

شیوع عوامل خطر ساز بیماری شریان کرونری و تأثیر راهنمایی‌های اصلاح سبک زندگی

علی اکبر کریمی زارچی * *PhD* محمدرضا نقی‌ئی^۱ *PhD*

چکیده

اهداف. هدف از انجام این تحقیق تعیین میزان شیوع عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر، احتمال رخداد بیماری قلبی در ۵ و ۱۰ سال آینده و تأثیر راهنمایی‌های اصلاح سبک زندگی بود.

مواد و روش‌ها. ۹۸ نفر از کارکنان مجتمع دانشگاهی در آغاز و ۸۶ نفر (۸۷/۸٪) آنها در مرحله نهایی مورد مطالعه از نوع قبل و بعد قرار گرفتند. فشارخون، تن‌سنجی، فعالیت بدنی و وضعیت کشیدن سیگار شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری شد. دو نمونه خون ناشتا، قبل و سه ماه پس از مداخله اخذ شد. احتمال رخداد بیماری قلبی در فاصله زمانی ۵ساله و ۱۰ساله تعیین گردید.

یافته‌ها. تفاوت میانگین دور باسن، نسبت دور شکم به باسن، فشار خون سیستولی و دیاستولی، سطح سرمی قند ناشتا، کلسترول مجموع، لیپوپروتئین‌ها با تراکم پایین (LDL) قبل و بعد از مداخله از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.05$). متوسط احتمال رخداد بیماری کرونر قلب در آغاز مطالعه برای فاصله زمانی ۵ و ۱۰سال به ترتیب ۱/۳ و ۳/۳٪ و در مرحله پایانی طرح به ترتیب ۱/۲ و ۳/۲٪ محاسبه گردید.

نتیجه‌گیری. تفاوت برخی از عوامل خطر ساز قبل و پس از مداخله از نظر آماری معنی‌دار نیستند که ممکن است به دلیل کم بودن فاصله زمانی برای نشان دادن اثرات مداخله یا ضرورت به کارگیری توصیه‌های مداخله‌ای بیشتر باشد.

کلیدواژه‌ها: بیماری شریان کرونر، میزان لیپیدها، اصلاح سبک زندگی

مقدمه

سالانه حدود ۵۱ میلیون و ۱۰۰ هزار مورد مرگ در جهان رخ می‌دهد که از این تعداد، حدود ۱۲ میلیون و ۷۷۵ هزار مورد مرتبط با بیماری‌های قلب و عروق است [۱]. در ایران سالانه حدود ۹۰ هزار مرگ به دلیل این بیماری رخ می‌دهد [۲]. طی دهه‌های اخیر کشورهای پیشرفته توانسته‌اند با اقدام‌های پیشگیرانه، مرگ‌ومیر بیماری‌های قلبی - عروقی را به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش دهند. به طوری که بین سال ۱۹۶۰ تا سال‌های اخیر، مرگ‌ومیر ۶۰٪ کاهش یافته است. این کاهش در کشورهای اسکاندیناوی، ایرلند، اسپانیا و پرتغال حدود ۲۰ تا ۲۵٪ گزارش شده است [۳].

یکی از مهم‌ترین و شناخته شده‌ترین مطالعات هم‌گروهی انجام شده در دنیا (پژوهش فرامینگهام) توسط اداره بهداشت عمومی ایالت متحده آمریکا صورت گرفته است. نتایج این بررسی نشان می‌دهد که بیماری تصلب شرایین به صورت اتفاقی در افراد به وجود نمی‌آید و افراد پرخطر را می‌توان از بروز علائم بالینی شناسایی کرد. عوامل خطر شناسایی شده در این مطالعه شامل جنس مذکر، افزایش سن، غلظت‌های بالای چربی سرم، پرفشاری خون، کشیدن سیگار، بیماری قند (یا حتی درجات خفیف عدم تحمل گلوکز)، چاقی، ظرفیت حیاتی کم و اختلالات معینی در نوار قلب هستند. در این مطالعه مشخص شد که چاقی با تمام تظاهرات بیماری عروق کرونر به طور مساوی رابطه ندارد. مطالعه فرامینگهام همچنین اثر تعاون چند عامل خطر را بررسی نموده و به این نتیجه مهم رسیده که افراد دارای ترکیبی از عوامل خطر، در معرض خطر بیشتر بیماری عروق کرونر هستند [۴].

مطابق با فرضیه کلاسیک غذا-قلب، مصرف زیاد چربی‌های اشباع و کلسترول و دریافت کم چربی‌های غیراشباع چندانگانه، سبب افزایش کلسترول سرم می‌شود. افزایش کلسترول سرم منجر به تشکیل پلاک‌های آتروم و تجمع این پلاک‌ها باعث تنگی عروق کرونر و در نهایت سبب سکته قلبی می‌شود [۵، ۶]. رابطه بین فاکتورهای تغذیه‌ای و سطح چربی‌های خون به نحو احسن در مطالعات تصادفی شاهددار در گروه‌های انسانی بررسی شده است [۷، ۸]. تعداد افراد مورد نیاز برای مطالعه در چنین بررسی‌هایی محدود هستند (به طور معمول بین ۱۰ تا ۵۰ نفر مورد

نیاز است). اگرچه به نتایج مربوط به مقادیر مصرف و پیامدهای ناشی از آنها به صورت جزئی اشاره نشده است و تفاوت‌هایی در این خصوص وجود دارد، اما هیچ شکی در مورد این که مصرف زیاد کلسترول و چربی‌های اشباع و دریافت کم چربی‌های غیراشباع چندانگانه باعث افزایش کلسترول سرم می‌شود، وجود ندارد [۹، ۱۰، ۱۱]. سطح کلی کلسترول سرم در ایالت متحده از سال‌های ۱۹۶۰ رو به کاهش است؛ و به ویژه بیش از نیمی از این مقدار کاهش یافته طی سال‌های ۱۹۷۶ تا ۱۹۹۱ رخ داده که کاهش اخیر، به دنبال آموزش‌های پیشگیری بوده است. مقدار کاهش کلسترول در افرادی که کلسترول‌شان بیش از ۲۴۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر است بین ۱۹ تا ۲۷٪ گزارش شد که این کاهش بیش از مقدار پیش‌بینی شده اهداف مرکز سلامت در ایالت متحده بود [۱۲].

لیپوپروتئین‌ها با تراکم پایین به عنوان اولین حامل کلسترول محسوب می‌شوند و سطح آنها در خون با مقدار کلسترول همبستگی بالایی دارد و از عوامل خطر ساز آتروژنیک و بیماری قلبی است [۱۳].

لیپوپروتئین‌ها با تراکم پایین، به طور قاطع با بیماری قلب و عروق و ناراحتی‌های حاد و مزمن مرتبط هستند. عواملی که سبب افزایش LDL می‌شوند شامل سالمندی، ژنتیک، رژیم غذایی، کاهش سطح استروژن (که پس از یائسگی در خانم‌ها روی می‌دهد)، پروژستین، دیابت، هیپوتیروئیدیزم، سندرم نفروتیک، بیماری‌های انسدادی کبد، چاقی و مصرف برخی استروئیدها و داروهای پایین‌آورنده فشار خون هستند. از بین عوامل مذکور، رژیم غذایی نامناسب و چاقی از مهم‌ترین عوامل به شمار می‌روند. رژیم غذایی حاوی چربی‌های اشباع بالا و کلسترول از طریق کاهش تنظیم گیرنده‌های LDL کبدی، سبب افزایش LDL می‌شوند [۱۴، ۱۵، ۱۶].

لیپوپروتئین‌ها با تراکم زیاد (HDL)، بیشترین مقدار پروتئین را نسبت به سایر لیپوپروتئین‌ها دارند. آپولیپوپروتئین اصلی آن "آپو A" است که کلسترول زدایی از بافت‌ها را بر عهده دارد [۱۳]. بیش از ۳۰ سال است که افزایش خطر بیماری قلب و عروق به دلیل مصرف سیگار شناخته شده است. این عامل خطر به ویژه در گزارش جراحان عمومی به طور مکرر اشاره شده است. استعمال سیگار به عنوان اولین عامل خطر قابل پیشگیری از مرگ‌ها در

کلسترول، LDL و HDL اندازه‌گیری شد. پس از بررسی مقادیر اندازه‌گیری شده و مطابق با وضعیت عوامل خطر ساز، راهنمایی‌های اصلاح سبک زندگی و نتایج آزمایشات اولیه خون هر داوطلب ارائه شد. مداخله غذایی در این مطالعه شامل جایگزینی روغن مایع و اضافه نمودن میوه و لبنیات در برخی وعده‌های غذایی ظهر کارکنان بود. اصلاح الگوی صحیح مصرف، رژیم با استفاده از راهنمای هرم غذایی همراه با راهنمای دستورالعمل مکتوب با تاکید بر مصرف سهم‌های غذایی از گروه‌های گوناگون غذایی و تاکید بر افزایش فعالیت جسمانی روزانه نیز به آنها ارائه شد. پس از فاصله زمانی حدود سه ماه، میزان فعالیت جسمانی روزانه و فاکتورهای از قبل سنجیده شده، مجدداً توسط پرسش‌نامه استاندارد اندازه‌گیری شد. توزیع شاخص آتروژنیک LDL/HDL و فاکتور خطر TG/HDL نیز تعیین شد. احتمال رخداد بیماری قلبی در فاصله زمانی ۵ ساله و ۱۰ ساله با استفاده از ملاک انجمن قلب ایالات متحده و با کمک نرم‌افزار آنلاین Cardiac Risk Assessment Calculator (Bristol Park)، ایالات متحده) محاسبه شد. داده‌های پژوهش پس از جمع‌آوری با استفاده از آمار توصیفی و آزمون T زوجی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

میانگین سن شرکت‌کنندگان ۳۹/۱ سال (انحراف معیار ۶/۱ سال) و ۶۷/۳٪ مذکر بودند. ۹۰/۶٪ متاهل و ۷۷/۵٪ دارای مدرک تحصیلی دانشگاهی بودند. تنها ۶/۴٪ شرکت‌کنندگان به سیگار اعتیاد داشتند.

وضعیت شاخص توده بدنی (BMI) در مراحل قبل و بعد از مداخله در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱) توزیع فراوانی مطلق و نسبی شاخص توده بدن (BMI) قبل و بعد از مداخله در نمونه‌های مورد پژوهش

شاخص توده بدن Kg/m ²	قبل از مداخله پس از مداخله	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
طبیعی (۱۸-۲۰)	۲۸ (۲۸/۶)	۲۵ (۲۹/۱)
بیش‌وزنی خفیف (۲۰-۲۵)	۶۲ (۶۳/۳)	۵۳ (۶۱/۶)
بیش‌وزنی متوسط (۲۵-۳۰)	۷ (۷/۱)	۷ (۸/۱)
چاق (>۳۰)	۱ (۱/۰)	۱ (۱/۲)
جمع	۹۸ (۱۰۰)	۸۶ (۱۰۰)

آمریکا است و یک‌پنجم مرگ‌های ناشی از بیماری قلب و عروق را به خود اختصاص می‌دهد. قریب ۳۷ هزار مرگ ناشی از بیماری قلب و عروق در افراد غیرسیگاری به دلیل تماس با سیگاری‌ها است. از نظر بالینی، سیگار باعث کاهش لیپوپروتئین‌ها با تراکم زیاد (HDL) (حدود ۸-۶ میلی‌گرم در هر میلی‌لیتر) و افزایش VLDL و سطح گلوکز خون می‌شود. با درمان‌های جدید امکان ترک سیگار برای سیگاری‌ها وجود دارد، به طوری که طی سال‌های ۱۹۶۵ تا ۱۹۹۱، ۵۰٪ آنها سیگار را ترک کردند. پس از ترک سیگار، خطر بیماری قلب و عروق ۵۰٪ کاهش یافت و طی ۱۵ سال مرگ‌ومیر ناشی از بیماری قلب و عروق، شبیه غیرسیگاری‌ها شد. استعمال دخانیات علاوه بر خسارات جانی، خسارات مالی زیادی نیز ایجاد می‌کند. به طور مثال این خسارات در ایالات متحده آمریکا طی سال‌های ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۹ حدود ۱۵۷ میلیارد دلار بوده است [۱۷، ۱۸]. نتایج مطالعه پزشکان انگلیسی پس از ۴۰ سال پیگیری، نشان داد که کشیدن سیگار عامل خطر برای حداقل ۳۰ بیماری مهم است و قطع آن در افراد سالم سبب کاهش سکنه‌های قلبی می‌شود [۱۹، ۲۰]. کاهش مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های کرونر قلب، میانگین کلسترول سرم و فشار خون متعاقب کاهش مصرف سیگار در گزارشات مختلف آمده است [۲۱، ۲۲].

به نظر می‌رسد که بیماری‌های کرونر قلب از طریق کنترل عوامل خطر ساز قابل پیشگیری هستند. هدف از انجام تحقیق تعیین میزان شیوع عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر، احتمال رخداد بیماری قلبی در ۵ و ۱۰ سال آینده و تاثیر راهنمایی‌های اصلاح سبک زندگی بر آنها بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش مطالعه مداخله‌ای بدون شاهد و از نوع قبل و بعد است. ۹۸ نفر از کارکنان یک مجتمع دانشگاهی در تهران در آغاز مطالعه و ۸۶ نفر (۸۷/۸٪) از آنها در مرحله نهایی مورد بررسی قرار گرفتند. در ابتدا کلیه شرکت‌کنندگان، رضایت‌نامه ورود به مطالعه را امضا نمودند و مشخصات و داده‌های زمینه‌ای آنها ثبت شد. فشار خون و اندازه‌های تن‌سنجی افراد، اندازه‌گیری شد. یک نمونه خون ناشتا از آنها اخذ و به آزمایشگاه ارسال گردید. قند خون، تری‌گلیسیرید، مجموع

از نظر شاخص آتروژنیک، ۴۳/۳٪ شرکت کنندگان قبل از مداخله دارای وضعیت خطر ضعیف بودند (جدول ۲).

از نظر عامل خطر قبل از مداخله، تنها ۲۹/۶٪ شرکت کنندگان دارای وضعیت بدون خطر بودند (جدول ۳).

جدول ۲ توزیع فراوانی مطلق و نسبی شاخص آتروژنیک (LDL/HDL) قبل و بعد از مداخله در نمونه‌های مورد پژوهش

وضعیت شاخص آتروژنیک	قبل از مداخله تعداد (درصد)	پس از مداخله تعداد (درصد)
خطر پایین	۳۱ (۳۲/۰)	۳۰ (۳۴/۹)
خطر ضعیف	۴۲ (۴۳/۳)	۳۶ (۴۱/۹)
خطر متوسط	۲۴ (۲۴/۷)	۱۹ (۲۲/۱)
خطر بالا	۰	۱ (۱/۱)
نامعلوم	۱	۰
جمع	۹۸ (۱۰۰)	۸۶ (۱۰۰)

جدول ۳ توزیع فراوانی مطلق و نسبی عامل خطر (TG/HDL) قبل و بعد از مداخله در نمونه‌های مورد پژوهش

وضعیت عامل خطر	قبل از مداخله تعداد (درصد)	پس از مداخله تعداد (درصد)
بدون خطر	۲۹ (۲۹/۶)	۲۵ (۲۹/۱)
خطر پایین	۳۸ (۳۸/۸)	۳۴ (۳۹/۵)
خطر ضعیف	۲۹ (۲۹/۶)	۲۴ (۲۷/۹)
خطر متوسط	۲ (۲/۰)	۳ (۳/۵)
جمع	۹۸ (۱۰۰)	۸۶ (۱۰۰)

جدول ۴ توزیع میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه‌گیری شده قبل و بعد از مداخله در نمونه‌های مورد پژوهش

متغیر	قبل از مداخله	پس از مداخله	معنی داری
وزن (Kg)	(۱۰/۱)۷۳/۱	(۱۰/۱)۷۳/۴	p>۰/۰۵
شاخص توده بدن Kg/m ²	(۲/۸)۲۶/۳	(۲/۸)۲۶/۳۹	p>۰/۰۵
دور شکم cm	(۶/۱)۹۹/۱	(۵/۵)۹۹/۹۷	p>۰/۰۵
دور باسن cm	(۶/۷)۹۳/۱	(۷/۶)۹۳/۰	p<۰/۰۵
نسبت دور شکم به باسن	(۰/۰۶۵)۱/۰۶۸	(۰/۰۵۷)۱/۱۰۲	p<۰/۰۵
فشارخون سیستولی mmHg	(۱۳/۲)۱۱۷/۸	(۱۲/۵۹)۱۱۳/۹۸	p<۰/۰۵
فشارخون دیاستولی mmHg	(۷/۸)۷۵/۸	(۱۰/۳)۷۶/۱	p<۰/۰۵
قند mg/dL	(۱۴/۵)۸۳/۶	(۱۴/۴)۸۷/۴	p<۰/۰۵
مجموع کلسترول (mg/dL)	(۳۵/۹)۱۹۶/۹	(۳۸/۲)۱۸۸/۰	p<۰/۰۵
تری گلیسرید (mg/dL)	(۸۶/۲)۱۳۸/۲	(۷۴/۲)۱۳۰/۲	p>۰/۰۵
لیپوپروتئین‌ها با تراکم پایین (mg/dL)(HDL)	(۳۱/۱)۱۱۹/۲	(۳۳/۵)۱۱۳/۴	p<۰/۰۵
لیپوپروتئین‌ها با تراکم زیاد (mg/dL)(HDL)	(۱۲/۳)۵۱/۱	(۱۴/۲)۴۹/۷	p>۰/۰۵
احتمال رخداد بیماری قلبی ۵ساله	(%)۱/۳	(%)۱/۲	p>۰/۰۵
احتمال رخداد بیماری قلبی ۱۰ساله	(%)۳/۳	(%)۳/۲	p>۰/۰۵

متوسط احتمال رخداد بیماری کرونر قلب در کلیه شرکت کنندگان در آغاز مطالعه برای فاصله زمانی ۵ سال، ۱/۳٪ (انحراف معیار ۱/۲٪) و برای فاصله زمانی ۱۰ سال، ۳/۳٪ (انحراف معیار ۲/۸٪) و در مرحله پایانی برای ۵ سال، ۱/۲٪ (انحراف معیار ۱/۳٪) و برای فاصله ۱۰ سال ۳/۲٪ (انحراف معیار ۲/۸٪) محاسبه شد. نتایج سایر متغیرهای مورد بررسی در جدول ۴ آمده است. ۳۹/۸٪

از شرکت کنندگان حداقل ۳۰ دقیقه پیاده‌روی روزانه در حین مطالعه داشتند.

بحث

مهم‌ترین بررسی موثر به منظور نشان دادن ارتباط بین رژیم‌های غذایی و بیماری عروق کرونر قلب، مطالعه کینر در سال ۱۹۸۰

فاکتورهای قند، LDL، مجموع کلسترول، فشارخون سیستولی و فشارخون دیاستولی و اندازه دور باسن و نسبت دور شکم به باسن از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.05$). اختلاف میانگین مقادیر اندازه‌گیری‌شده قبل از مداخله در مقایسه با اندازه‌های پس از مداخله برای فاکتورهای تری‌گلیسرید و HDL، وزن، شاخص توده بدن، دور شکم و متوسط احتمال رخداد بیماری کرونر قلب در شرکت‌کنندگان برای فاصله زمانی ۵ سال و ۱۰ سال از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). در این تحقیق، علی‌رغم کاهش معنی‌دار برخی فاکتورها، تغییرات احتمال رخداد بیماری کرونر قلب شرکت‌کنندگان برای فاصله زمانی ۵ سال و ۱۰ سال آینده از نظر آماری معنی‌دار نبود. این نتیجه ممکن است به دلیل کوتاه بودن دوره مطالعه باشد. از نظر شاخص توده بدن قبل از مداخله، ۲۸/۶٪ شرکت‌کنندگان دارای وضعیت عادی بودند. از نظر شاخص آتروژنیک نیز ۴۳/۳٪ شرکت‌کنندگان دارای وضعیت خطر ضعیف و بقیه در وضعیت خطر بالاتر بودند. همچنین از نظر عامل خطر تنها ۲۹/۶٪ شرکت‌کنندگان دارای وضعیت بدون خطر بودند. اکثر افراد مورد مطالعه ۸۷/۵٪ دارای تحصیلات دانشگاهی بودند که علی‌رغم این مساله، شیوع فاکتورهای خطر بیماری عروق کرونر قلب در آنها بالا بود.

نتیجه‌گیری

با طبیعی‌شدن عواملی نظیر شاخص توده بدن، اندازه‌های دور شکم و باسن، فشارخون سیستولی و دیاستولی، قند، تری‌گلیسرید، مجموع کلسترول، لیپوپروتئین‌ها با تراکم پایین (LDL) و لیپوپروتئین‌ها با تراکم زیاد (HDL) نه تنها بروز بیماری عروق کرونر قلب کاهش می‌یابد، بلکه این امر سبب افزایش بقای بدون عارضه قلبی و نیز افزایش کیفیت زندگی می‌شود. این مطالعه تاکید دارد که انجام آزمون غربالگری تعیین عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر قلب و آگاه نمودن افراد از وضعیت خود و مداخله‌های متعاقب آن می‌تواند کمک ارزشمندی برای کاهش شیوع عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر قلب باشد. حداقل ۳۰ دقیقه پیاده‌روی روزانه و در ادامه انجام فعالیت‌های بدنی آرام و سرعتی‌تر در کاهش فاکتورهای خطر، بسیار موثر است.

منابع

1- <http://www-popexpo.ined.fr/francais.html>

۲- صادقی‌پور اسماعیل، خسروانی مسعود. خطرات تهدیدکننده سلامت در ایران و جهان: کتاب جامع بهداشت عمومی. تهران: انتشارات ارجمند؛ ۱۳۸۳.

است. در این مطالعه شانزده جمعیت مشخص از هفت کشور انتخاب و ارتباط بین میانگین غذاهای دریافتی با بروز بیماری‌های قلبی اندازه‌گیری شد و ارتباطی بسیار قوی ($r=0.84$) بین مصرف چربی‌های اشباع و بروز بیماری‌های قلبی نشان داده شد. در مطالعه بوم‌شناسی دیگری که در دوازده کشور انجام گرفت، ارتباط بسیار قوی ($r=0.67$) بین مصرف زیاد چربی‌ها به‌عنوان تامین‌کننده انرژی و افزایش شیوع آسیب‌های اترواسکلروز (پس از کالبدشکافی) مشاهده شد. ارتباط بین سطح کلسترول و مرگ‌ومیر ناشی از بروز بیماری عروق کرونر قلب در کارآزمایی مداخله‌ای عوامل خطر ساز نیز بررسی شده است. با توجه به نتایج آن می‌توان نتیجه گرفت که مرگ‌ومیر ناشی از بیماری کرونر قلب برای سطح کلسترول بالای ۲۶۴ نسبت به سطح کلسترول کمتر از ۱۶۷ میلی‌گرم در هر میلی‌لیتر سرم، حدود ۴ برابر است [۸]. کاهش یک میلی‌گرمی کلسترول در هر دسی‌لیتر سرم، سبب کاهش ۱ تا ۲٪ خطر نسبی بیماری قلب و عروق می‌شود [۱۳].

ارتباط مستقیمی بین مجموع کلسترول سرم و بیماری قلبی وجود دارد. جمعیت‌هایی که مصرف چربی‌های اشباع آنها بالاتر است، مجموع کلسترول سرمی بالاتر و در نتیجه بروز بیماری قلبی بیشتر و مرگ‌ومیر بالاتری دارند [۲۳، ۲۴، ۲۵]. در مطالعه‌ای که اثر راهنمایی‌های تغذیه‌ای پس از گذشت زمان یک‌سال مورد ارزیابی قرار گرفت، تغییرات فشارخون سیستولی و دیاستولی معنی‌دار نبود، ولی تغییرات شاخص توده بدنی معنی‌دار بود [۲۶]. جایگزینی چربی‌های اشباع با کربوهیدرات‌های دانه‌ها، سبزیجات، گیاهان بنشنی و میوه‌جات قادر است مجموع کلسترول و LDL را کاهش دهد، در صورتی که بر فاکتورهای تری‌گلیسرید و HDL اثر کمی دارد [۲۷]. میزان شیوع کلسترول بالا در جوامع مختلف و در جنس مذکر و مونث تفاوت دارد. به‌عنوان مثال، مونیکا، کلسترول بالا در جمعیت مردان نروژی را بین ۳ تا ۵۳٪ نشان داد که گروه‌هایی با تحصیلات پایین بودند. پس از تطبیق میزان مربوطه با عواملی نظیر مصرف سیگار، فعالیت بدنی، تاهل، شاخص توده بدن، فشارخون و مجموع کلسترول تفاوت معنی‌داری بین آنها مشاهده نشد [۲۸]. سبک زندگی می‌تواند در جمعیت‌ها سبب تغییرات در این فاکتورها شود [۲۹].

در مطالعه حاضر اختلاف میانگین مقادیر اندازه‌گیری‌شده قبل از مداخله، در مقایسه با اندازه‌های پس از مداخله برای کاهش

- Texas: American Heart Association; 1998.
- 18- Fellows JL, Trosclair A. Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost and economic costs: United States 1995-1999. *MMWR Morb Mort Wkly*. 2002;51(14):300-3.
- 19- Gerstman BB. *Epidemiology kept simple*. 2nd ed. USA: Willey-Liss Publication; 2003.
- 20- Godtfredsen NS, Osler M, Vestbo J. Smoking reduction, smoking cessation and incidence of fatal and non-fatal myocardial infarction in Denmark 1967-1998: A pooled cohort study. *J Epidemiol Community*. 2003;57:412-6.
- 21- Kathleen B, Zubair K, Belgin U. Explaining the recent decrease in coronary heart disease mortality rates in Ireland, 1985-2000. *J Epidemiol Community Health*. 2006;60:322-7.
- 22- Yarnell JWG, Christopher CP, Hugh FT. Comparison of weight in middle age, weight at 18 years and weight change between, in predicting subsequent 14 years mortality and coronary events: Caerphilly prospective study. *J Epidemiol Community Health*. 2005;54(4):344-8.
- 23- Klag MJ. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1993;328(5):313-8.
- 24- Joseph L, Daniel S. Hyperlipoproteinemias. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil textbook of the medicine*. 22nd ed. Pennsylvania: Saunders Publication; 1993.
- 25- Virmani RAP, Farb A. Pathology of the vulnerable plaque. *J AM Coll Cardiol*. 2006;47(8):13-8.
- 26- Carlotta S, Laura F, Rosalba R. Randomized controlled trial: Effect of nutritional counseling in general practice. *Int J Epidemiol*. 2006;35(2):409-17.
- 27- Turley ML, Skeaff CM, Mann JI. The effect of low-fat, high-carbohydrate diet on serum high-density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur J Clin Nutr*. 1998;53(10):728-32.
- 28- Strand BH, Aage T. Can cardiovascular risk factors and lifestyle explain the educational inequalities in mortality from ischemic heart disease and from other heart disease? 26 years follow up of 50000 Norwegian men and women. *J Epidemiol Community Health*. 2004;58(8):705-9.
- 29- Onat A, Surdum-Avci G, Senocak M. Plasma lipids and their interrelationship in Turkish adults. *J Epidemiol Community Health*. 2000;46:470-6.
- ۳- ملکی مجید، اورعی سعید، عزیزی فریدون، حاتمی حسین، جانقریبانی محسن. آترواسکلروز در اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران. تهران: انتشارات اشتیاق؛ ۱۳۷۹.
- 4- Scott MG, Gary JB, Michael HC. Primary prevention of coronary heart disease: Guidance from Framingham. *Circulation*. 1998;97:1876-87.
- 5- Grundy SM, Bilheimer D, Blackburn H. Rationale of the diet-heart statement of the American heart association. *Circulation*. 1982;65(4):839-54.
- 6- Kartz M. Dietary cholesterol, atherosclerosis and coronary heart disease. *Handb Exp Pharmacol*. 2005;170:195-213.
- 7- Ellingsen I, Hjerkin EM, Arnesen H. Follow-up of diet and cardiovascular risk factors 20 years after cessation of intervention in the Oslo diet and antismoking study. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60(3):378-85.
- 8- Baxter AJ, Coyne T, McClintock C. Dietary patterns and metabolic syndrome: A review of epidemiologic evidence. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2006;15(2):134-42.
- 9- Waiter W. *Nutritional epidemiology*. 2nd ed. UK: Oxford; 1998.
- 10- Thijssen MA, Mensik RP. Fatty acids and atherosclerotic risk. *Hand Exp Pharmacol*. 2005;170:165-94.
- 11- Leskinen MH, Solakivi T, Kunnas T. Serum fatty acids in post infarction middle-aged men. *Scand J Clin Lab Invest*. 2005;65(6):485-90.
- 12- Johnson CL. Declining serum total cholesterol levels among US adults: The national health and nutrition examination survey. *JAMA*. 1993;269(23):3002-4.
- 13- Kathleen M, Sylvia E. Krauses's food, nutrition and diet therapy. 11th ed. USA: Saunders; 1990.
- 14- Woollet LA. Saturated and unsaturated fatty acids independently regulate low density lipoprotein receptor activity and production rate. *J Lipid Res*. 1992;33:77-9.
- 15- Brunner EJ, Thorogood M, Rees K. Dietary advice for reducing cardiovascular risk. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;19(4):128-32.
- 16- Patalay M, Lofgren IE, Freake HC. The lowering of plasma lipids following a weight reduction program is related to increased expression of the LDL receptor and lipoprotein lipase. *J Nutr*. 2005;135(4):735-9.
- 17- American Heart Association. Heart and stroke statistical update heart and stroke statistical update.

Prevalence of risk factors of coronary heart disease and effect of life-style modification guides

Karimi Zarchi A. A.^{*} *PhD*, Naghi'ei M. R.¹ *PhD*

Abstract

Aims. The aim of this study was to determine the prevalence of risk factors of CHD, risk of CHD at next 5- and 10 years and effect of life-style changes guides.

Materials & Methods. In this before-after study, 98 medical university staffs at first and 86 (87.8%) of them at the final stage were participated. Blood pressure (BP), waist-hip circumferences (WC/HC), physical activity and smoking were measured before & after three months from intervention. Risk of CHD at next 5- and 10 years were estimated.

Results. The mean differences of WC/HC, systolic and diastolic blood pressure, FBS, total cholesterol and LDL were statistically significant ($p < 0.05$) before and after intervention. The average risk at next 5- and 10 years of CHD was 1.3 and 3.3%, respectively, before intervention. The average risk at next 5- and 10 years of CHD was 1.2 and 3.2%, respectively, after intervention.

Conclusion. Differences of some of risk factors were not statistically significant before and after the intervention. It may be due to the short duration of the study or the need of more intervention guides.

Keywords: Coronary Heart Disease, Lipid Profile, Life-Style Modification