

مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال پنجم، ضمیمه شماره ۴، صفحه‌های ۴۴۵ - ۴۳۷ (زمستان ۱۳۸۲)

هماهنگی آنزیم رز و شاهد الکتروکاردیوگرافیک بیماری عروق کرونر در جمعیت شهری تهران: مطالعه قند و لیپید تهران

دکتر نصرالله رضایی قلعه، دکتر آرش قنبریان، دکتر آرش اعتمادی، دکتر امیرعباس مؤمنان، دکتر گیتا شفیع،
دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: پرسشنامه درد قلبی و لنگش متناوب رز، به طور شایع برای ارزیابی شیوع بیماری‌های عروق کرونر، در مطالعات بزرگ جامعه‌نگر و اپیدمیولوژی به کار می‌رود. شواهد دال بر آن است که تفاوت‌های فرهنگی می‌تواند تأثیراتی مهم بر این پرسشنامه داشته باشد. هدف از این مطالعه آن است که هماهنگی بین پرسشنامه رز و داده‌های نوار قلبی که تا حدودی عینی‌تر است، در یک جمعیت بالغ تهرانی در قالب مطالعه قند و لیپید تهران ارزیابی شود. مواد و روش‌ها: در مجموع ۵۵۳۹ فرد بالغ ۳۰ ساله یا بالاتر در این مطالعه وارد شدند. متوسط سنی افراد $46/4 \pm 11/9$ سال و نسبت زنان به مردان در این مطالعه ۱/۲۳ بود. یافته‌ها: یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک نشان داد که شیوع بیماری عروق کرونر ممکن و محتمل پس از تعدیل برای سن به ترتیب ۱/۱٪ و ۹/۳٪ بود. شیوع آنزیم رز درجه ۱ و ۲، پس از تعدیل برای سن، به ترتیب ۱/۷٪ و ۷/۵٪ بود. در کل، توافق مشاهده شده بین یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک بیماری عروق کرونر (هر سوی ممکن و محتمل) و آنزیم رز (درجه ۱ و ۲) ۸۴/۹٪ و ضریب کاپای آن ۰/۰۷ بود (خطای استاندارد = ۰/۰۲). توافق بین نتایج مثبت و منفی، که به عنوان Ppos و Pneg محاسبه می‌شوند، به ترتیب ۰/۱۵ و ۰/۹۲ بود. بیشترین هماهنگی در مردان ۵۹-۵۰ ساله و در مردان دیابتی مشاهده شد که البته از لحاظ آماری ضعیف بود (ضریب کاپا ۰/۲۰). نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که آنزیم رز هماهنگی ضعیفی با بیماری عروق کرونر الکتروکاردیوگرافیک داشت. در عین حال، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که این عدم توافق بیشتر در میان نتایج مثبت به دست آمده از این روش است و نتایج منفی هر دو درصد توافق خوبی دارد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود در مطالعه اپیدمیولوژیک بزرگ، نتایج حاصل از پرسشنامه رز (آنزیم رز) به ویژه در موارد مثبت با یک روش عینی‌تر مانند نوار قلبی تأیید شود.

واژگان کلیدی: آنزیم رز، الکتروکاردیوگرافی، بیماری کرونر قلب، مطالعه قند و لیپید تهران

مقدمه

تهاجمی و غیرتهاجمی، در بالین یا مطالعات اپیدمیولوژیک، شناسایی و ارزیابی می‌شود. در مطالعات جمعیتی بزرگ، نیاز است تا از روش‌های ساده‌تر و کم‌خرج‌تر برای تعیین و ارزیابی شیوع CHD استفاده شود. به همین دلیل، روش‌های مختلفی برای ارزیابی ساده CHD طراحی شده و به اجرا در آمده است. در سال ۱۹۶۲، جفری رز پرسشنامه‌ای را به نام خودش معرفی نمود که در واقع پرسشنامه استاندارد برای ارزیابی آنزیم صدری بود و به وسیله آن احتمال وقوع بیماری عروق کرونر در گذشته در مطالعات اپیدمیولوژیک

بیماری عروق کرونر (CHD)، به عنوان اصلی‌ترین عامل مرگ و میر در جهان، توسط روش‌های تشخیصی مختلف

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز
تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی
E-mail: azizi@erc.ac.ir

خون در یک حجم نمونه ۱۵۰۰۵ نفری از جمعیت شهری منطقه ۱۳ تهران طراحی شده است. اطلاعات جامع‌تر درباره طراحی این مطالعه در مقالات قبلی به چاپ رسیده است.^{۱۱-۱۲} روش نمونه‌گیری در این مطالعه به شکل تصادفی و خوشه‌ای چند مرحله‌ای بوده است. جمعیت تحت پوشش این مطالعه که به شکل خانواده‌نگر اجرا می‌شود، شامل تمامی گروه‌های سنی و جنسی از ۳ تا ۹۹ سال است.

داده‌های این مطالعه با انجام مصاحبه و تکمیل پرسشنامه‌هایی درباره اطلاعات جمعیتی (دموگرافیک)، تاریخچه پزشکی، سابقه مصرف دخانیات، سابقه فعالیت بدنی، پرسشنامه رز و یک سری معاینات از جمله اندازه‌گیری فشارخون، نبض، قد، وزن، دور کمر، دور باسن و همچنین اندازه‌گیری برخی عوامل سرمی مانند قند خون و چربی خون گردآوری می‌شود. تمامی این اطلاعات بدون استفاده از فرم‌های کاغذی گردآوری شده مستقیماً وارد رایانه می‌شود.^{۱۴} از تمامی افراد بالای ۳۰ سال در این مطالعه نوار قلبی گرفته می‌شود و در تمامی افراد بالای ۲۰ سال آزمون تحمل قند خوراکی (OGTT) انجام می‌شود.

معاینات

در این مطالعه که بخشی از مطالعه مرحله اول TLGS است، قد و وزن براساس دستورالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مربع قد (به متر) محاسبه شد. براساس مقادیر BMI، افراد با وزن اضافه ($25 \leq BMI < 30$) کیلوگرم بر متر مربع) و چاق ($BMI > 30$) کیلوگرم بر متر مربع) مشخص شدند.

فشارخون در حالت نشسته براساس دستورالعمل‌های استاندارد سه بار اندازه‌گیری شد: بار اول برای تعیین حد بالایی ستون جیوه و دو بار دیگر برای ثبت میزان فشارخون (میانگین دو فشار). اندازه‌گیری فشارخون‌ها توسط پزشکان آموزش دیده و با فشار سنج جیوه‌ای انجام شد. طبق طبقه‌بندی JNC-VII، پرفشاری خون به شکل فشار سیستولی برابر یا بالاتر از ۱۴۰ یا فشار دیاستولی برابر یا بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه و یا مصرف کنونی داروی ضد پرفشاری خون تعریف شد.^{۱۵} طبقه‌بندی سیگار براساس دستورالعمل‌های سازمان جهانی بهداشت صورت گرفت و تمامی افراد به دو گروه سیگاری، با مصرف منظم یا نامنظم

قابل بررسی بود.^۱ از این پرسشنامه از زمان معرفی‌اش تاکنون، به شکل اصلی و یا در اشکال ترجمه شده به سایر زبان‌ها، در مطالعات زیادی استفاده شده است.^{۲-۶}

نوار قلبی نیز در مطالعات گوناگون برای ارزیابی شیوع CHD در جمعیت‌های مختلف استفاده و نشان داده شده است که همبستگی معنی‌داری با وقوع CHD در جامعه دارد.^۷ با توجه به اینکه تفسیر نوار قلبی تا حدودی وابسته به فرد تفسیر کننده است، تاکنون روش‌های گوناگونی برای یکسان سازی و استاندارد کردن تفسیر نوار قلبی و طبقه‌بندی یافته‌های آن ابداع شده است. کدهای «مینه‌سوتا» یکی از این روش‌ها است که در سال‌های ۱۹۶۰ در دانشگاه مینه‌سوتای آمریکا ابداع شد و به شکل استاندارد و تکرارپذیر می‌تواند نوار قلبی و یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک را کدگذاری و طبقه‌بندی کند.^{۸،۹} در حال حاضر معیارهای کدگذاری مینه‌سوتا اندکی تعدیل و بهبود یافته است که این تغییرات به دنبال مطالعات مختلف و به منظور ارتقای تکرارپذیری و اعتبار این کدها بوده است. نشان داده شده است که پرسشنامه رز، به عنوان یک روش ذهنی برای بررسی بیمارهای عروق کرونر، تحت تأثیر عوامل مختلف نژادی و فرهنگی در جمعیت‌های گوناگون است،^{۱۰} این در حالی است که روش کدگذاری استاندارد نوارهای قلبی یک سیستم اندازه‌گیری عینی در ملیت‌های مختلف به شمار می‌رود.

در مطالعه قند و لیپید تهران برگردان فارسی پرسشنامه رز برای بررسی شیوع آنژین صدری و نیز مقایسه آن بین گروه‌های مختلف سنی - جنسی استفاده شد. این مطالعه بر آن است تا هماهنگی بین آنژین به دست آمده از پرسشنامه رز (آنژین رز) و شواهد الکتروکاردیوگرافیک بیماری‌های عروق کرونر را براساس کدهای مینه‌سوتا در یک جمعیت ایرانی بررسی کند و سپس توافق این دو روش را در گروه‌های مختلف سنی، جنسی و سایر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی ارزیابی کند.

مواد و روش‌ها

مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) یک مطالعه طولی است که مرحله اول آن به شکل یک مطالعه مقطعی پایه به بررسی عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌پردازد. این مطالعه به منظور بررسی عوامل خطر سازی مانند هیپرلیپیدمی، هیپرگلیسمی، چاقی، سیگار و پرفشاری

در واحد بررسی قند و چربی‌های خون انجام شد. کلسترول تام و تری‌گلیسیرید، به ترتیب با استفاده از کلسترول استران، کلسترول اکسیداز و کلسترول فسفات اکسیداز، و به روش کالریتریک آنزیمی اندازه‌گیری شد. کلسترول پرچگال (HDL)، به روش رسوب گذاری با استفاده از اسید فسفوتانگستیک اندازه‌گیری شد. برای محاسبه کلسترول کم چگال (LDL) از فرمول فریدوالد استفاده شد.^{۱۹} برای افراد با تری‌گلیسیرید بالای ۴۰۰ mg/dL میزان LDL محاسبه نشد. قند خون ناشتا (FBS) برای تمامی افراد اندازه‌گیری شد اختلافات قندی براساس معیارهای انجمن دیابت آمریکا تقسیم‌بندی شد. در این تقسیم‌بندی به افراد با $110 \text{ mg/dL} <$ FBS طبیعی، $126 < \text{FBS} \leq 110$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، قند ناشتای مختل (IFG)، و $126 \text{ mg/dL} \geq \text{FBS}$. دیابتی اطلاق شد.

طبقه‌بندی اختلالات لیپیدی براساس معیارهای ATPIII انجام شد. تری‌گلیسیرید برابر یا بالاتر از ۱۵۰، کلسترول تام برابر یا بالاتر از ۲۰۰، HDL پایین تر از ۴۰ و یا LDL برابر یا بالاتر از ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان اختلال لیپیدی در نظر گرفته شد.

روش آماری

آنالیز آماری در این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۰/۰۵ انجام شد. میزان شیوع با استفاده از منحنی استاندارد جمعیت جهانی Segi استاندارد شد.^{۲۰} برای مقایسه میزان‌های شیوع از آزمون آماری مربع کای استفاده شد و مقادیر p کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

برای محاسبه و ارزیابی درصد توافق، داده‌ها در جدول‌های ۲×۲ دسته‌بندی شد و آنژین رز و بیماری عروق کرونر به شکل دارد / ندارد در آنها وارد شد. نسبت توافقی‌های مشاهده شده (یعنی تعداد تشخیص‌های هماهنگ تقسیم بر کل تشخیص‌های گذاشته شد) و نیز ضریب کاپا برای ارزیابی نتایج مورد استفاده قرار گرفت. برای تعدیل اثر شیوع بر ضریب کاپا، مقادیر Pneg و Ppos جداگانه اعلام شد. شاخص‌های اخیر اولین بار توسط سیچتی و فینشتاین معرفی شده‌اند.^{۲۱}

روزانه سیگار، و غیر سیگاری یعنی فردی که اصلاً سیگار نکشیده است، تقسیم شدند.

آنژین صدری (آنژین رز)

با استفاده از پرسشنامه ترجمه شده رز، تاریخچه هر گونه درد در قفسه صدری ارزیابی شد. بر این اساس آنژین رز به دردی اطلاق شد که فرد حین فعالیت دچار آن می‌شود و موجب می‌گردد که فرد از فعالیت بازایستد و در زمانی کمتر از ۱۰ دقیقه پس از ایستادن برطرف می‌شود. این درد در ناحیه قدام سینه یا سمت چپ جناق احساس می‌شود و ممکن است به شانه و دست چپ تیر بکشد. اگر فرد در حین پیاده روی در سرایشی دچار این درد می‌شد، به آن درجه ۱ و اگر در حالت عادی و زمین هموار اتفاق می‌افتاد به آن درجه ۲ اطلاق می‌شد.^{۱۶}

اندازه‌گیری نوار قلبی

تمامی نوارهای قلبی افراد این مطالعه توسط دو پزشک آموزش دیده و براساس دستورالعمل‌ها و معیارهای مینه‌سوتا اندازه‌گیری و کدگذاری شد.^{۱۷} گرفتن نوارها در حالت خوابیده و توسط دستگاه PC-ECG 1200 و توسط دو کاردان آموزش دیده انجام شد. جهت کنترل کیفیت کدگذاری نوارها، پزشک سومی ۱۰٪ از نوارها را مجدداً کدگذاری کرده و موارد عدم تطابق، در یک گروه بررسی و اصلاح شد. به علاوه تمامی داده‌ها دوباره^۱ وارد رایانه شد.

بیماری عروق قلبی (CHD) براساس معیارهای وایت‌هال^{۱۸} تعریف و طبقه‌بندی شد. تمامی کدهای ۱-۲ و ۱-۱ به عنوان بیماری محتمل عروق قلبی^{۱۱} و کدهای ۱-۳، ۱-۴ تا ۴-۴، ۱-۵ تا ۵-۳ و یا ۱-۷ به عنوان بیماری ممکن عروق قلبی^{۱۱} در نظر گرفته شد.

داده‌های آزمایشگاهی

تمامی نمونه‌های خونی، از وریدهای اندام فوقانی، در حالت نشسته، و پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی صبحگاهی براساس دستورالعمل‌های استاندارد بین‌المللی گرفته شد. این نمونه‌ها ۳۰-۴۵ دقیقه سانتریفوژ شده و پس از جداسازی، از سرم آن برای انجام آزمایش‌ها استفاده شد. تمامی آزمایش‌ها در آزمایشگاه تحقیقاتی مطالعه قند و لیپید تهران،

i- Double entry
ii- Probable CHD
iii- Possible CHD

جدول ۱. عوامل بررسی شده در جمعیت تحت مطالعه، مطالعه قند و لیپید تهران

مردان (۲۴۷۹ نفر)	زنان (۳۰۶۰ نفر)	
۴۷/۷ ± ۱۲/۷	۴۵/۳ ± ۱۱/۱	سن (سال)
۱۶۹/۲ ± ۶/۶	۱۵۶/۰ ± ۵/۹	قد (cm)
۷۴/۸ ± ۱۲/۲	۶۸/۷ ± ۱۲/۷	وزن (kg)
۲۶/۱ ± ۳/۹	۲۸/۴ ± ۴/۷	نمایه توده بدنی (kg/m ²)
٪ ۲۹/۶	٪ ۳/۴	سیگار
٪ ۱۹/۴	٪ ۱۸/۰	پرفشاری خون
٪ ۹۰/۳	٪ ۸۳/۹	اختلالات لیپیدی
٪ ۵/۵	٪ ۵/۴	قند ناشتای مختل
٪ ۸/۵	٪ ۸/۳	دیابت

یافته‌ها

در مجموع، ۵۵۳۹ نفر شامل ۲۴۷۹ مرد (۴۵٪) و ۳۰۶۰ زن (۵۵٪) بالای ۳۰ سال در این مطالعه شرکت کردند. به طور تقریبی، ۳۷٪ جمعیت تحت مطالعه در فاصله سنی ۳۰-۳۹ سال، ۲۷٪ در فاصله ۴۰-۴۹ سال، ۱۹٪ در فاصله ۵۰-۵۹ سال و ۱۴٪ در فاصله ۶۰-۶۹ سال قرار داشتند و ۳٪، ۷۰ سال یا بالاتر بودند. جدول (۱) بعضی از ویژگی‌های جمعیت تحت مطالعه را نشان می‌دهد.

بر پایه یافته‌های ECG و با استفاده از معیارهای وایت‌هال، جمعیت تحت مطالعه به سه گروه دارای CHD محتمل، دارای CHD ممکن و فاقد CHD طبقه‌بندی شدند. در حالی که تنها ۰/۹٪ از افراد در گروه دارای CHD محتمل قرار گرفتند، ۷/۷٪ در گروه دارای CHD ممکن و ۹۱/۴٪ در گروه فاقد CHD قرار گرفتند. نمودار (۱) میزان شیوع CHD محتمل و ممکن را در گروه‌های سنی مختلف نشان می‌دهد. جدول (۲) شیوع استاندارد شده براساس سن CHD محتمل و ممکن را در کل جمعیت تحت مطالعه و زیر گروه‌های مختلف آن (بر حسب عوامل خطرزای CHD) نشان می‌دهد.

از سوی دیگر، بر پایه پرسشنامه رز، میزان خام شیوع آنژین صدری ۸/۹٪ بود. شیوع آنژین صدری در زنان (۹/۷٪) بیشتر از مردان (۷/۸٪) بود ($p < 0.02$). همچنین شیوع آنژین از ۶/۵٪ در افراد ۳۰-۳۹ ساله تا ۱۳/۸٪ در افراد ۷۰ ساله یا مسن‌تر افزایش پیدا می‌کرد ($p < 0.001$) (نمودار ۲). اگر چه سیگاری‌ها شیوع بالاتر آنژین صدری را در مقایسه

با غیرسیگاری‌ها نشان داده بودند (۹/۳٪ در برابر ۸/۸٪)، تفاوت مزبور از نظر آماری معنی‌دار نبود. از سوی دیگر، شیوع آنژین در زیر گروه‌های واجد سایر عوامل خطر ساز CHD در مقایسه با زیر گروه‌های فاقد آن عوامل به نحو معنی‌دار بزرگتر بود: شیوع آنژین در افراد مبتلا به پرفشاری خون ۱۱/۹٪ و در افراد دارای فشارخون طبیعی ۸/۱٪ ($p < 0.001$) و در افراد دیس‌لیپیدمیک ۹/۲٪ و در افراد نرمال از نظر چربی‌های خون ۶/۲٪ ($p < 0.001$) بود. همچنین شیوع آنژین در افراد مبتلا به دیابت و IFG و افراد طبیعی از نظر سطح قند خون به ترتیب ۱۴/۳٪، ۱۰/۳٪ و ۸/۲٪ بود ($p < 0.001$). جدول (۲) میزان شیوع استاندارد شده براساس سن آنژین رز را در زیر گروه‌های مختلف نشان می‌دهد.

سپس میزان هماهنگی^۱ میان یافته‌های ECG و اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه رز مورد بررسی قرار گرفت. در کل جمعیت تحت مطالعه، توافق مشاهده شده^۲ میان تشخیص CHD براساس ECG (CHD محتمل یا ممکن) و آنژین رز، ۸۴/۹٪ و ضریب کاپا، ۰/۰۷ (با میزان خطای استاندارد ۰/۰۲) بود. توافق میان نتایج مثبت و منفی دو روش (Ppos و Pneg) به ترتیب ۰/۱۵ و ۰/۹۲ بود. ضریب کاپا و Ppos در مردان به میزان قابل توجهی بزرگتر از زنان بود. جدول (۳) ضرایب کاپا، Ppos و Pneg را در زیر گروه‌های مختلف جمعیت تحت مطالعه نشان می‌دهد.

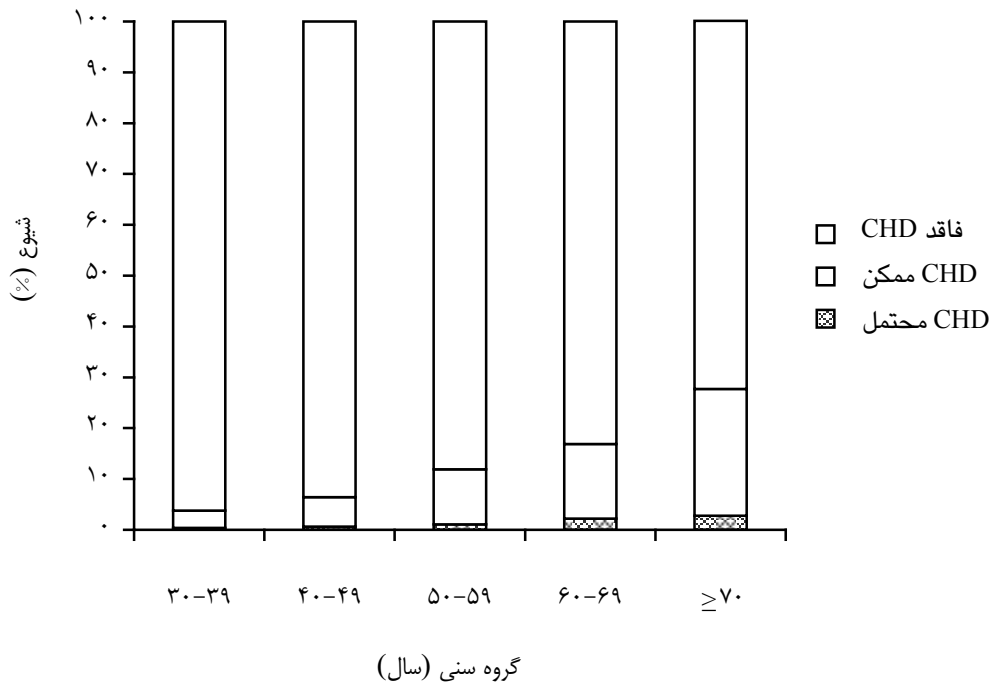
بحث

در جمعیت تحت مطالعه، به رغم میزان قابل توجه توافق مشاهده شده، هماهنگی میان تشخیص CHD براساس یافته‌های ECG و آنژین صدری براساس پرسشنامه رز بسیار ضعیف بود. ضرایب محاسبه شده Ppos و Pneg نشان می‌دهند که هماهنگی بسیار ضعیف این دو روش به طور عمده ناشی از عدم توافق نتایج مثبت آنهاست. بر خلاف نتایج مثبت، نتایج منفی دو روش توافق چشمگیری نشان می‌دهند.

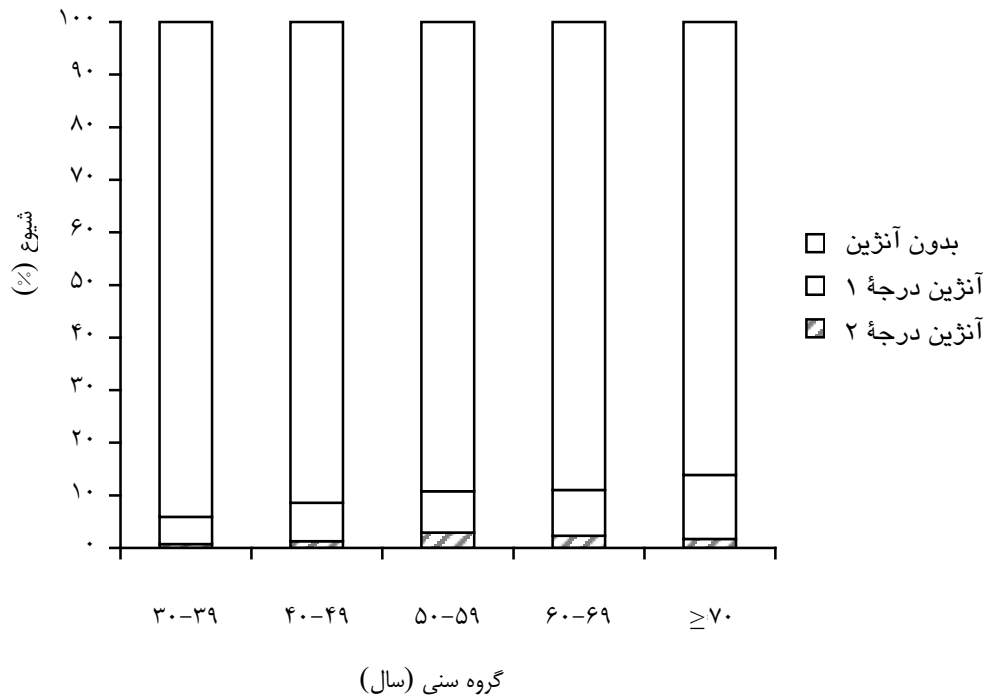
بر پایه کدهی یافته‌های ECG با روش مینه‌سوتا و استفاده از معیارهای وایت‌هال، ۸/۶٪ افراد، CHD محتمل یا ممکن داشتند. با توجه به جوان بودن نسبی جمعیت تحت

i- Concordance

ii- Observed agreement



نمودار ۱- شیوع بیماری عروق کرونر ممکن و محتمل به تفکیک گروه‌های مختلف سنی



نمودار ۲- شیوع آنژین رز درجه ۱ و ۲ به تفکیک گروه‌های مختلف سنی

مطالعه، شیوع استاندارد شده براساس سن CHD محاسبه گردید. همان‌گونه که انتظار می‌رفت، شیوع CHD پس از استانداردسازی براساس سن به ۱۰/۴٪ افزایش یافت که قابل مقایسه با میزان‌های شیوع گزارش شده از بعضی جمعیت‌های دیگر است.^{۳۲} شیوع استاندارد شده براساس سن CHD تفاوت‌های قابل انتظاری در زیر گروه‌های مختلف نشان می‌دهد به گونه‌ای که زیر گروه‌های واجد یک عامل خطرنا معمولاً شیوع بالاتر CHD را در مقایسه با زیر گروه‌های فاقد همان عوامل خطرنا نشان داده‌اند. علاوه بر این، همان‌گونه که نمودار (۱) نشان می‌دهد، شیوع CHD با سن افزایش می‌یابد. تفاوت میزان شیوع CHD در زیر گروه‌های مختلف باید هنگام مقایسه ضرایب کاپای مشاهده شده در آنها در نظر گرفته شود.

شیوع استاندارد شده براساس سن آنژین رز در جمعیت تحت مطالعه در مقایسه با بعضی مطالعات انجام شده در جمعیت‌های آمریکایی، اروپایی و آسیایی بالاتر بود.^{۲۶-۲۳، ۱۰} این تفاوت می‌تواند نشان دهنده تفاوتی واقعی در شیوع آنژین در کشورهای مختلف باشد یا مربوط به آن دسته از عوامل فرهنگی - زبانی و قومی باشد که بر نحوه ادراک یا بیان درد اثر می‌گذارند. از سوی دیگر، شیوع آنژین رز در زنان بزرگتر از مردان است که این امر، مشابه نتایج گزارش شده از جمعیت‌های دیگر است.^{۲۷، ۲۸} علاوه بر این، زیر گروه‌های دارای عوامل خطرنا CHD مانند مصرف سیگار،

جدول ۲- شیوع استاندارد شده* بیماری عروق کرونر ممکن و محتمل براساس شواهد الکتروکاردیوگرافیک و آنژین صدری براساس پرسشنامه رز. مطالعه قند و لیپید تهران

پرسشنامه رز			شواهد الکتروکاردیوگرافیک			
بدون آنژین	آنژین	آنژین درجه	فاقد	CHD ممکن	CHD محتمل	
%	درجه ۱ %	۲ %	% CHD	%	%	
۹۰/۸	۷/۵	۱/۷	۸۹/۶	۹/۳	۱/۱	کل جمعیت
						جنس
۹۲/۳	۶/۹	۱/۱	۹۰/۳	۸/۲	۱/۲	مرد
۸۹/۷	۸/۲	۱/۲	۸۹/۰	۱۰/۳	۰/۷	زن
						چاقی
۹۲/۹	۶/۲	۰/۹	۸۹/۲	۱۰	۰/۵	چاق
۹۰/۰	۸/۳	۱/۷	۸۸/۹	۸/۷	۱/۲	اضافه وزن
۸۹/۶	۸/۰	۲/۴	۹۱/۲	۷/۴	۱/۳	طبیعی
						سیگار
۹۰/۱	۸/۹	۱/۰	۸۸/۰	۹/۹	۱/۲	سیگاری
۹۱/۰	۷/۳	۱/۷	۸۹/۷	۹/۳	۱	غیرسیگاری
						فشارخون
۸۸/۳	۹/۲	۲/۵	۸۶/۵	۱۱/۳	۱	پرفشاری خون
۹۱/۴	۷/۲	۱/۴	۹۰/۸	۸/۱	۱/۱	فشارخون طبیعی
						اختلالات لیپیدی
۹۰/۵	۷/۸	۱/۷	۸۹/۳	۹/۶	۱/۱	اختلالات لیپیدی
۹۳/۰	۵/۶	۱/۴	۹۰/۸	۸/۱	۱/۱	لیپید طبیعی
						اختلالات قندی
۹۱/۳	۷/۲	۱/۵	۹۰	۸/۹	۱/۱	دیابت
۹۰/۷	۷/۴	۱/۹	۸۶/۹	۱۲/۳	۰/۸	اختلال قندناشتا
۸۶/۶	۱۱/۴	۱/۹	۸۵/۹	۱۲/۲	۱/۹	طبیعی

* با استفاده از جمعیت استاندارد Segi

جدول شماره ۳ در جدول 306-Rezaei(table)

محل قرار گرفتن جدول ۳

مشاهده شده بالا باشد، عدم توافق جهت مند میان دو روش وجود دارد و این وضعیت را توجیه می نماید.

ضرایب کاپا و Ppos در مردان کمی بزرگتر از زنان است. هماهنگی بیشتر این دو روش در مردان ممکن است نشان دهنده این امر باشد که شکایت های ذهنی گزارش شده توسط مردان، با احتمال بیشتر، با شواهد عینی مربوط به آن شکایات همراه است. این نتیجه مشابه چند مطالعه منتشر شده دیگر است.^{۳۷} به هر روی، باید توجه داشت که هماهنگی میان یافته های ECG و پرسشنامه رز تحت تأثیر عوامل فرهنگی و زبانی قرار می گیرد که ممکن است توجیه کننده هماهنگی بسیار ضعیف میان این دو روش در کل جمعیت تحت مطالعه ما و تفاوت های مشاهده شده میان دو جنس باشد.

ضرایب کاپای مشاهده شده با افزایش سن افزایش می یابند، اگرچه همچنان در همه گروه های سنی، بسیار پایین و نشان دهنده هماهنگی بسیار ضعیف هستند. ضرایب کاپا، در گروه های سنی ۳۹-۳۰، ۴۹-۴۰، ۵۹-۵۰، ۶۹-۶۰ و ≥ 70 سال، به ترتیب ۰/۰۱، ۰/۰۳، ۰/۰۴، ۰/۰۴ و ۰/۰۷ هستند. قوی ترین هماهنگی در مردان ۵۹-۵۰ سال مشاهده می شود (کاپا = ۰/۲۰). ضرایب Ppos به دست آمده نشان دهنده عدم توافق میان نتایج مثبت ECG و پرسشنامه رز است. میزان عدم توافق میان نتایج مثبت در گروه های سنی بالاتر کاهش می یابد. بزرگترین Ppos (۰/۳۲) در مردان بالای ۷۰ سال دیده می شود.

نتیجه گیری

در جمعیت تحت مطالعه ما میزان هماهنگی میان آنژین Rose و بیماری عروق کرونر بر پایه شواهد ECG بسیار ضعیف است. این ناهماهنگی عمدتاً ناشی از عدم توافق میان نتایج مثبت این دو روش است. در مقابل، نتایج منفی توافق چشمگیری را نشان می دهند. می توان نتیجه گرفت که در مطالعات اپیدمیولوژیک، استفاده از آنژین رز برای تأیید نتایج نیازمند روش های تشخیصی عینی تری است.

فشارخون بالا و دیس لیپیدی در مقایسه با زیر گروه های فاقد همان عوامل خطرزا، شیوع بالاتر آنژین رز را پس از تعدیل سنی نشان دادند.

روشن است که شیوع وضعیت (یا بیماری) مورد بررسی در جمعیت تحت مطالعه، آماره کاپا را شدیداً تحت تأثیر قرار می دهد.^{۲۹،۳۰} به منظور حذف اثر عامل شیوع در کاپای مشاهده شده و مشخص کردن این که آیا ناچیز بودن کاپا ناشی از اثرات عامل شیوع است و یا به ناهماهنگی واقعی میان دو روش بر می گردد، راه حل هایی پیشنهاد شده است.^{۳۱} از میان پیشنهادات مذکور، ما ضرایب Ppos و Pneg ارایه شده توسط سیجی و فینشتاین را به کار گرفتیم. این شاخص ها به توضیح پارادوکس ظاهری پایین بودن کاپا با وجود بالا بودن توافق مشاهده شده کمک می کنند. چنین وضعیت پارادوکسیکالی ممکن است ناشی از عدم توافق جهت مند (Ppos بالا و Pneg پایین یا برعکس) و یا عدم توازن در توزیع مجموع های سطری و ستونی^{۳۲} (عامل شیوع) باشد. در مطالعه ما، با آن که توافقی مشاهده شده عموماً بالا بودند، ضرایب کاپا نشان دهنده هماهنگی بسیار ضعیف دو روش بودند. همچنین، شاخص های Pneg بالا و Ppos بسیار پایین بودند. همان گونه که پیش از این اشاره شد، این وضعیت معمولاً نشان دهنده عدم توافق جهت مند میان دو روش است. از آن جا که توافق مشاهده شده عملاً به عنوان نوعی میانگین وزنی Ppos و Pneg عمل می کند،^{۳۱} به دلیل شیوع پایین نتایج مثبت (آنژین و CHD)، توافق مشاهده شده به رغم Ppos بسیار پایین، بالاست. بدین ترتیب، Ppos سهم بسیار کوچکی در تعیین توافق مشاهده شده دارد. در جدول (۳) الگوی مشاهده شده در گروه های مختلف تقریباً یکنواخت است. از دیس لیپیدی که بگذریم، افراد واجد یا فاقد عوامل خطرزای CHD، تفاوت قابل ملاحظه ای در شاخص های توافق میان دو روش نشان نمی دهند. از آنجا که شیوع آنژین و CHD در زیر گروه های واجد عوامل خطر ساز بیشتر است، انتظار می رفت که ضریب کاپا در این زیر گروه ها بزرگتر باشد.^{۳۰} عدم مشاهده چنین افزایشی این نتیجه را تقویت می کند که به جای آن که عامل شیوع توجیه کننده پارادوکس ظاهری کاپای پایین با وجود توافق

i- Directional disagreement

ii- Marginal totals

References

1. Rose GA. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. *Bull World Health Organ* 1962;27:645-58.
2. Erikssen J, Forfang K, Storstein O. Angina pectoris in presumably healthy middle-aged men. Validation of two questionnaire methods in making the diagnosis of angina pectoris. *Eur J Cardiol* 1997; 6:285-98.
3. Krogh V, Trevisan M, Panico S, Farinano E, Mancini M, Menotti A, et al. Prevalence and correlates of angina pectoris in the Italian nine communities study. Research Group ATS-RF2 of the Italian National Research Council. *Epidemiology* 1991;2:26-32.
4. Singh RB, Sharma JP, Rastogi V, Raghuvanshi RS, Moshiri M, Verma SP, et al. Prevalence of coronary artery disease and coronary risk factors in rural and urban populations of north India. *Eur Heart J* 1997;18:1728-35.
5. Rossouw JE, Weich HF, Steyn K, Kotze JP, Kotze TJ. The prevalence of ischaemic heart disease in three rural South African communities. *J Chronic Dis* 1984;37:97-106.
6. Bainton D, Baker IA, Sweetnam PM, Yarnell JW, Elwood PC. Prevalence of ischaemic heart disease: the Caerphilly and Speedwell surveys. *Br Heart J* 1988;59:201-6.
7. Higgins IT, Kannel WB, Dawber TR. The electrocardiogram in epidemiological studies: reproducibility, validity, and international comparison. *BR J Prev Soc Med* 1965;19:53-68.
8. Blackburn H, Keys A, Simonson E, Rautaharju P, Punsar S. The electrocardiogram in population studies. A classification system. *Circulation* 1960;21:1160-75.
9. Blackburn H. Classification of the electrocardiogram for population studies: Minnesota Code. *J Electrocardiol* 1969;2:305-10.
10. Fischbacher CM, Bhopal R, Unwin N, White M, Alberti KG. The performance of the Rose angina questionnaire in South Asian and European origin populations: a comparative study in Newcastle, UK. *Int J Epidemiol* 2001;30:1009-16.
11. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. *CVD Prevention* 2000; 242-7.
12. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), 1999-2000. *J Hum Hypertens* 2002;16:305-12.
13. Azizi F, Rashidi A, Ghanbarian A, Madjid M. Is systolic blood pressure sufficient for classification of blood pressure and determination of hypertension based on JNC-VI in an Iranian adult population? Tehran lipid and glucose study (TLGS). *J Hum Hypertens* 2003;17:287-91.
14. Christiansen DH, Hosking JD, Dannenberg AL, Williams OD. Computer-assisted data collection in multicenter epidemiologic research. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Control Clin Trials* 1990;11:101-15.
15. The Seventh Report of The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
16. Rose G, McCartney P, Reid DD. Self-administration of a questionnaire on chest pain and intermittent claudication. *Br J Prev Soc Med* 1977;31:42-8.
17. Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H. The Minnesota code manual of electrocardiographic findings: standards and procedures for measurements and classification. Boston: John Wright PCG Inc, 1982.
18. Prineas RJ, Castle CH, Curb JD, Harrist R, Lewin A, Stamler J. Hypertension detection and follow-up program. Baseline electrocardiographic characteristics of the hypertensive participants. *Hypertension* 1983;5:160-89.
19. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
20. Segi M. Cancer mortality for selected sites in 24 countries (1950-57), Department of Public Health, Tohoku University of Medicine, Sendai, Japan, 1960.
21. Cicchetti DV, Feinstein AR. High agreement but low kappa: II. Resolving the paradoxes. *J Clin Epidemiol* 1990;43: 551-8.
22. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M. Prevalences of ECG findings in large population based samples of men and women. *Heart* 2000;84:625-33.
23. Wilcosky T, Harris R, Weissfeld L. The prevalence and correlates of Rose Questionnaire angina among women and men in the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study population. *Am J Epidemiol* 1987;125:400-9.
24. LaCroix AZ, Haynes SG, Savage DD, Havlik RJ. Rose Questionnaire angina among United States black, white, and Mexican-American women and men. Prevalence and correlates from The Second National and Hispanic Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Epidemiol* 1989;129:669-86.
25. Jensen G. Epidemiology of chest pain and angina pectoris with special reference to treatment needs. *Acta Med Scand* 1984; 682 suppl: 1-120.
26. Sorlie PD, Cooper L, Schreiner PJ, Rosamond W, Szklo M. Repeatability and validity of the Rose questionnaire for angina pectoris in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Clin Epidemiol* 1996;49:719-25.
27. Nicholson A, White IR, Macfarlane P, Brunner E, Marmot M. Rose questionnaire angina in younger men and women: gender differences in the relationship to cardiovascular risk factors and other reported symptoms. *J Clin Epidemiol* 1999;52:337-46.
28. Harris RB, Weissfeld LA. Gender differences in the reliability of reporting symptoms of angina pectoris. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1071-8.
29. Kraemer HC. Ramifications of a population model for κ as a coefficient of reliability. *Psychometrika* 1979; 44: 461-72.
30. Feinstein AR, Cicchetti DV. High agreement but low kappa: I. The problems of two paradoxes. *J Clin Epidemiol* 1990;43:543-9.
31. Cook RJ. Kappa and Its Dependence on Marginal Rates. In: Armitage P, Colton T, editors. *Encyclopedia of Biostatistics*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd; 1998; p. 2166-7.