

تحقیقی

دیس لیپیدمی و ارتباط آن با مصرف سیگار در ساکنین شهر تهران

چکیده

زمینه و هدف: حوادث قلبی - عروقی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در جوامع انسانی است. سیگار و دیس لیپیدمی دو عامل مهم این بیماری می‌باشند. در این مطالعه نقش این دو عامل و تاثیر مصرف سیگار در ایجاد دیس لیپیدمی مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی: در یک مطالعه اپیدمیولوژیک مقطعی ۹۶۳۲ نفر از افراد ۲۰ سال و بالاتر، از ساکنین تهران به طور تصادفی انتخاب شدند. اطلاعات کامل پزشکی، وضعیت تن‌سنجی (آنتروپومتریک)، میزان فعالیت بدنی و سطح سرمی تری‌گلیسرید، کلسترول تام (HDL, LDL, FBS, Creatinine) اندازه‌گیری شد. سپس افراد مورد مطالعه به سه گروه سالم، دیس لیپیدمی اولیه و ثانویه تفکیک شدند. با استفاده از روش‌های آماری، ارتباط بین مصرف سیگار و دیس لیپیدمی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: جمعاً ۵۶۱۹ زن و ۴۰۱۳ مرد تحت بررسی قرار گرفتند. ۶۸/۵ درصد افراد مورد مطالعه دچار دیس لیپیدمی بودند. به طوری که ۶۵/۸ درصد زنان و ۷۲/۳ درصد مردان مبتلا به یکی از انواع دیس لیپیدمی بودند. ۱۰۸۵ نفر (۱۱/۴ درصد) از جامعه مورد تحقیق سیگاری بودند. شیوع دیس لیپیدمی در سیگاری‌ها ۲/۷۳ درصد بود، در حالی که این عارضه در غیر سیگاری‌ها ۶۷/۷ درصد بود ($P < 0/05$). همچنین مقایسه سیگاری‌ها و غیر سیگاری‌ها نشان می‌دهد که در افراد سیگاری به طور معنی‌داری HDL کلسترول سرم کاهش و تری‌گلیسرید افزایش می‌یابد و همچنین سطوح کلسترول تام و LDL کلسترول نسبت به افراد غیر سیگاری کاهش می‌یابد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: جامعه شهری تهران از شیوع بالای دیس لیپیدمی رنج می‌برد. درصد بالایی از جمعیت مبتلا به دیس لیپیدمی ثانویه و همچنین مصرف سیگار می‌باشند. از آنجا که دیس لیپیدمی ناشی از مصرف سیگار قابل پیشگیری و اصلاح‌پذیر است، توسعه برنامه‌های آموزشی در این مورد به خصوص در بین قشر جوان، ضروری است.

کلید واژه‌ها: دیس لیپیدمی اولیه، دیس لیپیدمی ثانویه، مصرف سیگار

دکتر کاظم قدوسی

فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم
استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

دکتر جواد عاملی

متخصص مغز و اعصاب
استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

دکتر علیرضا سعادت

فوق تخصص خون و آنکولوژی
استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

دکتر وحید پورفرزایی

فوق تخصص نفرولوژی
استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

دکتر فرزاد نجفی‌پور

فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دکتر غلامرضا کریمی

متخصص اعصاب و روان
استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

دکتر میرمحسن شریفی بنباب

پزشک محقق، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

نویسنده مسؤل: دکتر کاظم قدوسی

پست الکترونیکی: mehr432000@yahoo.com

نشانی: تهران، میدان ونک، خیابان ملاصدرا،
بیمارستان بقیه الله الاعظم (عج)، دفتر گروه داخلی
تلفاکس: ۰۲۱-۸۸۰۳۷۵۶۰

وصول مقاله: ۸۴/۵/۲۵

اصلاح نهایی: ۸۴/۱۲/۶

پذیرش مقاله: ۸۵/۱/۲۰

مقدمه

بیماری عروق کرونر مهم‌ترین علت مرگ و میر افراد در کشورهای صنعتی است (۱). گرچه در چند دهه اخیر، به دلیل اقدامات همه‌جانبه برای کاهش عوامل خطر ساز، مرگ و میر ناشی از آن کاهش یافته است ولی به دلیل پیدایش عواملی مثل زندگی ماشینی و استعمال دخانیات، این روند رو به بهبود، کند شده است.

مطالعات انجام گرفته در سال‌های اخیر نشان داده‌اند که در جوامع شهری و روستایی ایران، دیس لیپیدی شایع است (۲). دیس لیپیدی یکی از عوامل عمده آترواسکلروز است. مطالعات مداوم در چند سال اخیر، نه تنها نتایج جدید با اطلاعات قبلی متناقض نیست بلکه هر روز انواع خفیف‌تر و ناشایع‌تری از دیس لیپیدی مطرح و اندازه‌گیری آنها جزء برنامه‌های بررسی دیس لیپیدی در شرایط خاص قرار گرفته است که از آن جمله می‌توان به α Lipoprotein، Apoprotein B100 و Apoprotein A1 اشاره نمود (۳). بر اساس مطالعات موجود مصرف سیگار موجب کاهش متوسط سطح high density lipoprotein cholesterol (HDL.C) و افزایش تری گلیسرید خون و ایجاد مقاومت به انسولین می‌گردد (۴-۶) و اثر آن پس از یک تا دو ماه از قطع مصرف سیگار اصلاح می‌شود (۷-۹).

این مطالعه به منظور تعیین نقش سیگار در ایجاد دیس لیپیدی انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه اپیدمیولوژیک مقطعی روی ۹۶۳۲ نفر (۵۶۱۹ زن و ۴۰۱۳ مرد) از افراد ۲۰ سال و بالاتر ساکن منطقه ۱۳ تهران که به روش نمونه‌برداری ترکیبی انتخاب شده بودند، انجام گرفت. ابتدا با استفاده از پرونده‌های بهداشتی ساکنین منطقه که در مرکز بهداشت منطقه از کلیه ساکنین جمع‌آوری شده است و با استفاده از جدول تصادفی خانوارها انتخاب شدند و سپس تمام افراد ۶۹-۲۰ ساله متعلق به آن خانوار، مورد بررسی قرار گرفت. پس از توجیه افراد و دریافت رضایت‌نامه، این افراد به وسیله پزشکان آموزش دیده معاینه شدند و اطلاعات پزشکی آنها شامل سوابق بیماری‌ها، مصرف داروها، مصرف سیگار به تفکیک تعداد نخ در روز، میزان

فعالیت بدنی و اطلاعات آنتروپومتریک (تن‌سنجی) مشخص گردید.

از افراد مورد مطالعه یک نمونه خون بین ساعت ۹-۷ صبح در وضعیت ناشتا (پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه) گرفته شد و میزان Thyroid Stimulating Hormone (TSH)، Triglyceride (TG)، Creatinine، Alkaline Phosphatase، Total Cholesterol و HDL.C، Bilirubin و سرم اندازه‌گیری شد. سپس ۸۲/۵ گرم گلوکز منویدرات (معادل ۷۵ گرم گلوکز بی‌آب، cerestar EP، Spain) به طور خوراکی تجویز گردید و ۲ ساعت بعد نمونه خون گرفته و میزان قند پلاسما تعیین گردید. کراتینین بیشتر از ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر که حداقل در یک نمونه دیگر به فاصله یک ماه تکرار شده باشد، به عنوان معیار نارسایی مزمن کلیه طبقه‌بندی گردید. معیار دیابت وجود قند پلاسما ناشتا بیشتر یا مساوی ۱۲۶ mg/dl و یا قند ساعت دوم پس از تست تحمل گلوکز خوراکی بیشتر یا مساوی ۲۰۰ mg/dl تعیین شد (معیار ADA [American Diabetic Association]). بر اساس معیار ATP II (Adult Treatment Panel II) به وجود همه یا هر کدام از اختلالات زیر دیس لیپیدی اطلاق گردید:

الف) کلسترول تام کمتر یا مساوی ۲۴۰ mg/dl، ب) تری گلیسرید بیشتر از ۴۰۰ mg/dl، ج) LDL-C بیشتر یا مساوی ۱۶۰ mg/dl و د) HDL-C کمتر از ۳۵ mg/dl.

کسانی که داروهای مولد دیس لیپیدی مصرف می‌کردند (استروئیدهای آنابولیک، بتابلوکرها، کلسترآمین، تیازید، سیکلوسپورین، پروژسترون، استروژن، گلوکوکورتیکوئیدها، ایزوترتینون و الکل) در شرایط زیر از ادامه بررسی خارج شدند: داروهای هورمونی تا سه ماه قبل از نمونه‌گیری، داروهای مولد دیس لیپیدی غیرهورمونی تا دو هفته قبل از نمونه‌گیری و مصرف داروهای درمان‌کننده دیس لیپیدی تا سه ماه قبل، خانم‌های حامله نیز از ادامه بررسی خارج شدند.

افراد سیگاری (یعنی کسانی که به طور مرتب حداقل روزی یک نخ سیگار کشیده باشند و تا زمان نمونه‌گیری تداوم یافته باشد) براساس تعداد نخ سیگار مصرفی در روز در ۵ گروه مجزا طبقه‌بندی شدند (۵-۱، ۱۰-۶، ۱۵-۱۱، ۲۰-۱۶ و بیشتر از ۲۰). کل افراد براساس نمایه توده بدن

جدول ۲: میزان دیس لیپیدی بر حسب مصرف یا عدم مصرف سیگار

کل	دیس لیپیدمیک		سالم تعداد (درصد)
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
سیگاری	۱۰۸۵ (۱۱/۴)	۷۹۴ (۷۳/۲)	۲۹۱ (۲۶/۸)
غیرسیگاری	۸۵۴۷ (۸۸/۶)	۵۷۱۸ (۶۷/۷)	۲۷۲۹ (۳۲/۳)
کل	۹۶۳۲ (۱۰۰)	۶۵۱۲ (۶۸/۳)	۳۰۲۰ (۳۱/۷)

میانگین سطح لیپوپروتئین‌های سرم در گروه‌های پنج‌گانه مصرف سیگار بر حسب جنسیت ذکر شده است (جدول ۳).

جدول ۳: وضعیت چربی‌های سرم براساس جنس و مصرف سیگار

نوع چربی	تعداد نخ سیگار در روز		میانگین سطح سرمی لیپید (mg/dl)	
	مردان	زنان	مردان	زنان
کلسترول تام	۱-۵	۲۰۵/۲	۱۹۵/۳	۲۰۱/۸
	۶-۱۰	۲۱۱/۲	۲۰۷/۳	۲۱۶/۳
	۱۱-۱۵	۲۳۲/۲	۲۱۶/۳	۲۱۶/۳
	۱۶-۲۰	۲۳۷/۴	۲۱۶/۳	۲۱۶/۳
	۲۰<	۱۸۸/۶	۲۱۳	۲۱۳
LDL.C*	۱-۵	۱۳۱	۱۲۲/۹	۱۳۰/۳
	۶-۱۰	۱۳۴/۷	۱۳۵/۲	۱۴۱/۶
	۱۱-۱۵	۱۵۳/۲	۱۴۱/۶	۱۴۱/۶
	۱۶-۲۰	۱۴۲/۳	۱۴۱/۶	۱۴۱/۶
	۲۰<	۱۲۴/۱	۱۳۶/۵	۱۳۶/۵
HDL.C§	۱-۵	۴۴	۳۷/۹	۳۶/۶
	۶-۱۰	۴۵/۲	۳۶/۶	۳۶/۶
	۱۱-۱۵	۴۱/۸	۳۶/۶	۳۶/۶
	۱۶-۲۰	۴۷/۶	۳۷	۳۷
	۲۰<	۳۳	۳۵/۹	۳۵/۹
تری گلیسرید	۱-۵	۱۵۰/۴	۱۸۲/۶	۱۸۶/۵
	۶-۱۰	۱۵۷/۶	۱۸۶/۵	۱۸۶/۵
	۱۱-۱۵	۲۰۲/۸	۲۰۳/۸	۲۰۳/۸
	۱۶-۲۰	۱۸۷/۳	۱۹۹/۱	۱۹۹/۱
	۲۰<	۱۵۷/۶	۱۹۳/۱	۱۹۳/۱

* Low Density Lipoprotein Cholesterol ,
§ High Density Lipoprotein Cholesterol

جدول ۴: میانگین سطح سرمی لیپیدها بر حسب مصرف سیگار

سیگاری‌ها	غیرسیگاری‌ها
۲۱۸	۲۳۰
۱۴۲	۱۵۰
۳۶	۴۲
۲۲۰	۲۰۲

(BMI) به ۵ گروه مجزا شامل افراد لاغر (زیر ۲۰)، طبیعی (۲۰-۲۴/۹)، چاقی خفیف (۲۵-۲۹/۹)، چاقی متوسط (۳۰-۴۰) و چاقی شدید (بالای ۴۰) تقسیم گردیدند. در تفسیر نتایج و مقایسه یافته‌ها از آزمون‌های آماری کای اسکوئر، تی، ANOVA، رگرسیون خطی و لجستیک بهره جسته شد.

یافته‌ها

جمعیت مورد مطالعه ۹۶۳۲ نفر شامل ۵۶۱۹ زن و ۴۰۱۳ مرد بود. ۸۶۴ نفر از مردان و ۲۲۱ نفر از زنان سیگاری بودند. نسبت شیوع مصرف سیگار در مردان جامعه مورد مطالعه ۴/۹۲ برابر زنان بود. تعداد ۶۶۰۰ نفر (۶۸/۵ درصد) از جمعیت مورد مطالعه به دیس لیپیدی مبتلا بودند. بدون در نظر گرفتن علت دیس لیپیدی، در زنان شایع‌ترین اختلال، هیپرکلسترولمی (۲۶/۹ درصد) و کمترین اختلال، هیپرتری گلیسریدمی (۳/۴ درصد) بود. در مردان شایع‌ترین نوع دیس لیپیدی، کمبود HDL کلسترول (۳۱/۴ درصد) و کمترین اختلال، هیپرتری گلیسریدمی (۵/۳ درصد) بود (جدول ۱). در کل جمعیت، ۱۰۸۵ نفر (۱۱/۴ درصد) سیگاری بودند که ۷۳/۲ درصد از آنها دیس لیپیدمیک بودند و این در حالی است که ۶۷/۷ درصد از غیرسیگاری‌ها دیس لیپیدمیک بودند (جدول ۲) (P<۰/۰۵).

جدول ۱: فراوانی دیس لیپیدی و انواع آن در جامعه مورد بررسی

انواع اختلال	تعداد (درصد)		کل تعداد (درصد)
	مرد	زن	
افراد واجد اطلاعات چهارگانه	۴۰۱۳	۵۶۱۹	۹۶۳۲
کل افراد دیس لیپیدمیک	۲۹۰۳ (۷۲/۳)	۳۶۹۷ (۶۵/۸)	۶۶۰۰ (۶۸/۵)
دیس لیپیدی اولیه	۱۱۵۶ (۳۹/۸)	۱۱۷۹ (۳۱/۹)	۲۳۳۵ (۳۵/۴)
دیس لیپیدی ثانویه	۱۷۴۷ (۶۰/۲)	۲۵۱۸ (۶۸/۱)	۴۲۶۵ (۴۴/۶)
تری گلیسرید بیشتر از ۴۰۰mg/dl	۲۱۱ (۵/۳)	۱۹۰ (۳/۴)	۴۰۱ (۴/۲)
کلسترول تام بیشتر از ۲۴۰mg/dl	۷۹۴ (۱۹/۷)	۱۵۱۴ (۲۶/۹)	۲۳۰۸ (۲۴)
LDL.C < 160mg/dl	۷۷۶ (۲۰/۳)	۱۳۶۴ (۲۵/۱)	۲۱۴۰ (۲/۲۲)
HDL.C > 35mg/dl	۲۶۳ (۳۱/۴)	۷۳۳ (۱۳)	۹۹۶ (۱/۲۰)

جدول ۵: مقایسه قدرت عوامل موثر

بر دیس لیپیدی با رگرسیون لجستیک

95% CI for		EXP(B)
EXP(B)		(Odd's Ratio)
بالا	پایین	
دیابتی		
۳/۹۸	۱/۴۲	۲/۳۸
خیر		
بلی		
نمایه توده بدنی		
کمتر از ۳۰		
۳/۷۵	۱/۹۷	۲/۷۱
بیشتر و مساوی ۳۰		
اعتیاد به سیگار		
خیر		
۲/۶۶	۱/۲۹	۱/۸۵
بلی		
سن (سال)		
۱/۰۸	۱/۰۶	۱/۰۷

بحث

از نتایج حاصله مشخص گردید که در جامعه شهری ما ۷۲/۳ درصد مردان و ۶۵/۸ درصد زنان و به طور کلی ۶۸/۵ درصد جامعه بالغین (۲۰ سال و بالاتر) مبتلا به نوعی از دیس لیپیدی هستند.

شیوع دیس لیپیدی در جامعه سیگاری ۷۳/۲ درصد و در جامعه غیر سیگاری (۶۷/۷ درصد) بود. بر اساس نتایج این مطالعه در افراد سیگاری، مصرف سیگار با کاهش HDL کلسترول، LDL کلسترول و کلسترول تام و با افزایش تری گلیسرید همراهی دارد ($P < 0.05$). سایر مطالعات کاهش متوسط سطح HDL کلسترول، افزایش تری گلیسرید و مقاومت به انسولین را با مصرف سیگار مرتبط گزارش کرده‌اند (۹-۳) که با یافته‌های ما همخوانی داشت. در مطالعه‌ای در برزیل کلا ۸ درصد زنان و ۲۴ درصد مردان و به طور کلی ۲۱ درصد جامعه سیگاری بودند، ولی مصرف سیگار نقش مشخص و معنی‌داری بر سطح کلسترول تام نداشت (۱۰). در یک مطالعه در کالیفرنیا گزارش شد که سیگار موجب افزایش VLDL کلسترول، کاهش HDL کلسترول و هیپرانسولینمی می‌گردید (۱۱). در این مطالعه به LDL کلسترول و TG اشاره ای نشده است. در بررسی دیگری

با استفاده از آزمون ANOVA، تغییرات میانگین سطح کلسترول تام و LDL.C (هر کدام به طور جداگانه) با توجه به تعداد نخ سیگار مصرفی (در گروه‌های پنجگانه سیگاری ذکر شده در قسمت مواد و روش‌ها) معنی‌دار است ($P < 0.05$). در زنان سیگاری، میانگین سطح سرمی چربی‌ها، ارتباطی با تعداد نخ سیگار نداشت، ولی در مردان سیگاری، میانگین سطح کلسترول تام و LDL.C با افزایش مصرف تعداد نخ سیگار در روز، افزایش می‌یافت (توجه شود این مقایسه با افراد غیر سیگاری نیست) که البته این روند در مصرف سیگار بیشتر از ۲۰ نخ در روز، برعکس می‌شد. به طوری که میانگین سطح کلسترول تام کاهش نشان می‌داد. در آزمون Post Hoc مشخص شد که تفاوت سطوح کلسترول تام و LDL.C در دو گروه مجاور هم (از نظر تعداد نخ سیگار مصرفی با اختلاف ۵ نخ) از لحاظ آماری معنی‌دار نیست. بلکه این تفاوت زمانی معنی‌دار می‌شود که مصرف سیگار بین دو گروه بیشتر از ۱۰ نخ اختلاف داشته باشد.

در مقایسه دیس لیپیدی بین دو گروه سیگاری و غیر سیگاری مشخص شد که به طور معنی‌دار ($P < 0.05$) در افراد سیگاری میانگین HDL کلسترول سرم کاهش و میانگین تری گلیسرید افزایش می‌یابد و همچنین میانگین سطوح کلسترول تام و LDL کلسترول نسبت به افراد غیر سیگاری کاهش نشان می‌دهد (جدول ۴).

در بررسی قدرت عوامل موثر بر دیس لیپیدی از بین عوامل دیابت قندی، چاقی، سیگار، سن، نارسایی مزمن کلیه و هیپرتیروئیدی، عوامل دیابت قندی، چاقی و سیگاری بودن با حذف تاثیر سایر عوامل در رگرسیون لجستیک تاثیر معنی‌داری روی دیس لیپیدی نشان دادند (فاصله اطمینان ۹۵ درصد). خلاصه این نتایج در جدول ۵ آورده شده است. همان‌طور که در این جدول ملاحظه می‌شود در این مطالعه قوی‌ترین تاثیر را ابتلا به دیابت قندی با $Odd's Ratio = 2/37$ و ضعیف‌ترین تاثیر را افزایش سن با $Odd's Ratio = 1/07$ دارد. در این میان $Odd's Ratio$ سیگاری بودن، $1/85$ ($1/29 - 2/66$) محاسبه شد.

مشخص شد که سیگار پس از چاقی و دیابت رتبه سوم اهمیت را در ایجاد دیس لیپیدی در جامعه ما به خود اختصاص داده است. بقیه عوامل odd's ratio معنی داری نداشتند.

نتیجه گیری

جامعه شهری تهران از شیوع بالای دیس لیپیدی رنج می برد. درصد بالایی از جمعیت مبتلا به دیس لیپیدی ثانویه و همچنین مصرف سیگار می باشند. از آنجا که دیس لیپیدی ناشی از مصرف سیگار قابل پیشگیری و اصلاح پذیر است، توسعه برنامه های آموزشی در این مورد به خصوص در بین قشر جوان، ضروری است.

تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانه مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مرکز تحقیقات قند و لیپید شرق تهران سپاسگزاری می گردد.

References

- 1) Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, et al. *Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations*. Lancet. 2000; 355(9205):675-87.
- 2) Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, Ghanbili J, et al. *Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population. Tehran Lipid and glucose Study*. Soz Praventivmed. 2002; 47(6):408-26.
- 3) Bostom AG, Gagnon DR, Cupples LA, Wilson PW, Jenner JL, Ordovas JM, et al. *A prospective investigation of elevated lipoprotein (a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women*. The Framingham Heart Study. Circulation. 1994;90(4):1688-95.
- 4) Stamler J, Daviglius ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. *Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity*. JAMA. 2000;284(3):311-8.
- 5) Gould AL, Rossouw JE, Santanello NC, Heyse JF, Furberg CD. *Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of statin trials*. Circulation. 1998;97(10):946-52.

که در کالیفرنیا انجام گردید، مشخص شد که تاثیر منفی مصرف سیگار از طریق افزایش مقاومت به انسولین ایجاد می شود و پروفیل اختلال، شبیه مقاومت به انسولین و شامل افزایش TG و کاهش HDL کلسترول خواهد بود (۱۲). در این مطالعات به تغییرات احتمالی کلسترول تام و LDL.C اشاره ای نشده است که احتمالاً به دلیل فقدان اهمیت آماری این تغییرات می باشد. در مطالعه ما مصرف سیگار با کاهش سطوح کلسترول تام و LDL.C همراه بود. این یافته در مطالعات دیگر مسکوت مانده است و به نظر می رسد برای رفع ابهام و روشن شدن علت این یافته جدید مطالعات بیشتری در این زمینه در جامعه ما لازم باشد.

با توجه به وجود بیماری که به بیش از یک عامل خطر برای دیس لیپیدی مبتلا بودند، در بین عوامل زمینه ساز رگرسیون لجستیک محاسبه و odds ratio تعیین گردید و

- 6) [No authors listed] *Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II)*. JAMA 1993; 269(23): 3009-14.
- 7) [No authors listed] *Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults*. The Expert Panel. Arch Intern Med. 1988;148(1):36-69.
- 8) Witztum, JL. *The oxidation hypothesis of atherosclerosis*. Lancet. 1994;344(8925):793-5.
- 9) Witztum JL, Steinberg D. *Role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis*. J Clin Invest. 1991;88(6):1785-92.
- 10) Castanho VS, Oliveira LS, Pinheiro HP, Oliveira HC, de Faria EC. *Sex differences in risk factors for coronary heart disease: a study in a Brazilian population*. BMC Public Health. 2001;1:3.
- 11) Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, Chen YD, Reaven GM. *Insulin resistance and cigarette smoking*. Lancet 1992; 339(8802):1128-30.
- 12) Reaven G, Tsao PS. *Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: the key player between cigarette smoking and cardiovascular disease?* J Am Coll Cardiol. 2003;41(6):1044-7.