزایش سطح CRP در این بیماران می باشد. این پروتئین واکنشی در سال های اخیر به عنوان عامل پیشگوی مستقل و معنادار در مرگ ناشی از این بیماری ها شناخته شده است (۲۳). مطالعاتی که به صورت آینده نگر و مورد-شاهدی در آمریکا بر روی گروه های مختلفی از مردان و زنان مسن انجام گرفته نشان داد که مقادیر بالای CRP عامل خطر وابسته به بیماری های قلبی عروقی است (۲۴). از دیگر عوامل مرتبط با آترواسکلروز که بررسی آن در کنار پروتئین واکنشی-C ارزش دو چندان پیدا می کند ESR می باشد که در

امروزه بیماری های قلبی عروقی شایع ترین علت مرگ در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می باشد (۱). بیماری های قلبی عروقی مهمترین عامل ناتوانی و مرگهای زودرس در سراسر جهان به شمار میروند. سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۱ این بیماری را به عنوان مهمترین عامل ناتوانی و مرگ در سراسر جهان معرفی نمود و گزارش کرد هر ساله در سراسر جهان حدود ۱۷/۳ میلیون نفر به دلیل بیماری های قلبی عروقی جان خود را از دست می دهند که، ۸۰ درصد از این میزان مرگ در کشورهای در حال توسعه اتفاق می افتد و تا سال ۲۰۳۰ این رقم به حدود ۲۳/۶ میلیون نفر خواهد رسید (۲). تخمین زده شده که از مجموع ۵۸ میلیون مرگ اتفاق افتاده در سال ۲۰۰۵ سهم بیماری های قلبی عروقی حدود ۳۰ درصد بوده است. بررسی های انجام شده بیانگر این واقعیت است که اولین و شایع ترین علت مرگ در کشور ایران نیز بیماری های قلبی-عروقی می باشد (۳). بخش عمده ای از هزینه های بهداشتی درمانی نیز مربوط به درمان این بیماری ها می باشد بطوریکه در سال ۲۰۱۰ در آمریکا حدود ۱۰۹ میلیارد دلار برای درمان این بیماری ها هزینه شده است (۴). با این وجود بیماری های قلبی-عروقی یکی از قابل پیشگیری ترین بیماری های غیر واگیر انسان به شمار می آیند (۵). این بیماری یکی از مهم ترین علت مرگ در سنین بالا می باشد. بطوری که ۸۰ درصد علت مرگ در سنین بالای ۶۵ سال را به خود اختصاص داده است (۶، ۷). در ایران بیماری های قلبی عروقی ۴۶ درصد موارد مرگ را به خود اختصاص داده بطوریکه، ۲۷/۲ درصد از سال های از دست رفته عمر ناشی از این بیماری است و روزانه ۳۶۹ نفر به همین علت فوت می کنند (۸). آسیب شناسی این بیماری در واقع به پدیده آترواسکلروز برمی گردد که طی سالیان متمادی بوجود آمده و معمولاً هنگام بروز علائم، عمدتاً در میانسالی به مرحله پیشرفت می رسد (۹). آترواسکلروز با رسوب لیپید و مواد دیگر بر روی دیواره داخلی برخی رگ ها مشخص می گردد. نتیجه این فرایند تشکیل پلاک های فیبری-چربی بوده که با افزایش سن رفته رفته ازدیاد می یابد و موجب تنگی رگ یا دیگر عواقب می گردد.

ESR بودند. متغیر سن به دو گروه سنی کمتر از ۶۰ سال و بزرگتر یا مساوی ۶۰ سال طبقه بندی شد (۲۶). افراد دارای فشارخون سیستولیک بالاتر یا مساوی ۱۴۰ mmHg و فشارخون دیاستولیک بالاتر یا مساوی ۹۰ mmHg به عنوان بیمار دارای فشارخون بالا طبقه بندی شدند (۲۷). در این پژوهش تری گلیسیرید بیشتر از ۱۵۰ mg/dl و کلسترول بیشتر از ۲۰۰ mg/dl، سطح غیر طبیعی برای دومتغیر تری گلیسیرید و کلسترول در نظر گرفته شد (۲۸، ۲). CRP نیز طبق منابع آزمایشگاهی (Virgo c-reactive protein 150 kit (Hemagen);) به دو دسته بدون واکنش و با واکنش طبقه بندی شد (۳۰، ۲۹).

متغیر کیفی دو حالت کلسترول و متغیر کمی قند خون به عنوان متغیرهای وابسته در نظر گرفته شدند. راهبرد تحلیل در این مطالعه، مبتنی بر روش متغیر پنهان است که برای برآورد همزمان پاسخ های دومتغیره‌ی همبسته‌ی دوحالتی و پیوسته توسط Pinto و همکاران (۳۱) پیشنهاد شده است. Pinto و همکاران یک مدل چند متغیره را با محاسبه همبستگی بالقوه بین متغیرهای y_c^* و y_b^* گسترش دادند. در این مدل فرض شده که متغیرهای y_c^* و y_b^* به ترتیب متغیرهای پاسخ پیوسته و دوحالتی در ارتباط با متغیرهای مستقل X_c و X_b هستند. فرض می‌شود متغیر y_c به شرط متغیر مستقل

X_c دارای توزیع نرمال است. متغیر y_c^* به صورت $y_c^* = \frac{y_c}{\tau_c}$

تعریف می‌شود که τ_c پارامتر مقیاس برای متغیر پاسخ پیوسته (قند خون) است. برای متغیر پاسخ دوحالتی از تابع پیوند پروبیت (Function Probit Link) استفاده شده است. در نهایت معادلات رگرسیونی برای دو متغیر پاسخ را می‌توان به صورت زیر نوشت:

$$\text{probit}\left(P\left(y_{bi}^* \mid \mathbf{x}_{bi}, u_i\right)\right) = \mathbf{x}_{bi}^T \mathbf{S}_b^* + u_i$$

(1)

$$y_{ci}^* \mid \mathbf{x}_{ci}, u_i = \mathbf{x}_{ci}^T \mathbf{S}_c^* + u_i + v_{ci}^*$$

معدود مطالعاتی به این عامل خطر مستقل توجه شده و عمدتاً مورد غفلت واقع شده است (۲۵).

بدلیل بار سنگینی که بیماری های قلبی عروقی از لحاظ اقتصادی و سلامت بر جامعه وارد می‌سازند، پژوهشگران حوزه سلامت در طول دهه‌های اخیر مطالعات وسیعی انجام داده و عوامل خطری را که سبب افزایش احتمال ابتلای فرد به این بیماری می‌شوند را مشخص نموده‌اند. آگاهی از این عوامل خطر و چگونگی کنترل آن‌ها این فرصت را بوجود می‌آورد که بتوان از بروز این نوع بیماری‌ها پیشگیری کرده و یا در صورت ابتلا از شدت آن کاست. بنابراین، با توجه به شیوع بالای آترواسکلروز و ارتباط این بیماری با افزایش کلسترول تام و قند خون نیاز به بررسی بیشتر در این زمینه احساس می‌شود و لذا هدف از انجام این مطالعه، استفاده از مدل متغیر پنهان در تعیین اثر همزمان عوامل مؤثر بر قند خون و کلسترول، در بیماران قلبی شهر خرم آباد است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی از بیماران مبتلا به آترواسکلروز با سن بالای ۲۰ سال، بستری در بخش قلب (بجز بخش آنژیوگرافی) بیمارستان تخصصی قلب شهید مدنی خرم آباد استفاده شده که جامعه آماری مورد نظر، کلیه افراد بستری در بخش های مختلف قلب بجز بخش آنژیوگرافی بوده است. نمونه آماری، کلیه افراد بستری در بخش های مختلف قلب بجز بخش آنژیوگرافی بودند که در فصل پاییز و زمستان سال ۱۳۹۰ از بیمارستان مرخص شده اند. پس از توجیه افراد و دریافت رضایت نامه بیماران، متغیرهای مورد نظر از پرونده های پزشکی و از روی برگه پذیرش، برگه خلاصه ترخیص بیمار، برگه شرح حال و برگه آزمایشات بدو ورود بیمار، ثبت شده است. در این مطالعه، از اطلاعات ۲۵۱ پرونده که اطلاعاتشان کاملتر ثبت شده بود استفاده گردید.

متغیرهای مستقل این مطالعه، سن، جنسیت (زن/مرد)، سیگار کشیدن (بلی/خیر)، فشار خون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک، تری گلیسیرید، CRP (بدون واکنش/با واکنش) و

۶۳ نفر) زنان و ۳۶/۷۰ درصد (۴۴ نفر) از مردان نیز کلسترول بالای ۲۰۰ mg/dl داشتند. از این ۲۵۱ بیمار ۷۱/۷۰ درصد (۱۸۰ نفر) از افراد غیر سیگاری و ۲۸/۳۰ درصد (۷۱ نفر) نیز سیگاری بودند. از نظر فشارخون نیز ۵۲/۶۰ درصد (۱۳۲ نفر) از بیماران فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۴۰ mmHg و ۳۶/۷۰ درصد (۹۲ نفر) نیز فشار خون دیاستولیک بالاتر از ۹۰ mmHg داشتند. از این تعداد بیمار ۵۷/۴۰ درصد (۱۴۴ نفر) کلسترول پایین تر از ۲۰۰ و ۴۲/۶۰ درصد (۱۰۷ نفر) نیز کلسترول بالاتر از ۲۰۰ mg/dl داشتند. سایر نتایج در جدول ۱ گزارش شده است.

$$u_i \sim N(0, \tau_u^{-2}) \text{ و } v_{ci}^* \sim N(0, 1)$$

متغیر پنهان u_i که در هر دو معادله حضور دارد سبب همبستگی بین پاسخ‌ها شده است. برای برآورد پارامترها و تجزیه و تحلیل داده‌ها نیز از نرم افزار SAS نسخه ۹.۰ استفاده شده است.

یافته‌ها

از ۲۵۱ بیمار مورد بررسی ۴۰/۶۰ درصد (۱۰۲ نفر) سن کمتر از ۶۰ سال و ۵۹/۴۰ درصد (۱۴۹ نفر) نیز سن بالای ۶۰ سال داشتند. از این تعداد ۵۱/۹ درصد (۶۸ نفر) زنان و ۶۳/۳ درصد (۷۶ نفر) از مردان کلسترول کمتر از ۲۰۰ و ۴۸/۱۰ درصد

جدول ۱: توزیع متغیرهای مورد بررسی در بیماران به تفکیک وضعیت کلسترول خون

متغیر	کلسترول پایین تر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر	کلسترول بالا تر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر	تعداد کل (درصد)
سن	۵۷* (55/9)**	۴۵ (۴۴/۱)	۱۰۲ (40/6)
کمتر از ۶۰ سال	۸۷ (58/4)	۶۲ (41/6)	۱۴۹ (۵۹/۴)
۶۰ سال و بیشتر	۶۸ (51/9)	۶۳ (48/1)	۱۳۱ (۵۲/۲)
جنسیت	۷۶ (63/3)	۴۴ (36/7)	۱۲۰ (۴۷/۸)
زن	۴۵ (۶۳/۴)	۲۶ (36/6)	۷۱ (28/3)
مرد	۹۹ (۵۵/۰)	۸۱ (45/0)	۱۸۰ (۷۱/۷)
سیگار کشیدن	۷۲ (۶۰/۵)	۴۷ (39/5)	۱۱۹ (۴۷/۴)
خیر	۷۲ (۵۴/۵)	۶۰ (45/5)	۱۳۲ (52/6)
فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۴۰	۱۰۴ (۶۵/۴)	۵۵ (34/6)	۱۵۹ (۶۳/۳)
فشار خون دیاستولیک کمتر از ۹۰	۴۰ (۴۳/۵)	۵۲ (56/5)	۹۲ (۳۶/۷)
تری گلیسیرید کمتر از ۱۵۰	۱۰۱ (۷۳/۲)	۳۷ (26/8)	۱۳۸ (55/0)
۱۵۰ و بیشتر	۴۳ (۳۸/۱)	۷۰ (61/9)	۱۱۳ (45/0)
بدون واکنش	۱۱۱ (۵۳/۹)	۹۵ (۴۶/۱)	۲۰۶ (۸۲/۱)
CRP***	۳۳ (۷۳/۳)	۱۲ (۲۶/۷)	۴۵ (۱۷/۹)
با واکنش			

فشار دیاستولیک طبیعی، ضریب نرمال استاندارد کلسترول غیرطبیعی را به اندازه ۰/۷۸ mg/dl افزایش می‌دهد. تری گلیسیرید غیرطبیعی (تری گلیسیرید بیشتر از ۱۵۰ mg/dl) در مقایسه با تری گلیسیرید طبیعی، ضریب نرمال استاندارد کلسترول غیرطبیعی را به اندازه ۰/۸۱ mg/dl افزایش داده است. CRP با واکنش نیز در مقایسه با CRP بدون واکنش، به اندازه ۰/۷۴ mg/dl ضریب نرمال استاندارد کلسترول غیرطبیعی را افزایش می‌دهد. افزایش ESR نیز منجر به افزایش ضریب نرمال استاندارد کلسترول غیرطبیعی به اندازه ۰/۵۱ mg/dl می‌شود.

نتایج مندرج در جدول ۲ از برازش مدل متغیر پنهان با پاسخ دو متغیره‌ی کلسترول و قند خون ناشتا بدست آمده است. یافته‌های پژوهش در نمونه مورد نظر برای پاسخ دو حالت کلسترول نشان می‌دهد که مقدار پروبیت فشارخون سیستولیک غیرطبیعی (فشار بیشتر از ۱۴۰ mmHg) برابر با ۰/۵۱ است که ضریب نرمال استاندارد متناظر با آن برابر ۰/۶۹ است و به این معنی است که فشار سیستولیک غیرطبیعی در مقایسه با فشار سیستولیک طبیعی، ۰/۶۹ mg/dl ضریب نرمال استاندارد کلسترول غیرطبیعی (کلسترول بالای ۲۰۰ mg/dl) را افزایش می‌دهد. فشارخون دیاستولیک غیرطبیعی نیز نسبت به

جدول ۲: نتایج حاصل از مدل متغیر پنهان و رابطه متغیرها با کلسترول تام و قند خون ناشتا

متغیر	کلسترول تام			قند خون ناشتا		
	ضریب	انحراف استاندارد	p-value	ضریب	انحراف استاندارد	p-value
سن	۰/۱۱	۰/۱۸	۰/۵۵۰	۰/۱۱	۷/۸۴	*۰/۰۰۱
جنسیت	---	---	---	---	---	---
سیگار کشیدن	---	---	---	---	---	---
فشار خون سیستولیک	۰/۱۳	۰/۲۰	۰/۵۲۵	۰/۱۳	۸/۵۳	*۰/۰۳۱
فشارخون دیاستولیک	۰/۵۱	۰/۲۳	*۰/۰۲۶	۰/۵۱	۹/۱۹	۰/۲۸۳
تری گلیسیرید	۰/۷۸	۰/۲۳	*۰/۰۰۱	۰/۷۸	۹/۵۲	۰/۳۲۱
CRP	۰/۸۶	۰/۱۷	*۰/۰۰۱	۰/۸۶	۷/۵۴	*۰/۰۰۳
ESR	۰/۶۴	۰/۲۶	*۰/۰۱۵	۰/۶۴	۱۰/۵۱	۰/۴۵۹
	۰/۰۲	۰/۰۱	*۰/۰۳۳	۰/۰۲	۰/۲۹	۰/۸۱۹

با توجه به نتایج جدول ۲ برای پاسخ پیوسته (قند خون ناشتا)، در گروه سنی بالاتر از ۶۰ سال مقدار متوسط قند خون ناشتا mg/dl ۲۷/۷۷ نسبت به گروه سنی پایین تر از ۶۰ سال افزایش می‌یابد. در افراد سیگاری نیز مقدار میانگین قند خون ناشتا mg/dl ۱۸/۵۲ نسبت به افراد غیر سیگاری افزایش می‌یابد. تری گلیسیرید غیرطبیعی نسبت به تری گلیسیرید طبیعی میانگین قند خون ناشتا را به اندازه mg/dl ۲۲/۶۹ افزایش می‌دهد. سایر متغیرهای مورد مطالعه ارتباط معنی‌داری را نتیجه ندادند.

بحث

همخوانی داشت. البته در مطالعه دیگری که توسط Neki انجام گرفته، سیگار کشیدن از عوامل مؤثر بر کلسترول تام بوده است (۳۳). البته در مطالعه Neki (۳۳) افراد به سه گروه غیر سیگاری، افرادی که ۱-۱۰ تا سیگار در روز مصرف می‌کنند و افرادی که ۱۱-۲۰ تا سیگار مصرف می‌کنند طبقه بندی شده اند که این ارتباط معنی دار در گروهی بوده که بیشترین مقدار مصرف سیگار در طول روز را داشته و شاید به همین دلیل ارتباط معناداری مشاهده شده است. در مطالعه ای که توسط Bønaa & Thelle در مورد بررسی رابطه فشار خون با لیپیدهای سرم خون صورت گرفته، کلسترول تام رابطه مثبت و معناداری با فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک داشته است (۳۴). در این مطالعه نیز فشار خون سیستولیک غیرطبیعی و فشارخون دیاستولیک غیر طبیعی از عوامل تاثیر گذار بر کلسترول تام بودند. بدین صورت که، فشار خون سیستولیک یا دیاستولیک غیرطبیعی منجر به افزایش کلسترول

نتیجه این مطالعه که بر روی بیماران مبتلا به آترواسکلروز بستری در بخش قلب بیمارستان تخصصی قلب شهید مدنی خرم آباد انجام شد، نشان داد که عوامل مؤثر بر کلسترول تام عواملی نظیر فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، تری گلیسیرید، ESR و CRP است و همچنین عوامل مؤثر بر قند خون سن، سیگار کشیدن و تری گلیسیرید می‌باشند.

در مطالعه آینده نگر Carlson و همکاران که در سال ۱۹۷۹ بر روی ۳۴۸۶ نفر از افرادی که بیماری قلبی داشته اند صورت گرفته به این نتیجه رسیدند که سن بیشتر از ۶۰ سال از عوامل مؤثر در افزایش کلسترول تام است (۲۶). اما در مطالعه حاضر رابطه معنی داری بین سن و کلسترول تام مشاهده نشد. در مطالعه ای که در برزیل توسط Castanho و همکاران صورت گرفته، ۲۱ درصد افراد مورد مطالعه سیگاری بودند ولی مصرف سیگار به تنهایی تاثیری بر کلسترول تام نداشت (۳۲) نتیجه‌ی این مطالعه با مطالعه‌ی Castanho و همکاران

CRP (پروتئین واکنشی-C) می‌باشد بطوری که CRP با واکنش، باعث افزایش غیرطبیعی کلسترول تام می‌شود. در مطالعه Abid و همکاران نیز چنین ارتباط معناداری مشاهده شده است (۴۷). در مطالعه دیگری که بر روی بیماران با نارسایی مزمن کلیوی در تبریز انجام شده عابدی و همکاران رابطه معناداری را بین CRP و کلسترول تام گزارش کردند (۴۶). در مطالعه دیگری CRP با حساسیت بالا با میانگین ۷/۶ میلی گرم در لیتر عامل مفیدی در تعیین شدت آترواسکلروز بوده است (۴۸،۲۴). در مطالعه Natvig و همکاران (۴۲) افزایش ESR یک عامل خطر معنادار برای بیماری های قلبی-عروقی شناخته شده است. در مطالعه آینده نگر Carlson و همکاران که برای تعیین عوامل خطر بیماری های ایسکمی قلبی انجام گرفته، ESR عامل خطر مستقلی شناخته شده و در مردان رابطه معناداری با کلسترول تام داشته است (۴۹). در مطالعه ای که توسط عبید و همکاران انجام شده نیز رابطه معناداری بین ESR و کلسترول تام مشاهده شده است (۴۷). در مطالعه Natali و همکاران که در سال ۲۰۰۲ بر روی ۱۷۶۲ بیمار دارای بیماری های قلبی مانند آترواسکلروز و عروق کرونر بوده اند صورت گرفته، نیز چنین رابطه معناداری مشاهده شده است (۲۵). در مطالعه دیگری نیز همبستگی مثبتی بین افزایش ESR و هایپرلیپیدمی (افزایش سطوح چربی های خون) مشاهده شده است (۵۰). همچنین در مطالعه Bottiger و همکاران که روی بیماران قلبی که نشانه های هایپرلیپیدمی داشتند انجام شده بیانگر این مطلب است که به احتمال زیاد، هایپر لیپیدمی دلیل پنهانی در افزایش ESR در بیماری های قلبی-عروقی است (۵۱) که برای اطمینان از این مطلب باید مطالعات وسیع تری در این رابطه انجام شود. یافته‌ی ما نیز در توافق با یافته های فوق بود. با توجه به مطالعات مختلف به دنبال افزایش سن به دلیل کاهش متابولیسم بدن و افزایش وزن، در اغلب موارد سطح چربی های خون افزایش می‌یابد که این امر خطر پیشرفت آترواسکلروز را افزایش می دهد. در مطالعه ای که توسط Kutty و همکاران در هند انجام شده، در زنان سطوح پایین تر قند خون ناشتا در گروه سنی جوان (۲۰-

غیرطبیعی خواهد شد. وجود رابطه معنادار بین فشار خون و کلسترول بیانگر وجود یک ارتباط بیولوژیکی بین این دو عامل خطر بالقوه در بیماری های قلبی-عروقی است (۳۴). در مطالعات پیشین نیز رابطه‌ی مثبتی بین فشار خون و کلسترول تام دیده شده است (۳۴-۴۰). البته در برخی از مطالعات دیگر، فشار خون هیچ گونه تاثیری بر کلسترول تام نداشته (۴۱، ۴۲) که این تناقضات ممکن است بدلیل تفاوت در توزیع سن و جنس در این مطالعات باشد زیرا فشار خون در سنین بالای ۵۰ سال بویژه در افراد دارای بیماری های قلبی از اهمیت ویژه ای برخوردار است. Assmann و همکاران در مطالعه‌ای که روی ۴۸۴۹ مرد میان سال انجام دادند (۴۳) به این نتیجه رسیدند که تری گلیسیرید یک عامل خطر مستقل برای وقوع بیماری های قلبی-عروقی است. در مطالعه مقطعی سال ۲۰۰۷ که توسط Tirosh و همکاران (۴۴) روی جوانان انجام شد، به این نتیجه رسیدند که افرادی که دارای مقادیر بالاتری از تری گلیسیرید بودند، خطر بروز حمله و سکنه قلبی در آن ها نسبت به افرادی که تری گلیسیرید آن ها مقدار کمتری بود تا ۴ برابر افزایش یافته است. در مطالعه Bønaa & Thelle (۳۴) رابطه معناداری بین تری گلیسیرید و کلسترول تام مشاهده شده یعنی با افزایش تری گلیسیرید کلسترول تام نیز افزایش یافته بنابراین، تری گلیسیرید نیز از عوامل تاثیر گذار بر کلسترول تام است. همچنین در مطالعه Pelkonen و همکاران (۴۵) که روی ۱۶۴۸ مرد میان سال صورت گرفته، رابطه معناداری بین کلسترول تام و تری گلیسیرید دیده شده است. در این مطالعه نیز تری گلیسیرید از عوامل تاثیر گذار بر کلسترول تام بوده و یافته های حاضر همسو با یافته های فوق بود. ایجاد آترواسکلروز نه تنها به تغییرات همودینامیک (افزایش فشار خون) بلکه به افزایش CRP نیز وابسته است. به همین دلیل هر جا که صحبت از التهاب و عوامل مرتبط با آترواسکلروز به میان می آید، پروتئین واکنشی-C با حساسیت زیاد حتی در مقادیر کم افزایش می‌یابد و با بررسی آن میتوان قدمی برای تشخیص، پیشگیری و کاهش مرگ برداشت (۴۶). در مطالعه حاضر نیز یکی از عوامل تاثیر گذار بر افزایش کلسترول تام،

مشاهده نشد. ولی در مطالعه ای که توسط Arieta و همکاران در سال ۱۹۹۹ در آرژانتین صورت گرفت، ۵۵ درصد افرادی که قند خون ناشتای بیش از ۱۱۰ mg/dl داشتند مبتلا به فشار خون سیستولیک غیرطبیعی بوده و ۴۵ درصد نیز فشارخون دیاستولیک غیرطبیعی داشتند (۶۰). پژوهش دیگری که توسط Zavaroni و همکاران در سال ۱۹۹۲ در ایتالیا انجام شده، نشان داده که میزان قند خون ناشتا در افراد مبتلا به فشار خون غیرطبیعی بیش از سایر افراد مورد مطالعه بوده است (۶۱). در پژوهشی که توسط سعیدی و همکاران بر روی ۶۱۲۳ نفر از مردان بالای ۱۹ سال انجام شده رابطه معناداری بین قند خون ناشتا و تری گلیسیرید گزارش نشده است (۶۲). در پژوهشی که توسط St-Pierre و همکاران صورت گرفته بیان شده که افزایش قندخون به همراه افزایش تری گلیسیرید و اندازه دور کمر سبب افزایش مشکلات قلبی-عروقی در مقایسه با قندخون و تری گلیسیرید طبیعی و دور کمر پایین خواهد شد (۶۳). در مطالعه حاضر تری گلیسیرید عامل تاثیر گذاری بر قند خون ناشتا بود که با توجه به این ارتباط معنی‌دار، این نتیجه بدست آمد که افزایش تری گلیسیرید منجر به افزایش قندخون ناشتا شده است. پژوهشگران معتقدند کنترل قند خون در جلوگیری از عوارض قلبی-عروقی با اهمیت تر از درمان اختلالات لیپید برای جلوگیری از ابتلا به این عوارض بویژه در بیماران مبتلا به دیابت است (۶۴). در مطالعه حاضر رابطه معناداری بین قند خون با ESR و CRP مشاهده نشد. مطالعه مشابهی نیز در این زمینه صورت نگرفته است.

نتیجه گیری نهایی

با توجه به شیوع بالای بیماری های قلبی-عروقی لزوم استفاده از روش های جدید آماری جهت برنامه ریزی دقیق و جامع به منظور کشف علل مربوطه به عنوان راهکاری برای کاهش بیماری های قلبی-عروقی ضروری است. همچنین توصیه می‌شود که افراد بالغ از طریق تغییر شیوه زندگی و رژیم غذایی با کنترل وزن، کنترل مداوم سطح لیپید های خون مانند کلسترول تام و تری گلیسیرید و با کنترل فشار خون و کاهش

۲۹ سال) و سطوح بالاتر قند خون ناشتا، در گروه سنی بالاتر (۶۹ سال > سن) در مقایسه با مردان گزارش شده است (۵۲). در مطالعه دیگری که توسط Gary و همکاران (۵۳) بر روی ۱۵۶۰۳ فرد غیر دیابتی در هنگ کنگ انجام گرفت، رابطه بین قند خون ناشتا و سن معنادار شد. در پژوهش حاضر نیز مشابه یافته های بالا، رابطه معناداری بین افزایش قند خون با افزایش سن مشاهده شد. در بسیاری از بیماری ها از جمله بیماری های قلبی-عروقی افزایش سن یکی از عوامل عمده و تاثیر گذار بر پیشرفت بیماری بوده است، زیرا با افزایش سن درگیری عروق بیشتر می‌شود (۵۴)، نتایج مطالعه داراییان و عباسی (۵۵) و Veeranna و همکاران (۱۳) نیز مؤید همین مطلب بوده است، زیرا با افزایش سن بیماری آترواسکلروز نیز به دلیل سفتی عروق بیشتر می‌شود (۵۶). در مطالعه ای که توسط کلیشادی و همکاران در سال ۱۳۸۰ بر روی ۱۳۵ نفر انجام شده، رابطه معنی داری بین قندخون ناشتا با سن و جنسیت افراد مشاهده نشده است (۵۷). در مطالعه حاضر نیز رابطه معناداری بین قندخون ناشتا و جنسیت افراد وجود نداشت.

بررسی های اخیر نشان داده سیگار کشیدن می تواند به طور تدریجی میزان قندخون را بالا ببرد و در ضمن حساسیت ارگان ها و بافت های بدن را به انسولین پایین آورد. میزان اسیدهای چرب بالا در خون افراد سیگاری نیز از دیگر عوامل کاهش حساسیت به انسولین در این افراد است (۵۸). سیگار با توجه به نیکوتینی که دارد باعث اختلال در عروق کرونر و ایجاد آترواسکلروز می‌شود. در مطالعه ای Rehder & Roth به این نتیجه رسیدند که مصرف سیگار باعث افزایش قند خون ناشتا می‌شود تا جایی که ممکن است این نکته به تشخیص اشتباه دیابت در افراد سیگاری منجر شود (۵۹). یافته‌ی حاضر نیز همسو با یافته‌ی فوق بود. در مطالعه مورد-شاهدی که توسط کلیشادی و همکاران در سال ۱۳۷۹ در اصفهان انجام شد پژوهشگران به این نتیجه رسیدند که فشارخون عامل مؤثری در افزایش یا کاهش قند خون نمی‌باشد (۵۷). پژوهش حاضر نیز مطابق با یافته های فوق بود، بدین صورت که هیچ گونه رابطه-ای بین قندخون ناشتا و فشار خون (سیستولیک و دیاستولیک)

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد سحر دلوند به راهنمایی آقای دکتر عنایت اله بخشی به شماره ۹۱۱۹۰۲۰۰۱ و تاریخ ۹۳/۳/۲۸ می‌باشد. از مسئولین دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی جهت حمایت تشکر می‌شود.

تنش از ابتلا به بیماری های قلبی عروقی پیشگیری نمایند. با توجه به اینکه مطالعات کافی در زمینه بررسی ارتباط قند خون با ESR و CRP صورت نگرفته است، به نظر می‌رسد برای رفع ابهام در این مورد نیازمند مطالعات بیشتری می‌باشد. بنابراین، با توجه به اهمیت بیماری های قلبی عروقی و رشد بالای آن در سراسر جهان، ضروری است که مطالعات وسیع تری در این زمینه صورت پذیرد.

منابع

- 1- Joison AN, Rufino S, Majul E. Study the Small and Dense Lipoprotein Levels (LDLsd) in Coronary Artery Disease. *Journal of Cardiovascular Diseases & Diagnosis*. 2014;2(3):151-5.
- 2- Shamsi A, Pilehvarzadeh M, Ebadi A. [Assessment the risk factors of cardiovascular disease in elderly resident in nursing homes in Tehran]. *Journal of Health Promotion Management*. 2012;1(4):32-42 (Persian).
- 3- Maghsod Nia S. Primary of medical care of elderly with colleague of universal health organization. *University of Scientific Welfare and Rehabilitation Sciences*. 2007;2(1).
- 4- Heidenreich PA TJ, Khavjou OA. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(8):933-44.
- 5- Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2-e220.
- 6- Miniño AM, Heron MP, Murphy SL, Kochanek KD. Deaths: Final data for 2004. *National Vital Statistics Reports*. 2007;55(19):1-119.
- 7- Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics-2008 update: A report from the american heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation*. 2008;117:e25-146.
- 8- [Ministry of Health and Medical Education]. Health Survey of Iran TMOH, 1383 (Persian).
- 9- Available from: <http://www.ihrs.ir/2013-11-23-01-16->
- 10- <http://www.webmd.com/heart-disease/atherosclerosis-whats-your-personal-risk>.
- 11- Nabipour I, Amiri M, Imami SR, Jafari SM, et al. Unhealthy lifestyles and ischaemic electrocardiographic abnormalities: The Persian Gulf Healthy Heart Study. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2008;14(4):858- 68.
- 12- D'Agostino RB Sr, 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(6):743-53.

- 13- Veeranna V, Pradhan J, Niraj A, Fakhry H, Afonso L. Traditional cardiovascular risk factors and severity of angiographic coronary artery disease in the elderly. *Preventive Cardiology*. 2010;13(۳):135-40.
- 14- Asefzadeh S, Nassiri-Asl M. [The role of antioxidant vitamins on controlling hypercholesterolemia and cardiovascular diseases]. *The Journal of Qazvin University of Medical Sciences*. 2008;12(1):79-88 (Persian).
- 15- <http://haraznews.com/116822/116822>.
- 16- Wolz M, Cutler J J RE. Statement from the national high blood pressure education program, prevalence of hypertension. *American Journal of Hypertension*. 2000;13(1 Pt 1):103-4.
- 17- Morita M, Takamura N, Kusano Y, Abe Y, et al. Relationship between falls and physical performance measures among community-dwelling elderly women in Japan. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2005;17(3):211-6.
- 18- Chobanian AV, Bakris G.I, Black H.R, Cushman W.C The seventh report of the joint national committee on prevention, detection evaluation & treatment of high blood pressure. *Journal of the American medical association*. 2003;289(19):2560-72.
- 19- Jankowski P, Kawecka-Jaszcz K, Bilo G, Pajak A. Determinants of poor hypertension management in patients with ischaemic heart disease. *Blood Pressure*. 2005;14(5): 284-92.
- 20- Separham KH, H. S. Smoking or high blood pressure, which one is more important on premature coronary artery disease? *Journal of Isfahan Medical School*. 2007;25:1-9 (Persian).
- 21- Sharma SB, Dwivedi S, Prabhu KM, Singh G, Kumar N, Lal MK. Coronary risk variables in young asymptomatic smokers. *The Indian Journal of Medical Research*. 2005;122(3):205-10.
- 22- Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *Journal of the American College of Cardiology*. 1995;26(3):654-61.
- 23- Goodson N, Symmons DPM, Scott DGI, Bunn D, Lunt M, Silman A.J. Baseline levels of C-Reactive protein and prediction of death from cardiovascular disease in patients with inflammatory polyarthritis. *Arthritis & Rheumatism*. 2005;52(8):2293-99.
- 24- Garsia B, Ruiz C, Chacon P, Sabin Ja, Matas M. High-sensitivity C-reactive Protein in High-grade carotid stenosis: Risk marker for unstable carotid plaque. *Journal of Vascular Surgery*. 2003;38(5):1018-24.
- 25- Natali A, L'Abbate A, Ferrannini E. Erythrocyte sedimentation rate, coronary atherosclerosis, and cardiac mortality. *European Heart Journal*. 2003;24(7):639-48.
- 26- Carlson LA, Böttiger LE, Ahfeldt PE. Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm prospective study. A 14-year follow-up focussing on the role of plasma triglycerides and cholesterol. *Acta Medica Scandinavica*. 1979;206(5):351-60.
- 27- Joshi V, Lim J, Nandkumar M. Prevalence and risk factors of undetected elevated blood pressure in an elderly Southeast Asian population. *Asia-Pacific Journal of Public Health*. 2007;19(3):3-9.

28- Carols L, Mantilla T, Taboada M, Soler B, Tranche S, Rodriguez I, et al. Gender differences in evidence-based pharmacological therapy for patients with stable cardiovascular diseases. *International Journal of Cardiology*. 2008;12(1):115-21.

29- Chiang E-P, Bagley PJ, Selhub J, Nadeau M, Roubenoff R. Abnormal Vitamin B6 status is associated with severity of symptoms in patients with rheumatoid arthritis. *American Journal of Medicine*. 2003;114(4):283-7.

30- Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *Journal of Emergency Medicine*. 1999;17(6):1019-25.

31- Pinto A, Normand SL. Correlated bivariate continuous and binary outcomes: Issues and applications. *Statistics in Medicine*. 2009;28(13):1753-73.

32- Castanho VS, Oliveira LS, Pinheiro HP, Oliveira HC, Faria EC. Sex differences in risk factors for coronary heart disease: a study in a Brazilian population. *BMC Public Health*. 2001:1-3.

33- Neki NS. Lipid profile in chronic smokers – A clinical study. *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine*. 2002;3(1):51-4.

34- Bønaa K H, Thelle D S. Association between blood pressure and serum lipids in a population. The Tromsø Study. *Circulation*. 1991;83(4):1305-14.

35- Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Djordjevic BS, Dontas AS, et al. Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease. Cambridge, Mass/London, Harvard University Press. 1980.

36- Salonen JT, Puska P, Kottke TE, Heinonen OP. Coronary risk factor clustering patterns in eastern Finland. *International Journal of Epidemiology*. 1981;10(3):203-10.

37- Hjermmann I, Helgeland A, Holme I, Lund-Larsen PG, Leren P. The association between blood pressure and serum cholesterol in healthy men: The Oslo study. *Epidemiol Community Health*. 1978;32(2):117-23.

38- Castelli WP, K. A. A population at risk: Prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham study. *American Journal of Medicine*. 1986;80:23-32.

39- Stamler J, Rhomberg P, Schoenberger JA, Shekelle RB, Stamler R, Wannamaker J. Multivariate analysis of the relationship of seven variables to blood pressure: Findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry, 1967-1972. *Journal of Chronic Diseases*. 1975;28(10):527-48.

40- Criqui MH, Cowan LD, Heiss G, Haskell WL, Laskarzewski PM, Chambless LE. Frequency and clustering of nonlipid coronary risk factors in dyslipoproteinemia: The lipid research clinics program prevalence study. *Circulation*. 1986;73(suppl D):I-40-I-50.

41- Ostrander LD. Coronary risk factors in a community: Findings in Tecumseh, Michigan. *Circulation*. 1976;53(1):152-6.

42- Natvig H, Borchgrevink CF, Dedichen J, Owren PA, SchiotzEH, Westlund K. A controlled trial of the effect of linolenic acid on incidence of coronary heart disease: The

Norwegian vegetable oil experiment of 1965-66. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*. 1968;105(۲):1-20.

43- Assmann G, Schulte H, Funke H, et al. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. *European Heart Journal*. 1998;19(Suppl M):M8-14.

44- Tirosh A, Rudich A, Shochat T, et al. Evidence suggests that high fasting triglyceride levels could be a risk factor for coronary heart disease *Annals of Internal Medicine* 2007;147(6):377-85

45- Pelkonen R, Nikkila E A, Koskinen S, Penttinen K, Sarna S. Association of serum lipids and obesity with cardiovascular mortality. *British Medical Journal*. 1977;2(6096):1185-87.

46- Abedi A.S, Sadin MR, Tarzamy MK, Organy H. [Surveying the relationship between intact Parathyroid Hormone (iPTH) and protein chain reaction with high sensitivity C-Reactive Protein (hs-CRP) with carotid artery intima-media thickness in hemodialysis patients]. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2006;28(4):77-80. (Persian).

47- Abid Mahdi E, Ali Mohamed L, Abass Hadi M. The relationship between lipid profile and inflammatory markers in patients with early rheumatoid arthritis. *Iraqi National Journal of Chemistry*. 2012;47(۷):391-400.

48- Hashimoto H, Kitagawa K, Hougaku H, Shimizu Y, et al. C-reactiveprotein is an independent predictor of the rate of increase in early carotid atherosclerosis. *Circulation*. 2001;104(1):63-7.

49- Carlson LA, Botteiger LF. Risk factors for ischaemic heart disease in men and women results of the 19-year follow-up of the Stockholm Prospective study. *Acta Medical Scandinavica*. 1985;218(2): 207-11.

50- Bottiger LE. Erythrocyte sedimentation rate and plasma lipids. *Acta Medical Scandinavica*. 1973;193(1-2):53-7.

51- Bottiger LE, Carlson LA, Ekelund LG, Olsson AG. Raised erythrocyte sedimentation rate in asymptomatic hyperlipidaemia. *British Medical Journal*. 1973;2(5868):681-4.

52- Kutty VR, Soman CR, Joseph A, Kumar KV, Pisharody R. Random capillary blood sugar and coronary risk factors in a south Kerala population. *Journal of Cardiovascular Risk*. 2002;9(6):361-7.

53- Gary TC Ko, Hendena PS Wai, Joyce SF Tang. Effects of age on plasma glucose levels in non-diabetic Hong Kong Chinese. *Croatian Medical Journal*. 2006;47(5):709-13.

54- American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 1995. *Journal of Diabetes Care*. 1995;18(1):1-96.

55- Darabian S, Abbasi A. The correlation of ischemic risk factors with left main tract disease. *Feyz*. 2007; 11(3): 31-5 (Persian).

56- Hosseini SA, Abdollahi A, Behnam pour N, Salehi A. [The relationship between coronary risk factors and coronary artery involvement based on angiography findings]. *Koomesh* 2012;14(1):7-12. (Persian).

- 57- Kelishadi R, Khodadadi N, Naderi GH, Asgary S. Evaluation of the relationship between glucose tolerance Test and essential hypertension. *Journal of Kerman University of Medical Science*. 2002;9(1):7-13.
- 58- <http://forum.saramad.ir/showthread.php?70801/Diyabet%29/page2>.
- 59- Rehder K, Roth G. Effect of smoking on the fasting blood sugar and pressor amines. *Circulation*. 1959;20(2):224-30.
- 60- Arrieta A, Alzuela C, Bauchi A. Hipertension, obesity and glyceimic The New England *Journal of Medicine*. 2000;33(4):1066-69.
- 61- Zavaroni I, Mazza S, Dall AE, Gasparini P, et al. Prevalence of hyperinsulinaemia in patient with high blood presure. *Journal of Internal Medicine*. 1992;231(3):235-40.
- 62- Saeidi M, Tabib AA, Jokar MH, Yazdani A. [The prevalence of cardiovascular risk factors in men with waist circumference and high triglycerides features]. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2007 50(97):259-68 (Persian).
- 63- St-Pierre J, Lemieux I, Vohl MC, et al. Contribution of abdominal obesity and hypertriglyceridemia to impaired fasting glucose and coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*. 2002;90(2):15-8.
- 64- Larijani B, Abol Hasani F, Mohajeri Tehrani MR, Tabatabaei O. [Prevalence of diabetes mellitus in Iran in 2000]. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2005; 4(3):75-83 (Persian).

Application latent variable model to assess factors related to cholesterol and blood glucose Among Khorramabad patients in 2011

Dalvand S¹, *Bakhshi E², Karimlou M³, Adeli M⁴, Niksima SH⁵

Abstract

Introduction: Atherosclerosis is the most common cardiac progressive disease that begin in childhood and in the middle age it shows clinical demonstration that many factors has a role in constructing it. In this study using latent variable model to determine simultaneous effect of factors associated with blood glucose and cholesterol is done in heart patients of khorramabad.

Materials & Methods: In this cross-sectional study, 251 patients who admitted in Specialize ward of cardiovascular in Shahid Madani hospital of Khorramabad in 2011 were used. Information from medical records, history and arrival tests were recorded. For identification of simultaneous risk factors associated with total cholesterol and fasting blood glucose of patients, the latent variable model with dichotomous and continuous responses was used. To analyze the data SAS software, version 9 was used.

Finding: Results showed that factors effecting total cholesterol are systolic blood pressure (P=0.026), diastolic blood pressure (P=0.001), triglycerides (P=0.001), CRP (C - reactive protein) (P=0.015) and ESR (Erythrocyte Sedimentation Rate) (P=0.033). Also factors affecting blood glucose are age (P=0.001), smoking (P=0.031) and triglyceride (P=0.003).

Conclusions: Results from this study show that controlling factors such as triglycerides, blood pressure and smoking can prevent the progression of atherosclerosis. Considering the importance of cardiovascular disease and its associated risk factors, it is essential that further studies will be carry out.

Keywords: Atherosclerosis, Cholesterol, Blood glucose, Normal Distribution, Multivariate Analysis.

Received: 15 October 2014

Accepted: 16 December 2014

1- MSc in Biostatistics, Department of Biostatistics, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

2-Assistant Professor, Department of Biostatistics, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran. (**Corresponding author**).

E-mail: bakhshi@razi.tums.ac.ir

3-Associated Professor, Department of Biostatistics, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

4- MSc in Biostatistics, Department of Biostatistics and Epidemiology, Lorestan University of Medical Sciences. Khorramabad, Iran.

5- MSc Student in Biostatistics, Department of Biostatistics, School of Public Health and Institute of Public Health Research, Tehran University of Medical Sciences. Tehran, Iran.