جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دورهٔ یازدهم، شماره ۱، ص ۳۵- ۲۸، ۱۳۸۲

مقالهٔ پژوهشی

وضعیت ریسک فاکتورهای جدید بیماری‌های قلبی و عروقی در جامعهٔ شهری اصفهان

دکتر غلامعلی نادری[۱], دکتر نضال صراف‌زادگان[۲], مریم بشتام[۳], دکتر صدیقه عسگری[۴], دکتر افسانه افیونی[۵], احمد جلالی[۶],
دکتر جمشید نجفیان[۷], مسعود امیری[۸], حسن ثمریان[۹], دکتر سیما ذوالفقاری انارکی[۱۰], محمدباقر حجارزاده[۱۱] و مژگان قاری‌پور[۱۱]

خلاصه

طی سال‌های اخیر مطالعات اپیدمیولوژیک فراوانی بر روی عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی صورت گرفته است و علاوه بر عوامل خطر ماژور، فیبرینوژن، فعالیت فاکتورهفت (VII)، لیپوپروتئین (a) و هموسیستئین به عنوان عوامل خطر جدید در این بیماری‌ها معرفی شده‌اند. طی مطالعات انجام شده معلوم گردیده است که در ۳۲٪ مردان و ۴۱٪ زنان جامعهٔ شهری اصفهان بیش از یک عامل خطر ماژور برای بیماری‌های قلبی - عروقی (پرفشاری خون، مصرف سیگار، هیپرکلسترولمی، دیابت و چاقی) وجود دارد. اما تاکنون وضعیت عوامل خطرجدید بیماری‌های قلبی _ عروقی در این جامعه مورد بررسی قرار نگرفته است. در این راستا یک مطالعه توصیفی - مقطعی در سال‌های ۱۳۷۸-۱۳۷۷ انجام گرفت ۴۰۹ نفر (۱۷۵ مرد و ۲۳۴ زن) به روش تصادفی طبقه‌ای انتخاب شدند و از کلیه آنها آزمایش خون (قندخون ناشتا، چربی‌های سرم، لیپوپروتئین (a) هموسیستئین، فیبرینوژن و فاکتور هفت)، الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی، معاینهٔ پزشکی و بررسی فعالیت فیزیکی روزانه به عمل آمد. میزان دریافت مواد مغذی نیز با روش بررسی مصرف مواد غذایی به صورت یادآور۳ روزه به دست آمد. همچنین اطلاعات شخصی و آنتروپومتریک ثبت گردید. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از تست آماری t مستقل و آنالیز واریانس یک‌طرفه انجام گرفت. بر اساس نتایج به دست آمده میانگین فیبرینوژن در جامعه مورد بررسی ۲۴۴/۹±۶۷mg/dl، فاکتور هفت ۱۱۸/۳±۵۸ (٪)، لیپوپروتئین (a) ۱۳/۳±۱۳ mg/dl و هموسیستئین ۱۱/۵±۳μmol/lit بود. مقایسهٔ میزان این عوامل خطرجدید با نتایج به دست آمده در سطح جهانی نشان می‌دهد که سطح کلیهٔ این عوامل خطر در جامعه شهری اصفهان در حد طبیعی می‌باشد. همچنین سطح فیبرینوژن در زنان بالاتر از مردان و سطح هموسیستئین در زنان پائین‌تر از مردان بودکه با مطالعات بسیاری همخوانی دارد.

واژه‌های کلیدی: فیبرینوژن،فاکتور VII، لیپوپروتئین (a)، هموسیستئین،ترومبین

۱- استادیار، بیوشیمی بالینی، ۲- دانشیار قلب و عروق، ۳- کارشناس، ۴- استادیار گروه فارماکوگنوزی ، مرکز تحقیقات قلب و عروق، ۵- رزیدنت داخلی، ۶- کارشناس تغذیه، ۷- استادیار بیماری‌های قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق ، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان ۸- مربی گروه آمار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهرکرد ۹- مربی گروه انگل‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان ۱۰- کلینیکال پاتولوژیست, مرکز انتقال خون اصفهان, ۱۱- کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی, دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۱/۹/۱۷ **تاریخ دریافت اصلاحات:** ۸۲/۲/۱۰ **تاریخ پذیرش:** ۸۲/۶/۲۶

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

بیماری‌های عروق کرونر و انفارکتوس میوکارد اولین علت مرگ و میر افراد بالای ۳۵ سال در ایران می‌باشند (۲۷)، به گونه‌ای که آمار مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی از ۲۶/۶٪ در سال ۱۳۶۰ به ۴۷/۳٪ در سال ۱۳۷۴ افزایش یافته است (۲۵). سال‌هاست چند عامل خطر اصلی (پرفشاری خون، مصرف سیگار، هیپرلیپیدمی، دیابت و چاقی) برای این بیماری‌ها شناخته شده است و مطالعات برای یافتن عوامل مؤثر دیگر ادامه دارد، به طوری که بر اساس نتایج مطالعات سال‌های اخیر فیبرینوژن، فعالیت پلاسمایی فاکتور VII، لیپوپروتئین a و هموسیستئین به عنوان عوامل خطر جدید مطرح شده‌اند (۱،۳،۸،۱۱،۱۳،۱۸،۲۹). در پی آن مطالعات زیادی بر روی وضعیت این عوامل خطر در جوامع مختلف انجام گردید (۵،۹،۱۵،۱۹،۲۳،۳۰). در این راستا تحقیقات انجام شده بر روی جامعه اصفهان نشان داده که در ۳۲٪ مردان و ۴۱٪ زنان این جامعهٔ شهری بیش از یک عامل خطر ماژور بیماری‌های قلبی - عروقی وجود دارد (۲۶)، اما تاکنون وضعیت عوامل خطر جدید این بیماری‌ها در این جامعه مشخص نشده است. با توجه به شیوع روز افزون بیماری‌های عروق کرونر در بین مردم شهر اصفهان (۲۷) از یک سو و نیز مشاهده بسیاری موارد افراد مبتلا به این بیماری‌ها به ویژه افراد جوان‌تر (کمتر از ۵۰ سال) که هیچ یک از ریسک فاکتورهای ماژور را دارا نمی‌باشند ما را بر آن داشت که وضعیت عوامل خطر جدید بیماری‌های قلبی - عروقی را در زنان و مردان این جامعه مورد بررسی قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی - مقطعی در طول اسفند ماه ۱۳۷۷ لغایت اسفند ماه ۱۳۷۸ بر روی ۴۰۹ نفر از افراد ۷۰-۳۰ ساله (۱۷۵ نفر مرد و ۲۳۴ نفر زن) شهر اصفهان انجام شد. این افراد از ۱۰ ناحیه شهری با روش نمونه‌گیری تصادفی - طبقه‌ای انتخاب شدند. حجم نمونه بر اساس منابع قبلی (α=۵٪، β=۲٪ و d=۱۰) مشخص شد (۲۶). ابتدا بر اساس نقشه‌های مناطق ده‌گانه و بر اساس خوشه تعیین شده قبلی، نام منطقه و کوچه مشخص شده و پرسشگران دوره دیده همکار طرح با مراجعه به درب منازل موجود در آن منطقه اشخاص واجد شرایط جهت شرکت در طرح را (از هر منزل یک نفر) انتخاب کرده و به هر یک دعوت‌نامه‌ای برای حضور در مرکز تحقیقات قلب و عروق داده می‌شد که ۸۰ ٪ افراد به دعوت‌نامه پاسخ دادند. سپس یک پرسشنامه حاوی سؤالاتی در مورد سوابق بیماری‌ها، معاینه‌های بالینی، بررسی الکتروکاردیوگارفی و آزمایش‌های خون قبلی برای هر فرد تکمیل گردید. همچنین سؤالات پرسشنامه استاندارد شده سازمان بهداشت جهانی در زمینه بیماری‌های عروق کرونر (Rose questionnaire) به مجموعه فوق افزوده شد. همین طور علائم حیاتی شامل فشارخون سیستول و دیاستول با دقت ۲ میلی‌متر جیوه پس از ۱۵ دقیقه استراحت و تعداد ضربان قلب در دقیقه، در حالت نشسته و از دست راست اندازه‌گیری شده و الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی نیز انجام شد. اندازه‌گیری علائم حیاتی ازکل نمونه توسط یک نفر پزشک (رزیدنت بیماری‌های داخلی) صورت گرفت. همچنین سه مرحلهٔ بررسی مصرف مواد غذایی به صورت یادآور ۲۴ ساعته شامل یک روز اول هفته، یک روز آخر هفته و یک روز

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

تعطیل انجام گرفت. لازم به ذکر است که مبتلایان به بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، نقرس، بیماری‌های متابولیکی و هیپرلیپیدمی و یا مصرف کنندگان داروهای تقویتی (مانند قرص‌های B کمپلکس، ویتامین B6، ویتامین B12 و اسیدفولیک)، اسیدنیکوتینیک، استروژن و نئومایسین از مطالعه خارج شدند. سپس از افراد مورد مطالعه پس از ۱۴ ساعت ناشتا ۱۰cc خون جهت تعیین غلظت فیبرینوژن و فعالیت فاکتور هفت گرفته شد. ضمناً در سومین مرحلهٔ بررسی مصرف موادغذایی، یک نمونه خون ناشتا (۱۴ ساعت) جهت اندازه‌گیری قندخون ناشتا (FBS)،کلسترول توتال (Tcho)، LDL کلسترول (LDL-c)، HDL کلسترول (HDL-c)، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین a (Lpa)، هموسیستئین و اسیداوریک گرفته شد و پرسش‌نامه آنتروپومتریک شامل وزن، قد، شاخص توده بدنی (BMI)، جنس، محیط شکم و محیط لگن، سن، شغل، میزان سواد، وضعیت اعتیاد و فعالیت برای هر یک تکمیل گردید. مقادیر طبیعی عوامل خطر جدید بر اساس رفرانس انجام آزمایش عبارتند از: فیبرینوژن µg/dl ۴۰۰ -۲۰۰، فاکتور هفت (%Activity): ۱۳۰-۷۰، Lpa ۳۰mg/dl> و هموسیستئین (µmol/lit) که نیاز به تعیین استاندارد دارد. FBS، TG، Tcho، HDL-c و اسیداوریک به روش آنزیماتیک (Enzymatic-method) و با استفاده از کیت‌های شرکت Merck و دستگاه اتوآنالیزر ELAN 2000 اندازه‌گیری شده و LDL-c با استفاده از فرمول Friedewald محاسبه شد. Lpa با روش الایزا و با استفاده ازکیت‌های Macro Lpa اندازه‌گیری شد. هموسیستئین پس از نگهداری در دمای ۷۰C°- با روش HPLC با استفاده از ستون Bund Micro pack و دستگاه Cecil 1100 و نیز فیبرینوژن پلاسما با روش Turbidimetric مورد سنجش قرار گرفت. فعالیت فاکتور هفت پلاسما (VII) بر حسب درصد فعالیت آن در پلاسما با اندازه‌گیری مدت زمان لخته شدن پلاسما در برابر نمونه استاندارد تعیین گردید. کلیه داده‌ها با برنامه SPSS آنالیز گردید، و از آزمون t مستقل و آنالیز واریانس یک‌طرفه جهت انجام مقایسه‌ها استفاده شد (P<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید).

نتایج

این مطالعه بر روی ۴۰۹ نفر انجام گرفت که از این تعداد ۲۳۴ نفر زن و ۱۷۵ نفر مرد بودند. بیشترین تعداد افراد مربوط به گروه سنی ۳۹-۳۰ سال در زنان و ۴۹-۴۰ سال در مردان بوده و همچنین کمترین تعداد در هر دو گروه جنسی در سنین ۶۹-۶۰ سال قرار داشتند.

میانگین، انحراف معیار و سایر شاخص‌های آماری پارامترهای بیوشیمیایی نمونه مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۲ مقایسه میانگین عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را بین زنان و مردان نشان می‌دهد. در بین عوامل خطر جدید نتایج آزمون‌های آماری حاکی از اختلاف معنی‌دار میانگین فیبرینوژن (P<۰/۰۰۱)، فاکتور هفت (P<۰/۰۵) و هموسیستئین (P<۰/۰۱) برحسب جنس می‌باشد. میانگین و خطای معیار (SE) عوامل خطر جدید در مردان، زنان و کل جمعیت به تفکیک در چهار گروه سنی در جدول ۳ آورده شده است. همان طور که از داده‌های این جدول بر می‌آید در کل افراد با افزایش سن، فیبرینوژن به طور معنی‌داری افزایش یافته است (P<۰/۰۰۱). همچنین رابطه معنی‌داری بین فیبرینوژن (P<۰/۰۱) و فاکتور هفت (P<۰/۰۳) با سن در مردان مشاهده شد.

جدول ۱: *میانگین و انحراف معیار عوامل خطر ماژور و عوامل خطر جدید بیماری‌های قلبی عروقی در نمونه مورد مطالعه*

	شاخص‌های پایه / پارامترهای بیوشیمیایی	انحراف معیار	میانگین
عوامل خطر ماژور	قند خون ناشتا mg/dl	۳۲	۱۰۰
	کلسترول توتال mg/dl	۴۵	۲۳۲
	تری‌گلیسرید mg/dl	۱۰۰	۲۳۶/۸
	HDL-کلسترول mg%	۲۷	۴۶
	LDL- کلسترول mg%	۳۱	۱۴۷
عوامل خطر جدید	فیبرینوژن (mg/dl)	۶۷	۲۴۴/۹
	فاکتورVII (%Activity)	۵۸	۱۱۸/۳
	لیپوپروتئین(a) (mg/dl)	۱۳	۱۳/۳
	هموسیستئین(µ mol/L)	۳	۱۱/۵

میانگین مصرف ماکرونوترینت‌ها طی سه بار بررسی الگوی مصرف (۲۴ ساعته) محاسبه و مشخص گردید که در مردان میزان متوسط انرژی روزانه ۱۲۱۵/۸±۳۰۰۳/۸ کیلوکالری، چربی غیراشباع ۳۳/۱±۴۷/۱ گرم، چربی اشباع ۳۹/۹±۴۴/۰ گرم، کربوهیدرات ۲۷۰/۵±۴۴۲/۱ گرم و پروتئین ۲۳/۵±۹۸/۵ گرم و در زنان میزان متوسط انرژی روزانه ۷۵۸/۹±۲۰۹۰/۴ کیلوکالری چربی غیراشباع، ۲۱/۲±۳۴/۹ گرم چربی اشباع، ۱۵/۶±۳۰/۳ گرم کربوهیدرات ۱۰۸/۰±۲۹۸/۲ گرم و پروتئین ۲۶±۷۰/۳ گرم می‌باشد.

جدول ۲: *مقایسه میانگین عوامل خطر ماژور و عوامل خطر جدید بیماری‌های قلبی عروقی بر حسب جنس*

	شاخص‌های پایه / پارامترهای بیوشیمیایی	مردان		زنان		P Value*
		انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
عوامل خطر ماژور	قندخون ناشتا mg/dl	۲۰/۲	۹۸/۹	۳۶	۱۰۱	۰/۵
	کلسترول توتال mg/dl	۴۴	۲۲۹/۹	۴۵	۲۳۴/۲	۰/۷
	تری‌گلیسرید mg/dl	۹۴	۲۴۵/۸	۱۰۳	۲۲۷	۰/۰۰۱
	HDL-کلسترول mg%	۲۴/۵	۴۵/۵	۳۹	۴۶/۹	۰/۰۴
	LDL- کلسترول mg%	۳۶	۱۴۳/۶	۳۲	۱۵۰	۰/۲
عوامل خطر جدید	فیبرینوژن (mg/dl)	۶۲	۲۳۲/۳	۶۸	۲۵۵/۶	۰/۰۰۱
	فاکتورVII (%Activity)	۳۳	۱۱۱	۷۴	۱۲۵/۴	۰/۰۴
	لیپوپروتئین(a) (mg/dl)	۱۵	۱۴/۳	۱۰/۵	۱۲/۳	۰/۴
	هموسیستئین(µ mol/L)	۳	۱۲	۲/۶	۱۱	۰/۰۱

جدول ۳: میانگین و ضریب خطای (SE) عوامل خطر جدید بیماری‌های قلبی عروقی در گروه‌های سنی مختلف در کل جمعیت و دو جنس

گروه سنی	پارامترهای بیوشیمیائی	فیبرینوژن (mg/dl)		فاکتور VII (%Activity)		لیپوپروتئین(a) (mg/dl)		هموسیستئین (µmol/L)	
		SE	Mean	SE	Mean	SE	Mean	SE	Mean
کل	۳۰-۳۹	۶/۹	۲۳۸	۳/۹	۱۱۵	۲/۶	۱۳/۵	۰/۳	۱۱/۲
	۴۰-۴۹	۵/۲	۲۴۰	۱۰/۳	۱۲۰	۲/۷	۱۲/۷	۰/۳	۱۱/۳
	۵۰-۵۹	۷/۷	۲۴۷	۳/۴	۱۱۷	۲/۵	۱۴/۶	۰/۴	۱۲/۶
	۶۰-۶۹	۱۱	۲۷۷/۷	۶/۵	۱۲۷	۴	۱۳	۰/۷	۱۲
	P.Value*	۰/۰۰۷		۰/۱		۰/۹		۰/۲	
مرد	۳۰-۳۹	۸/۴	۲۱۶	۷	۱۱۷	۵	۱۶	۰/۶	۱۲
	۴۰-۴۹	۷	۲۳۱	۴	۱۰۶/۷	۴	۱۳/۸	۰/۵	۱۱/۴
	۵۰-۵۹	۱۲/۳	۲۳۹/۵	۵/۵	۱۰۰/۷	۳	۱۲	۰/۷	۱۳
	۶۰-۶۹	۱۳/۷	۲۶۹	۸/۴	۱۳۰/۵	۵/۲	۱۵	۰/۸	۱۲
	P.Value*	۰/۰۱		۰/۰۳		۰/۹		۰/۳۳	
زن	۳۰-۳۹	۱۰	۲۵۴	۴	۱۱۳/۴	۲	۱۱	۰/۳	۱۰/۶
	۴۰-۴۹	۷/۴	۲۴۸/۵	۲۱/۵	۱۳۶/۵	۳/۴	۱۱/۴	۰/۵	۱۱
	۵۰-۵۹	۹/۶	۲۵۳/۴	۵	۱۳۱/۷	۳/۸	۱۶/۷	۰/۵	۱۲
	۶۰-۶۹	۱۸	۲۸۸/۷	۹/۴	۱۱۹/۷	۱/۷	۷	۱/۴	۱۱/۸
	P.Value*	۰/۲۶		۰/۵۸		۰/۴		۰/۲	

بحث

بر اساس نتایج این مطالعه تمام عوامل خطر در جامعه مورد بررسی در سطح طبیعی بوده است با این حال مقایسه میزان این عوامل در دو جنس نتایج قابل توجهی به دست می‌دهد. در این بررسی میانگین فیبرینوژن در زنان بیشتر از مردان بود (جدول ۲). همچنین با افزایش سن در هر دو گروه جنسی سطح سرمی فیبرینوژن افزایش یافته است که در مردان تفاوت آن معنی‌دار بود (P<۰/۰۱) ولی در زنان تفاوت معنی‌دار نشان داده نشد. در مطالعه مشابهی که در دانشگاه Johns Hoppkins در سال ۱۹۹۳ بر روی ۴۱۹۳ نفر از مردان و زنان سفید و سیاه پوست صورت گرفت، افراد بالای ۳۰ سال نسبت به افراد کمتر از ۳۰ سال، سطح سرمی فیبرینوژن بالاتری داشتند (P<۰/۰۰۱). همچنین سطح سرمی فیبرینوژن مردان کمتر از زنان بوده و سفیدپوستان نسبت به سیاه‌پوستان سطح سرمی فیبرینوژن پایین‌تری داشتند (P<۰/۰۰۱) (۹). در مطالعهٔ دیگری که در آمریکا صورت گرفته است، میانگین سطح سرمی فیبرینوژن در بالغین جوان تقریباً ۱۰٪ پایین‌تر از مردان میانسال و افراد مسن بوده است (۱۰). تمامی مطالعات انجام شده حاکی از این می‌باشد که غلظت سطح سرمی فیبرینوژن پلاسما در زنان نسبت به مردان بیشتر است. هنوز در این رابطه دلیل قاطعی بیان نشده است ولی عواملی مانند جنس، سیگار کشیدن و اندازه بدن با سطح سرمی

فیبرینوژن پلاسما ارتباط قوی دارند (۲). این تفاوت برحسب جنس در نمونه مورد مطالعه به دست نیامد که شاید به دلیل کمبود حجم نمونه و موارد دیگر باشد.

در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۸۷ بر روی ۱۳۶ نفر مردان در محدودهٔ سنی ۵۵-۳۴ سال صورت گرفته است. میانگین سطح سرمی فیبرینوژن در جامعهٔ شهری ۶±۲۲۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و در جامعهٔ روستایی ۱۲±۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بوده است (۱۴). در مطالعهٔ شش ساله PROCAM که بر روی ۲۱۱۶ نفر مرد صورت گرفت، میانگین سطح سرمی فیبرینوژن در مردانی که بیماری عروقی - قلبی داشتند، معادل ۲۸۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (mg/dl) بوده است. همچنین در مردان گروه شاهد و فاقد بیماری قلبی - عروقی میانگین سطح سرمی فیبرینوژن ۲۶۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بوده است. در این مطالعه افرادی که سطح سرمی فیبرینوژن آنها بالاتر از ۲۷۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود نسبت به افرادی که کمتر از ۲۳۶ میلی‌گرم بوده، بروز بیماری‌های کرونر ۲/۴ برابر بوده است (۱۲). با توجه به میانگین فیبرینوژن در زنان و مردان مورد مطالعه که بین ۴۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر می‌باشد، ریسک بیماری‌های عروق کرونر در این افراد کمتر می‌باشد (۱۷). مطالعه‌ای که در ژاپن بر روی ۱۳۶ نفر در محدوده سنی ۵۵-۳۴ سال صورت گرفت، میانگین میزان فعالیت فاکتور هفت (VIIα) در ناحیهٔ شهری ژاپن ۹۳ درصد و در ناحیهٔ روستایی ۹۶ درصد بوده همچنین میانگین میزان فعالیت فاکتور هفت در بین ژاپنی‌های مقیم آمریکا ۱۱۰ درصد و قفقازی‌های مقیم آمریکا ۱۰۰ درصد بوده است (۱۴). میزان طبیعی فعالیت فاکتور هفت در سرم بین ۱۵۰-۵۰ درصد می‌باشد (۱۷). میزان فعالیت فاکتور هفت در هر دو جنس در مطالعهٔ حاضر در محدودهٔ طبیعی بود ولی در مقایسه با مردم شهری و روستایی ژاپن این فاکتور انعقادی دارای میزان بالاتری است که ممکن است مربوط به مصرف میزان چربی و نوع اسیدهای چرب مصرفی در برنامه غذایی آنها باشد (۲۰). در مطالعه ژاپن میزان مصرف چربی و نوع اسیدهای چرب در مقایسه با ژاپنی‌ها و قفقازی‌های مقیم آمریکا بررسی شده است که این میزان در مردان ژاپنی کمتر بوده است (۱۴). در مورد لیپوپروتئین a، بررسی‌های قبلی نشان دهنده بالا بودن خطر بیماری‌های عروقی کرونر زودرس به دنبال افزایش غلظت لیپوپروتئین a (Lpa) بیش از ۳۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر می‌باشد (۷،۲۴،۲۸). در مطالعه‌ای که بر روی ۴۳۸۵ فرانسوی مقیم کانادا (مردان با سنین ۶۴-۳۵ سال) صورت گرفت، افراد دارای سطح لیپوپروتئین (a) سرم کمتر از ۳۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، ۲/۳ حجم نمونه مذکور را شامل می‌گردید. همچنین میانگین سطح لیپوپروتئین (a) در این جمعیت ۳۵±۳۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. در صورتی که میانگین لیپوپروتئین (a) در اشخاصی که مبتلا به بیماری ایسکمی قلبی می‌باشند، ۵۵±۵۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر است (۲۲). در مطالعهٔ حاضر غلظت لیپوپروتئین (a) کمتر از ۳۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر می‌باشد (مردان ۱۴ و زنان ۱۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر). کمتر بودن میانگین لیپوپروتئین (a) (به عنوان یک عامل خطر قوی و مستقل برای بیماری قلبی-عروقی) یک نکته امیدوار کننده در جامعه ایران است. علت بالا بودن انحراف معیار در مطالعه حاضر ممکن است به علت کم بودن نمونه یا پراکندگی بالای ایزوفرم‌های مختلف آپولیپوپروتئین (a) باشد. مطالعهٔ دیگری نیز بر روی ۳۷۶۶ نفر از مردان و ۴۸۱۹ نفر از زنان سفیدپوست آمریکایی با سن ≥۱۲ سال طی سال‌های ۱۹۹۴-۱۹۹۱ انجام گرفت. در این مطالعه میانگین سطح توتال هموسیستئین در مردان ۹/۶ میلی مول و در زنان ۷/۹ میلی‌مول به لیتر بوده است ($P<0/01$) (۶). در مطالعه‌ای که در نروژ (Hordaland) بر روی ۷۵۹۱ نفر مرد و ۸۵۸۵ نفر زن در محدوده سنی۶۷-۴۰ سال صورت گرفت، غلظت

توتال هموسیستئین در مردان ۱۰/۸ میکرومول بر لیتر و در زنان ۹/۱ میکرومول بر لیتر بود. همچنین غلظت توتال هموسیستئین در مردان بیشتر از زنان گزارش شده است که این اختلاف به دلیل تفاوت اندازهٔ بدن، وضعیت استروژن، وضعیت ویتامین و غلظت کراتینین سرم بین این دو گروه جنسی عنوان شده است (۱۶).

در مطالعهٔ حاضر غلظت توتال هموسیستئین در مردان ۱۲ میکرومول برلیتر و در زنان ۱۱ میکرومول بر لیتربود که با نتایج سایر مطالعات مطابقت دارد. همچنین با افزایش سن میزان غلظت توتال هموسیستئین افزایش نشان داد ولی اختلاف معنی‌دار نبود. یکی از دلایل بالا بودن هموسیستئین در سنین بالا نسبت به سنین جوانی ممکن است ناشی از تغییرات در عملکرد کلیه‌ها باشد که با افزایش سن این عملکردکاهش می‌یابد و موجب افزایش غلظت کراتینین می‌شود. افزایش غلظت کراتینین موجب افزایش هموسیستئین می‌گردد که ناشی از انتقال گروه متیل در حین متابولیسم کراتینین می‌باشد (۴،۲۱).

در مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی لیپیدهای سرمی و قند خون در حد طبیعی و تنها میزان سطح سرمی تری‌گلیسرید در مردان و زنان بالاتر از حد طبیعی بود که این امر می‌تواند موجب افزایش سطح سرمی فاکتورهای انعقادی به ویژه فاکتور هفت گردد اما افزایش در غلظت فاکتورهای انعقادی نشان داده نشد.

افزایش سطح تری‌گلیسرید سرم افراد در این مطالعه ممکن است به علت وجود کربوهیدرات بیشتر نسبت به چربی در برنامه غذایی آنها باشد. با توجه به احتمال وجود تفاوت‌هایی نظیر الگوی تغذیه و غیره میان استان‌های کشور پیشنهاد می‌شود مطالعات وسیع‌تری در این زمینه و در سایر استان‌ها با تعداد حجم نمونه بیشتر صورت پذیرد. همچنین جهت تعیین فاکتورهای انعقادی فاکتور هفت، آلل‌های آن بررسی شود و جهت بررسی لیپوپروتئین (a) ، پلی‌مرفیزم لیپوپروتئین (a) نیز بایستی در مطالعه مد نظر قرار گیرد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از جناب آقایان: احمدرضا پهلوان، مجتبی خان‌محمدی، حسین اتحادی و سرکار خانم‌ها: بهارلوئی و کعبی، همکاران آزمایشگاه و جناب آقای مهران مرتضوی و سایر همکاران واحد کامپیوتر که صمیمانه با ما همکاری نموده‌اند قدردانی و تشکر می‌شود. همچنین از جناب آقای حسن علیخاصی و سرکار خانم روشنک وکیلی که در ویرایش متن ما را یاری نمودند قدردانی می‌نماییم.

References

1. Aronson DC, Onkenhout W, Raben AM, *et al.* Impaired homocysteine metabolism: A risk factor in young adults with atherosclerotic arteriod occlusive disease of the leg. *Bri J Surg* 1994; 81(8) : 1114-1118.
2. Balleisen L, Bailey J, Epping PH, Schulte H and Van de Loo J. Epidemiological study on factor VII, factor VIII, and fibrinogen in an industrial population. I. Baseline data on the Relation to age, gender, body-weight, smoking, alcohol, pill-using, and menopause. *Thromb Haemost* 1985; 54(2) : 475-479.
3. Barasch E, Benderly M, Graff E, *et al.* Plasma fibrinogen levels and their correlates in 6457 coronary disease patients. *J Clin Epidemiol* 1995; 48(6): 757-765.
4. Brattstrom L, lindgren A, Isrealsson B, Andersson A and Hultberg B. Homocysteine and cysteine: determinants of plasma levels in middle-aged and elderly subjects. *J Intern Med* 1994; 236(6): 633-641.
5. Cantin B, Gagnon F, Moonjani S, *et al.* Is lipoprotein (a) an independent factor for Ischemic heart disease in Men. 1998; 30(3): 519-525.

6. Cantin B, Moorjani S, Dagenais GR and Lupien PJ. Lipoprotein (a) distribution in a French Canadian population and its relation to intermittent claudication (the Quebec Cardiovascular Study). *Am J cardiol* 1995; 75(17) : 1224-1228.
7. Coherency CC and Berger B. Laboratory tests and diagnostic procedures. 7th ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1997; P500.
8. Farmer y, Gotto A. Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In: Braunwald E. Heart disease. 5th ed., Philadelphia: W.B. Saunders, 1997; PP 1146-1153.
9. Folsom AR, Qamhieh HT, Flack JM, *et al.* Plasma fibrinogen: Levels and correlates in young Adults. *Am J Epidemiol* 1993; 138(12): 1023-1036.
10. Folsom AR, Wu KK, Davis CE, Conlan MG, Sorlie PD and Szkle M. Population correlates of plasma fibrinogen and factor VII, putative cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 1991; 90(3) : 191-205.
11. Glueck CJ, Shaw P, Lang JE, Tracy T, Sieve-Smith L and Wang Y. Evidence that homocysteine is an independent risk factor for Atherosclerosis in hyperlipidemic patients. *Am J Cardiol* 1995; 76(2) : 132-136.
12. Heinrich J, Balleisen L, Schulte H, Assmann G and Van de Loo J. Fibrinogen and factor VII in the prediction of coronary risk: Results from the PROCAM study in healthy men. *Arterioscler Thromb* 1994; 14(1): 54-9.
13. Hudson M, Chitolie A, Hutton RA, *et al.* Thrombotic vascular risk factors in inflammatory bowel disease. *Gut* 1996; 38(5) : 733-737.
14. Iso H, Folsom AR, WU KK, *et al.* Hemostatic variables in Japanese and Caucasian men. Plasma fibrinogen, factor VII c, factor VIII c, and von willebrand factor and Their relations to cardiovascular disease risk factors. *Am J Epidemiol* 1989; 130(5): 925-934.
15. Jacques PF, Rosenberg IH, Rogers G, *et al.* Serum total homocysteine concentrations in addescent and adult Americans: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutrition* 1999; 69(3): 482-9.
16. Jacques Pf, Rosenberg IH, Rogers G, *et al.* Serum total homocystein concentrations in adolescent and adult Americans: results from the third national health and nutrition examination survey. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(3) : 482-489.
17. Letcher RL, chine S, Pickering TG, *et al.* Direct relationship between blood pressure and blood viscosity in normal and hypertensive subjects. Role of fibrinogen and concentration. *Am J Med* 1981; 70(6): 1195-1202.
18. Mansfield MW, Heywood DM and Grant PJ. Circulating levels of factor VII, fibrinogen and von Willebrand factor and features of insulin resistance in first-degree relatives of patients with NIDDM. *Circulation* 1996; 94(9): 2171-6
19. Mansfield M, Heywood DM and Grant PJ. Circulating levels of factor Vll, fibrinogen and von Willebrand factor and features of insulin resistance in first – degree relatives in first-degree relatives of patients with NIDDM. *Circulation* 1996; 94(9): 2171-2176.
20. Mohammadifard N, Sarraf-Zadegan N, Jalali A. Food and nutrient intake among adults of Isfahan, Iran. *South Asian J Preventive Cardiology* 1998; 2: 59-64.
21. Nygard O, Vollset SE, Refsum H, *et al.* Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine study. *JAMA* 1995; 274(19): 1526-1533.
22. Rader DJ, Hoeg JM and Brewer HB. Quantitation of plasma apolipoproteins in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1994; 120(12): 1012-1025.
23. Russell Ro: The pathogenesis of athersclerosis. In: Braunwald E (ed.). Heart disease. Textbook of cardiovascular Medicine, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997; PP1147-1156.
24. Sandholzer C, Boerwinkle E, Saha N, Tong MC and Utermann G. Apolipoprotein (a) phenotypes, LP(a) concentration and plasma lipid levels in relation to coronary heart disease in a Chinese population: evidence for the role of the apo(a) gene in coronary heart disease. *J Clin Invest* 1992; 89(3) : 1040-1046.
25. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Malekafzali H, *et al.* Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. *Acta Cardiol* 1999; 54 (6): 327-333.
26. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Rafiei M. Risk factors for coronary artery disease in Isfahan, Iran. *European Journal of Public Health* 1999; 9(1): 20-26.
27. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, *et al.* The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiol* 1999; 54(5): 257-263.
28. Schaefer EJ, lamon-Fava S, Jenner JL, *et al.* Lipoprotein (a) levels and risk of coronary heart disease in men. The lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *JAMA* 1994; 271(13): 999-1003.
29. Schwartz CJ, Valente AJ and Sprague EA. A modern view of atherogenesis. *Am J Cardiol* 1993; 71(6): 9B-14B.
30. Welch GN and Loscalzo J. Homocystein and atherothrombosis *N Engl J Med* 1998; 338 (15): 1042–1050.