BIRJAND UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES
Journal of Translational Medical Research
https://journal.bums.ac.ir

Original Article

Novel lipid indices and other risk factors of coronary artery disease according to angiography registry in an Iranian population (N-PROVE)

Seyed Ali Moezi Bady[1], Marzieh Heshmati[2], Nahid Azdaki [1, 3], Ehsan Shirvani[4], Saeede Khosravi Bizhaem[1], Fahimeh Nikraftar[5]*

[1] Cardiovascular Diseases Research Center, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran
[2] Student Research Committee, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran
[3] Razi Clinical Research Development Unit, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran
[4] Interventional Cardiology Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
[5] Department of Nursing, Bi.C., Islamic Azad University, Birjand, Iran

***Corresponding author:** Fahimeh Nikraftar
Tel: +989158916009 E-mail: f.nikraftar@iau.ac.ir

ABSTRACT

Background and Aims: Dyslipidemia is one of the important factors in the occurrence of coronary artery disease (CAD). Therefore, this study aimed to evaluate new lipid indices and other risk factors associated with CAD.

Materials and Methods: This analytical study used data from patients undergoing angiography at Razi Hospital in Birjand, Iran. The study included 2890 subjects: 1888 coronary patients and 1002 non-coronary patients. Traditional lipid profile and modern lipid indices, including Castelli Risk Index Type I and II (CRI-I) and (CRI-II), atherogenic coefficient (AC), triglyceride-glucose index (TyG), and plasma atherogenic index (AIP), were examined and analyzed in SPSS (version 22).

Results: Coronary patients were older than the non-coronary group (63.46 ± 11.43 versus 56.74 ± 11.8 years; P<0.001). Also, the proportion of men in the coronary group was significantly higher (P>0.001). New lipid indices included CRI-I (odds ratio: 1.196; 95% confidence interval: 1.117–279.1), CRI-II (odds ratio: 1.273; 95% confidence interval: 1.168–1.388), non-high-density lipoprotein (HDL) cholesterol (odds ratio: 1.004; 95% confidence interval: 1.006–1.003), AC (odds ratio: 1.197; 95% confidence interval: 1.118–1.282) and TyG index (odds ratio: 1.298; 95% confidence interval: 1.452–1.161) were significantly higher in the coronary group. No significant difference was observed in AIP index and triglyceride levels between the two groups (P=0.68) (P=0.3).

Conclusion: Novel lipid indices, especially CRI-I, CRI-II, AC, non-HDL cholesterol, and TyG index, can be used as complementary tools to better predict and identify CAD in the Iranian population, along with classical factors, such as age and gender, while AIP index and triglyceride level did not show independent predictive value. Therefore, preventive programs should be designed according to the characteristics of each population.

Keywords: Coronary artery disease, Coronary angiography, Iranian population, Novel lipid indices, Triglyceride-glucose index

Citation: Moezi Bady SA, Heshmati M, Nikraftar F, Azdaki N, Shirvani E, Khosravi Bizhaem S, Khazdair MR. [Novel lipid indices and other risk factors of coronary artery disease according to angiography registry in an Iranian population (N-PROVE)]. Journal of Translational Medical Research (J Transl Med Res). 2026; 33(2): 111-122. [Persian]

DOI http://doi.org/10.66224/JBUMS.33.2.111

Received: February 21, 2026 **Revised:** June 29, 2026 **Accepted:** July 25, 2026

Copyright © 2026, Journal of Translational Medical Research. This open-access article is available under the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 (CC BY-NC 4.0) International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), which allows for the copying and redistribution of the material only for noncommercial purposes, provided that the original work is properly cited.

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

مقاله اصیل پژوهشی

شاخص‌های نوین چربی و سایر عوامل خطر بیماری عروق کرونر بر اساس ثبت آنژیوگرافی در جمعیت ایرانی (مطالعه N-PROVE)

سیدعلی معزی بادی[۱]، مرضیه حشمتی [۲]، ناهید ازدکی [۱و۳]، احسان شیروانی [۴]، سعیده خسروی بیژائم [۱] فهیمه نیک‌رفتار [۵*]

چکیده

زمینه و هدف: دیس‌لیپیدمی یکی از عوامل مهم در بروز بیماری عروق کرونر (CAD) است. لذا این مطالعه با هدف ارزیابی شاخص‌های نوین لیپیدی و سایر عوامل خطر مرتبط با CAD انجام شد.

روش تحقیق: این مطالعه تحلیلی از داده‌های بیماران تحت آنژیوگرافی در بیمارستان رازی بیرجند استفاده کرد. ۲۸۹۰ نفر شامل ۱۸۸۸ بیمار کرونری و ۱۰۰۲ فرد غیرکرونری وارد مطالعه شدند. پروفایل لیپیدی سنتی، شاخص‌های نوین لیپیدی شامل شاخص خطر کاستلی نوع I و II (CRI-I)(CRI-II)، ضریب آتروژنیک (AC)، شاخص تری‌گلیسیرید–گلوکز (TyG) و شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP) در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ مورد بررسی و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: بیماران کرونری سن بالاتری ازگروه غیرکرونری داشتند (۱۱/۴۳±۶۳/۴۶ در مقابل ۱۱/۸±۵۶/۷۴ سال؛ P<۰/۰۰۱). همچنین نسبت مردان در گروه کرونری به‌طور معناداری بیشتر بود (P<۰/۰۰۱). شاخص‌های نوین لیپیدی شامل CRI-I (نسبت شانس: ۱/۱۹۶؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۱۱۷–۱/۲۷۹)، CRI-II (نسبت شانس: ۱/۲۷۳؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۱۶۸–۱/۳۸۸)، کلسترول غیر- HDL (نسبت شانس: ۱/۰۰۴؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۰۰۳–۱/۰۰۶)، AC (نسبت شانس: ۱/۱۹۷؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۱۱۸–۱/۲۸۲) و شاخص TyG (نسبت شانس: ۱/۲۹۸؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۱۶۱–۱/۴۵۲) در گروه کرونری به‌طور معناداری بالاتر بودند. تفاوت معناداری در شاخص AIP و سطح تری‌گلیسیرید بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۶۸)(P=۰/۳).

نتیجه‌گیری: شاخص‌های نوین لیپیدی به‌ویژه CRI-I، CRI-II، AC، کلسترول غیر HDL و شاخص TyG می‌توانند در کنار عوامل کلاسیک مانند سن و جنس، به‌عنوان ابزارهای مکمل برای پیش‌بینی و شناسایی بهتر CAD در جمعیت ایرانی مورد استفاده قرار گیرند؛ درحالی‌که شاخص AIP و سطح تری‌گلیسیرید ارزش پیش‌بینی‌کننده مستقلی نشان ندادند. از این رو طراحی برنامه‌های پیشگیرانه متناسب با ویژگی‌های هر جمعیت ضروری به نظر می رسد.

واژه‌های کلیدی: بیماری عروق کرونر، آنژیوگرافی کرونری، جمعیت ایرانی، شاخص‌های نوین لیپیدی، شاخص تری‌گلیسیرید–گلوکز

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی". ۱۴۰۵؛ ۳۳ (۲): ۱۲۲-۱۱۱.

دریافت: ۱۴۰۴/۱۲/۰۲ ویرایش: ۱۴۰۵/۰۴/۰۸ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۵/۰۳

[۱] مرکز تحقیقات بیماری‌های قلب عروق، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

[۲] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

[۳] واحد توسعه تحقیقات بالینی رازی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

[۴] مرکز تحقیقات مداخله‌ای قلب و عروق، پژوهشکده قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

[۵] گروه پرستاری، واحد بیرجند، دانشگاه آزاد اسلامی، بیرجند، ایران

***نویسنده مسئول: فهیمه نیک‌رفتار**

آدرس: خراسان جنوبی– بیرجند– دانشگاه آزاد اسلامی (واحد بیرجند)– گروه پرستاری

تلفن: ۰۹۱۵۸۹۱۶۰۰۹ پست الکترونیکی: f.nikraftar@iau.ac.ir

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

مقدمه

بیماری‌های غیرواگیر (Non-Communicable Diseases; NCDs) بیش از ۷۰٪ از مرگ‌ومیرهای جهانی را به خود اختصاص می‌دهند (۱). در این میان بیماری عروق کرونر (Coronary Artery Disease; CAD) شایع‌ترین بیماری قلبی بوده و به‌عنوان اصلی‌ترین علت بیماری‌های غیرواگیر و مرگ‌ومیر در سراسر جهان شناخته می‌شود. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، CAD در سال ۲۰۱۶ سالانه مسئول ۱۷/۶ میلیون مرگ بوده و پیش‌بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۳۰ به ۲۳/۶ میلیون نفر افزایش یابد. در ایران نیز حدود ۳۵٪ از کل مرگ‌ها ناشی از CAD است (۲). در ایران، شیوع CAD به‌دلیل تغییرات سبک زندگی ناشی از شهرنشینی، افزایش امید به زندگی و پیرشدن جمعیت افزایش یافته و هزینه‌های سنگینی را بر نظام سلامت کشور تحمیل کرده است. انتظار می‌رود مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های غیرواگیر، به‌ویژه بیماری‌های قلبی، در دهه‌های آینده به‌دلیل تشدید عوامل خطر متابولیک، به‌خصوص چاقی، دیابت، فشار خون بالا و کلسترول بالا افزایش یابد (۳). در این شرایط، شناسایی عوامل خطر مرتبط با CAD برای اتخاذ اقدامات پیشگیرانه و درمانی مؤثر، امری ضروری است.

اگرچه علل دقیق بیماری عروق کرونر به‌طور کامل مشخص نشده است، شواهد بالینی نشان می‌دهد که عوامل متعددی در آغاز فرایند آترواسکلروز نقش دارند. این عوامل خطر شامل سن (بیش از ۴۵ سال در مردان و بیش از ۵۵ سال در زنان)، جنس (بروز CAD در مردان در سنین پایین‌تر نسبت به زنان)، نژاد (شیوع بیشتر در سیاه‌پوستان نسبت به سفیدپوستان)، سابقه خانوادگی CAD، دیابت (DM)، پرفشاری خون (HTN)، افزایش کلسترول سرم، رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکالری، چاقی، کم‌تحرکی و مصرف سیگار و سایر فرآورده‌های دخانی است (۴). در میان این عوامل، چهار عامل خطر قابل تعدیل شامل اختلالات چربی خون، مصرف دخانیات، پرفشاری خون و دیابت به‌عنوان مهم‌ترین عوامل مؤثر در بروز CAD و عوارض آن شناخته می‌شوند (۵).

پروفایل لیپیدی به اندازه‌گیری شاخص‌های چربی خون شامل تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول تام (TC)، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم (VLDL) اطلاق می‌شود. تغییرات غیرطبیعی در این شاخص‌ها به‌عنوان عوامل خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی در نظر گرفته می‌شوند. این شاخص‌های سنتی چربی خون ارتباط معناداری با بروز CAD نشان داده‌اند (۶).

افزایش سطح TG و کاهش سطح HDL از نشانگرهای قوی بیماری‌های قلبی‌عروقی محسوب می‌شوند؛ به‌طوری‌که با افزایش TG، سطح LDL نیز افزایش یافته و در نهایت خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی بیشتر می‌شود. با این حال، حتی پس از دستیابی به مقادیر توصیه‌شده این شاخص‌ها، خطر بروز بیماری‌های قلبی‌عروقی حدود ۵۰٪ باقی می‌ماند که این موضوع ضرورت شناسایی عوامل پیش‌بینی‌کننده جدید برای CAD را برجسته می‌سازد (۶).

پیشنهاد شده است که اندازه‌گیری شاخص‌های ترکیبی لیپیدی نسبت به پارامترهای منفرد چربی خون، ابزار بهتری برای پیش‌بینی خطر CAD فراهم می‌کند. در سال‌های اخیر، این شاخص‌ها از سوی پژوهشگران به‌عنوان ابزارهایی بالقوه برتر نسبت به پروفایل استاندارد لیپیدی آترواسکلروتیک معرفی شده‌اند (۷). کاهش HDL و افزایش TG و TC به‌عنوان نشانگرهای مستقل CAD شناخته می‌شوند. شاخص آتروژنیک پلاسما (Atherogenic Index of Plasma; AIP) که به‌صورت لگاریتم نسبت TG به HDL [Log(TG/HDL)] تعریف می‌شود و شاخص خطر کرونری (Coronary Risk Index; CRI) که نسبت TC به HDL را نشان می‌دهد، این متغیرها را در قالب یک نشانگر زیستی واحد ترکیب می‌کنند تا قدرت پیش‌بینی افزایش یابد (۸).

ارزیابی شاخص‌های AIP و CRI می‌تواند نشانگرهای قدرتمندی برای پیش‌بینی خطر آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی‌عروقی باشد و وجود LDL یا TG بالا را در بیماران مرتبط نشان دهد. علاوه بر این، افزایش TG و کاهش HDL خطر آترواسکلروز را افزایش می‌دهد؛ بنابراین نسبت TG به HDL-C به‌عنوان یک شاخص آتروژنیک (AI) می‌تواند پیش‌بینی‌کننده

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

مؤثری برای CAD باشد (۹).

در سال‌های اخیر، مطالعات متعددی استفاده از شاخص تری‌گلیسیرید–گلوکز (TyG) را به‌عنوان یک ابزار بالقوه برای پیش‌بینی سندرم‌های کرونری حاد، CAD علامت‌دار و سکته مغزی ایسکمیک تأیید کرده‌اند، چراکه این شاخص ارتباط معناداری با سفتی شریانی و آسیب‌های میکروواسکولار دارد (۱۰, ۱۱). مطالعات کارآزمایی بالینی نشان داده‌اند که صرف نظر از نژاد، جنس یا سابقه دیابت، کلسترول غیر–HDL پیش‌بینی‌کننده بهتری برای خطر CAD نسبت به LDL است.تاکنون مطالعات کمی به بررسی شاخص های نوین لیپیدی و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در ایران پرداخته‌اند (۱۲–۱۴). با این حال، هیچ مطالعه‌ای به مقایسه شاخص های نوین لیپیدی در پیش‌بینی خطر ابتلا به CAD در منطقه جنوب شرق کشور انجام نشده است. بر این اساس، با توجه به کمبود اطلاعات کافی و تفاوت‌های فرهنگی، اجتماعی، اقتصادی و سبک زندگی در بین گروه‌های مختلف قومی؛ در این مطالعه، علاوه بر بررسی عوامل خطر متداول قلبی، شاخص‌های نوین لیپیدی در بیماران کرونری و افراد غیرکرونری با یکدیگر مقایسه شده‌اند.

روش تحقیق

این مطالعه مقطعی گذشته‌نگر بر روی بیماران مراجعه‌کننده به‌منظور انجام انژیوگرافی عروق کرونر به بیمارستان رازی بیرجند از ابتدای سال ۱۳۹۵ تا پایان سال ۱۳۹۷ انجام شده است. شرکت‌کنندگان بر اساس نتایج آنژیوگرافی و میزان تنگی عروق به دو گروه کرونری و غیرکرونری تقسیم شدند به‌طوری‌که تنگی بیش از ۵۰ درصد در حداقل یک شریان کرونری به عنوان CAD در نظر گرفته شد. متغیرهای مورد بررسی شامل اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس، قد و وزن)، عوامل خطر قلبی‌عروقی (فشار خون بالا، دیابت، اختلالات چربی خون، مصرف سیگار، مصرف مواد مخدر و سابقه فامیلی بیماری‌های قلبی)، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و تست های آزمایشگاهی شامل قند خون ناشتا و شاخص‌های چربی خون بود. داده‌ها از اطلاعات ثبت‌شده در سامانه ثبت ملی بیماری‌های قلبی‌عروقی (N-PROVE) و نتایج آزمایشگاهی موجود استخراج و برای تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفتند. نمونه خون به‌منظور ارزیابی شاخص‌های آزمایشگاهی، پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، در ساعات اولیه صبح توسط پرستار از بیماران اخذ شده بود. نمونه‌ها بلافاصله به آزمایشگاه بیمارستان انتقال یافته و آزمایش‌های بیوشیمیایی مطابق با روش‌های روتین و استاندارد آزمایشگاه بیمارستان انجام شده بود. همچنین فشار خون افراد با استفاده از دستگاه فشارسنج دیجیتال کالیبره شده مدل Omron با کاف بازویی متناسب با اندازه بازوی بیمار اندازه‌گیری و پس از حداقل ۵ دقیقه استراحت و در وضعیت نشسته از بازوی چپ که در سطح قلب قرار گرفته بود، توسط فرد آموزش‌دیده اندازه‌گیری و ثبت شده بود. براساس نتایج آزمایشگاهی ثبت شده، دیابت (DM) به‌صورت قند خون ناشتا (FBS) ≤۱۲۶ میلی گرم/دسی لیتر (۱۵) و پرفشاری خون به‌صورت فشار خون سیستولیک ≤۱۴۰ میلیمتر جیوه یا فشار خون دیاستولیک ≤۹۰ میلیمتر جیوه تعریف شد (۱۶).

پروفایل لیپیدی شامل کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسیرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) اندازه‌گیری و بر اساس مقادیر تعریف‌شده در هر دو گروه استانداردسازی شد. همچنین شاخص‌های لیپیدی شامل شاخص خطر کرونری (CRI)، شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP)، شاخص تری‌گلیسیرید–گلوکز (TyG)، کلسترول غیر HDL و شاخص آتروژنیک (AI) محاسبه و بین دو گروه مقایسه شدند. بر اساس استانداردهای پذیرفته‌شده، تری‌گلیسیرید ≤۱۵۰ mg/dL، کلسترول تام ≤۲۴۰ mg/dL، LDL ≤۱۰۰ mg/dL و HDL کمتر از ۴۰ mg/dL در مردان و کمتر از ۵۰ mg/dL در زنان به‌عنوان مقادیر غیرطبیعی در نظر گرفته شدند. تعاریف، روش‌های محاسبه و مقادیر حد آستانه شاخص‌های لیپیدی در جدول شماره ۱ ارائه شده است (۱۷).

برای توصیف ویژگی‌های دموگرافیک بیماران، از آمار توصیفی شامل میانگین±انحراف معیار برای داده‌های کمی و فراوانی (درصد) برای داده‌های کیفی استفاده شد. نرمال بودن توزیع متغیرها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد. با توجه به عدم نرمال بودن توزیع متغیرهای کمی، جهت مقایسه در دو گروه از

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

آزمون ناپارامتری من ویتنی استفاده گردید همچنین برای مقایسه متغیرهای کیفی آزمون کای دو (دقیق فیشر) به کار گرفته شد. به منظور ارزیابی ارتباط فاکتورهای خطر و شاخص‌های نوین چربی با بیماری عروق کرونر، رگرسیون لجستیک با وضعیت CAD (کرونری/ غیرکرونری) به عنوان متغیر وابسته انجام شد. نتایج به صورت نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ گزارش شدند. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت و سطح معنی‌داری آزمون‌ها ۵ درصد در نظر گرفته شد.

جدول ۱- تعاریف شاخص‌های نوین لیپیدی

شاخص‌های چربی	فرمول	مقادیر حد آستانه
شاخص خطر کاستلی I (CRI-I)	TC/HDL	≤۴: پرخطر در نظر گرفته می‌شود.
شاخص خطر کاستلی II (CRI- II)	LDL/HDL	≤۳: پرخطر در نظر گرفته می‌شود.
کلسترول غیر HDL (NHC)	TC - HDL	≤۱۳۰: پرخطر در نظر گرفته می‌شود.
ضریب آتروژنیک (AC)	Non-HDL/HDL	≤۲: پرخطر در نظر گرفته می‌شود.
شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP)	Log (TG/HDL)	≤۰/۱: پرخطر در نظر گرفته می‌شود.
شاخص تری‌گلیسیرید-گلوکز(TyG)	Ln [TG × FBS/2]	≤۹/۰۴: پرخطر در نظر گرفته می‌شود.

TG: Triglyceride; Chol: Cholesterol; HDL: High-density lipoprotein; LDL: Low-density lipoprotein; CRI-I: Castelli's Risk Index I; CRI-II: Castelli's Risk Index II; NHC: Non-HDL Cholesterol; AC: Atherogenic Coefficient; AIP: Atherogenic Index of Plasma; TyG: Triglyceride-glucose Index.

یافته‌ها

در این مطالعه ۲۸۹۰ بیمار تحت آنژیوگرافی عروق کرونر مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات دموگرافیک و بالینی افراد مورد مطالعه بر حسب وضعیت CAD در جدول ۲ ارائه شده است.

میانگین سن در گروه کرونری به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه غیرکرونری بود (۱۱/۴۳ ± ۶۳/۴۶ در مقابل ۱۱/۸ ± ۵۶/۷۴ سال). همچنین، توزیع جنسیت بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت به‌طوری‌که نسبت مردان در گروه کرونری بیشتر از گروه غیرکرونری بود (۶۸/۵٪ در برابر ۴۲/۱٪). علاوه بر این شیوع فاکتورهای خطر قلبی‌عروقی شامل فشارخون بالا، دیابت، مصرف سیگار و مواد مخدر نیز در گروه کروتری به‌طور معناداری بیشتر از گروه غیرکرونری بود درحالی‌که اختلالات چربی خون و سابقه خانوادگی بیماری قلبی در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشتند (جدول ۲).

به‌منظور برآورد میزان ارتباط متغیرهای مذکور با وضعیت CAD رگرسیون لجستیک تک متغیره انجام شد. نتایج نشان داد که سن، جنس مذکر، فشارخون بالا، دیابت، مصرف سیگار و مواد مخدر با بیماری عروق کرونر ارتباط معنی‌داری دارد. به‌طوری‌که با افزایش هر یک سال سن، احتمال ابتلا به بیماری عروق کرونر ۵ درصد افزایش می‌یابد (OR=۱/۰۵) همچنین مردان نسبت به زنان حدود ۳ برابر بیشتر در معرض ابتلا به این بیماری قرار دارند (OR=۲/۹۸)(جدول ۲). فشارخون بالا و دیابت نیز به ترتیب ۴۵ (OR=۱/۴۵) و ۸۶ درصد (OR=۱/۸۶) شانس ابتلا به CAD را افزایش می‌دهند و مصرف سیگار و موادمخدر با افزایش ۱۱۰ (OR=۲/۱۰) و ۳۴ (OR=۱/۳۴) درصدی شانس ابتلا به CAD همراه است (جدول ۲).

مقایسه تست‌های آزمایشگاهی و شاخص‌های نوین لیپیدی بین دو گروه کرونری و غیرکرونری در جدول ۳ نمایش داده شده است. نتایج نشان داد که به‌جز تری‌گلیسیرید (TG) و شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP)، در نتایج سایر آزمایش‌ها و شاخص‌های لیپیدی بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۰۱). از نتایج جدول ۳ می‌توان دریافت که افزایش کلسترول، LDL، FBS و اغلب شاخص‌های نوین لیپیدی با افزایش شانس ابتلا به CAD همراه است. به‌طوری‌که به‌ازای هر یک واحد افزایش در کلسترول، LDL و FBS شانس ابتلا به بیماری کرونر به ترتیب ۰/۴ (OR=۱/۰۰۴)، ۰/۵ (OR=۱/۰۰۵) و ۰/۸ (OR=۱/۰۰۸) درصد بیشتر می‌شود. در مقابل، افزایش هر یک واحد HDL با کاهش ۵/۶

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

درصدی (OR=۰/۹۴۴) شانس ابتلا به CAD همراه است.

همچنین افزایش هر یک واحد در شاخص‌های CRI-I، CRI-II، Non-HDL-C، AC و TyG به ترتیب موجب افزایش ۱۹ (OR=۱/۱۹)، ۲۷ (OR=۱/۲۷)، ۰/۴ (OR=۱/۰۰۴)، ۱۹ (OR=۱/۱۹) و ۲۹ (OR=۱/۲۹) درصدی شانس ابتلا به CAD می‌شود. در میان شاخص‌های مورد بررسی، TyG قوی‌ترین ارتباط را با CAD نشان داد درحالی‌که شاخص AIP و TG ارتباط معنی‌داری با CAD نداشتند (جدول ۳).

جدول ۲- مقایسه ویژگی های دموگرافیک و عوامل خطر قلبی‌عروقی در بیماران کرونری و غیرکرونری

ویژگی‌ها		غیرکرونری (n=۱۰۰۲)	کرونری (n=۱۸۸۸)	کل (n=۲۸۹۰)	P-value	OR (95 % CI)
سن (سال)		۵۶/۷۴±۱۱/۸	۶۳/۴۶±۱۱/۴۳	۶۱/۱۳±۱۱/۹۹	<۰/۰۰۱[a]	۱/۰۵(۱/۱-۰۶/۰۴)
جنس	زن	۵۸۰ (۵۷/۹)	۵۹۵ (۳۱/۵)	۱۱۷۵ (۴۰/۷)	<۰/۰۰۱[b]	--
	مرد	۴۲۲(۴۲/۱)	۱۲۹۳ (۶۸/۵)	۱۷۱۵ (۵۹/۳)		۲/۹۸۷(۲/۵۵-۳/۵)
فشارخون بالا		۴۶۶ (۵۵/۸)	۱۰۷۳ (۶۴/۷)	۱۵۳۹(۶۱/۷)	<۰/۰۰۱[b]	۱/۴۵(۱/۲۲-۱/۷۲)
دیابت		۲۸۷ (۲۸/۶)	۸۰۶ (۴۲/۷)	۱۰۹۳ (۳۷/۸)	<۰/۰۰۱[b]	۱/۸۶(۱/۵۷-۲/۱۹)
اختلال چربی خون		۸۲۵ (۸۲/۳)	۱۵۶۹ (۸۳/۱)	۲۳۹۴ (۸۲/۸)	۰/۶[b]	۱/۰۵ (۰/۸۶-۱/۲۹)
سابقه خانوادگی بیماری قلبی		۱۹۸ (۱۹/۸)	۳۵۲ (۱۸/۸)	۵۵۰ (۱۹/۱)	۰/۴۸[b]	۰/۹۳(۰/۷۷-۱/۱۳)
مصرف سیگار	خیر	۹۲۴ (۹۲/۴)	۱۶۰۵(۸۵/۳)	۲۵۲۹ (۸۷/۸)	<۰/۰۰۱[b]	--
	بلی	۷۶ (۷/۶)	۲۷۷ (۱۴/۷)	۳۵۳ (۱۲/۲)		۲/۱۰ (۱/۶۱ -۲/۷۴)
مصرف اپیوم		۱۹۶ (۱۹/۶)	۴۶۳ (۲۴/۵)	۶۵۹ (۲۲/۸)	<۰/۰۰۳[b]	۱/۳۴(۱/۱۱-۱/۶)

داده‌ها به صورت انحراف معیار ± میانگین برای متغیّرهای کمی و فراوانی (درصد) برای متغیرهای کیفی نشان داده شده است. آزمون‌های آماری: [a]آزمون من-ویتنی، [b]آزمون کای-دو. مقادیر P پررنگ شده از نظر آماری معنادار هستند (کمتر مساوی ۰/۰۵).

جدول ۳- مقایسه نتایج تست‌های آزمایشگاهی و شاخص‌های نوین لیپیدی در بیماران کرونری و غیرکرونری

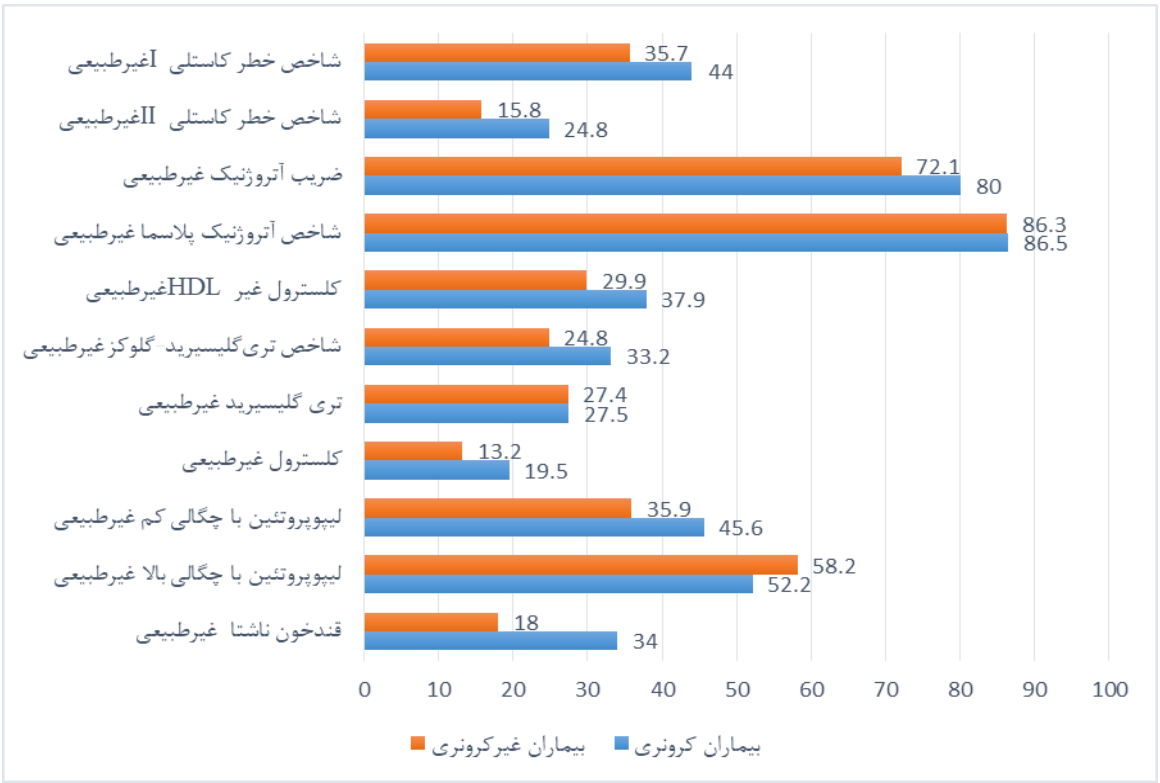
متغیّرها	غیرکرونری (n=۱۰۰۲)	کرونری (n=۱۸۸۸)	کل (n=۲۸۹۰)	P-value	OR (95 % CI)
نتایج آزمایشگاهی					
TG (mg/dl)	۱۲۸±۸۷/۲	۱۲۷/۶±۸۳/۶	۱۲۷/۷±۸۴/۴	۰/۳[a]	۱(۰/۹۹۹-۱/۰۰۱)
Chol (mg/dl)	۱۵۷/۶±۴۱/۷	۱۶۵/۴±۶۴/۴	۱۶۲/۷±۵۷/۶	<۰/۰۰۱[a]	۱/۰۰۴(۱/۱-۰۰۲/۰۰۵)
LDL (mg/dl)	۹۳/۶±۳۹/۵	۱۰۰/۲±۴۰/۳	۹۷/۹±۴۰/۱	۰/۰۰۹[a]	۱/۰۰۵(۱/۰۰۳-۱/۰۰۷)
HDL (mg/dl)	۴۴/۶±۱۹/۴	۴۳/۲±۱۲/۳	۴۳/۷±۱۵/۲	<۰/۰۰۱[a]	۰/۹۴۴(۰/۹۸۸-۱)
FBS (mg/dl)	۱۰۹/۷±۴۷/۸	۱۲۹/۴±۶۲/۲	۱۲۲/۶±۵۸/۴	<۰/۰۰۱[a]	۱/۰۰۸(۱/۰۰۶-۱/۰۱)
شاخص‌های نوین لیپیدی					
CRI-I	۳/۷۲±۱/۱۶	۳/۹±۱/۵	۳/۸۹±۱/۳۷	<۰/۰۰۱[a]	۱/۱۹ (۱/۱-۱۲/۲۸)
CRI-II	۲/۲±۰/۹۷	۲/۴±۱/۱	۲/۳۶±۱/۰۶	<۰/۰۰۱[a]	۱/۲۷ (۱/۱۷-۱/۳۹)
Non-HDL-C	۱۱۳/۰۸±۴۲/۶۹	۱۲۲/۲±۶۲/۹	۱۱۹/۰۱±۵۶/۹	<۰/۰۰۱[a]	۱/۰۰۴ (۱/۰۰۳-۱/۰۰۶)
AC	۲/۷۳±۱/۱۵	۲/۹±۱/۴۶	۲/۹±۱/۳۶	<۰/۰۰۱[a]	۱/۱۹ (۱/۱۲-۱/۲۸)
AIP	۰/۴۱±۰/۲۸	۰/۴۲±۰/۲۸	۰/۴۱±۰/۲۸	۰/۶۸[b]	۱/۰۶(۰/۸۱-۱/۳۹)
TyG	۸/۶۵±۰/۶۷	۸/۷۸±۰/۷۲	۸/۷۳±۰/۷	<۰/۰۰۱[a]	۱/۲۹ (۱/۱۶-۱/۴۵)

داده‌ها به صورت انحراف معیار ± میانگین برای متغیرهای کمی و فراوانی (درصد) برای متغیرهای کیفی نشان داده شده است. آزمون‌های آماری: [a]آزمون من-ویتنی، [b]آزمون کای-دو. مقادیر P پررنگ شده از نظر آماری معنادار هستند (کمتر مساوی ۰/۰۵).

TG: Triglyceride; Chol: Cholesterol; HDL: High-density lipoprotein; LDL: Low-density lipoprotein; FBS: Fasting blood sugar; CRI-I: Castelli's Risk Index I; CRI-II: Castelli's Risk Index II; AC: Atherogenic Coefficient; AIP: Atherogenic Index of Plasma; TyG: Triglyceride-glucose Index.

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

نمودار ۱ فراوانی FBS غیرطبیعی، شاخص‌های لیپیدی و شاخص‌های نوین لیپیدی غیرطبیعی را در بیماران کرونری و غیرکرونری نشان می‌دهد. شیوع مقادیر غیرطبیعی CRI-I (۴۴ ٪ در مقابل ۳۵/۷ ٪)، CRI-II (۲۴/۸ ٪ در مقابل ۱۵/۸٪)، AC (۸۰ ٪ در مقابل ۷۲/۱ ٪)، Non-HDL-C(۳۷٪/۹ در مقابل ۲۹/۹٪) و کلسترول تام (۱۹/۵٪ در مقابل ۱۳/۲٪) در بیماران کرونری به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه غیرکرونری بود (P<۰/۰۵). همچنین فراوانی مقادیر غیرطبیعی FBS (۳۴ ٪ در مقابل ۱۸ ٪)، LDL (۴۵/۶ ٪ در مقابل ۳۵/۹ ٪)، TyG (۳۳/۲ ٪ در مقابل ۲۴/۸٪) و TG (۲۷/۵ ٪ در مقابل ۲۷/۴٪) در گروه کرونری بیشتر مشاهده شد، هرچند این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبودند. فراوانی مقادیر غیرطبیعی AIP در دو گروه تقریباً مشابه بود (۸۶/۵٪ در مقابل ۸۶/۳٪). در مقابل، شیوع HDL-C غیرطبیعی در گروه غیرکرونری بیشتر از بیماران کرونری گزارش شد (۵۸/۲٪ در مقابل ۵۲٪/۲) و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود. به‌طور کلی نمودار ۱ با یافته‌های جدول ۳ همسو بوده و نشان می دهد اغلب شاخص‌های نوین لیپیدی در بیماران مبتلا به CAD وضعیت نامطلوب تری دارد.



نمودار ۱- توزیع فراوانی قندخون ناشتا (FBS) غیرطبیعی و شاخص‌های لیپیدی در گروه‌های کرونری و غیرکرونری

بحث

این مطالعه با هدف شناسایی شاخص‌های نوین لیپیدی و عوامل خطر مرتبط با بیماری عروق کرونر (CAD) با استفاده از داده‌های ثبت آنژیوگرافی در یک جمعیت ایرانی انجام شد. یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که شاخص‌های نوین لیپیدی به‌ویژه CRI-I، CRI-II، AC، کلسترول غیر HDL و شاخص TyG ارتباط معناداری با ابتلا به CAD دارند و می‌توانند در کنار عوامل کلاسیک مانند سن و جنس، به‌عنوان ابزارهای مکمل برای پیش‌بینی و شناسایی بهتر CAD در جمعیت ایرانی مورد استفاده قرار گیرند؛ در حالی‌که شاخص AIP و سطح تری‌گلیسیرید ارزش پیش‌بینی‌کننده مستقلی در این زمینه نشان ندادند.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شیوع CAD در افراد مسن‌تر

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

و در مردان بیشتر است که این یافته‌ها با نتایج مطالعات پیشین همخوانی دارد. بسیاری از مطالعات ثابت کرده‌اند که با افزایش سن، مردان بیشتر به سیگار کشیدن، اضافه وزن، سکته قبلی (MI) و انجام مداخله کرونری از راه پوست (PCI) مبتلا می‌شوند. به علاوه مردان در مقایسه با زنان، خطر بیشتری برای داشتن عوامل خطر روانشناختی (اضطراب، افسردگی) دارند و در نتیجه پیامدهای نامطلوب‌تری از CAD دارند (۴, ۱۸). بین گروه‌های کرونری و غیرکرونری از نظر سابقه دیابت (DM)، پرفشاری خون (HTN)، مصرف سیگار و موادمخدر تفاوت‌های آماری معنی‌داری مشاهده شد، به‌طوری‌که این عوامل خطر در گروه کرونری شیوع بیشتری داشتند. این یافته‌ها نقش این عوامل را در افزایش احتمال ابتلا به CAD، مطابق با مطالعات پیشین، تأیید می‌کند (۱۹–۲۱). ارتباط بین DM و CAD به‌خوبی شناخته شده است، به گونه‌ای که مطالعه Zhang و همکاران (۲۰۲۴) وجود یک رابطه مستقیم دوطرفه بین DM و CAD را مستقل از شاخص توده بدنی (BMI) نشان داد. این موضوع بر اهمیت توجه هم‌زمان به هر دو بیماری در مراقبت‌های بالینی تأکید می‌کند (۱۹). به علاوه اثرات مضر مصرف سیگار بر شیوع آترواسکلروز و تشکیل ترومبوز به‌خوبی اثبات شده است، هرچند مکانیسم‌های دقیق نقش سیگار در بروز CAD همچنان در حال بررسی هستند. پژوهش اخیر Ishida و همکاران (۲۰۲۴) سه مکانیسم اصلی را شناسایی کرده است: اختلال عملکرد اندوتلیال (مشخص‌شده با افزایش آنیون سوپراکسید، کاهش دسترسی زیستی نیتریک اکسید و افزایش ترشح اندوتلین)، التهاب (آسیب DNA و افزایش سایتوکاین‌های التهابی) و افزایش حالت انعقادی (افزایش چسبندگی پلاکتی، فعال‌سازی آبشار انعقادی و اختلال در تعادل فیبرینولیز) (۲۰). نتایج مطالعه Maino و همکاران (۲۰۲۳) نشان داد که مصرف تریاک خطر ابتلا به CAD زودرس را ۴/۳ برابر افزایش می‌دهد. مکانیسم‌های اثر تریاک بر CAD هنوز به‌طور کامل مشخص نیست، اما احتمالاً با افزایش فاکتورهای انعقادی پلاسما مانند فیبرینوژن، ویتامین B12، هموسیستئین و PAI-1 همراه است. علاوه بر این، شواهد پیش‌بالینی در مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که تریاک می‌تواند تشکیل و پیشرفت پلاک‌های آترواسکلروتیک را تسریع کند و با افزایش سطح لیپیدهای سرمی، خطر قلبی‌عروقی کلی را افزایش دهد (۲۱).

در مطالعه حاضر، شیوع دیس‌لیپیدمی در هر دو گروه بیش از ۸۰ ٪ بود اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. مطالعات کوهورت شفیعی و همکاران در تهران و ساربان حسن آبادی و همکاران (۲۰۲۴) در یزد نیز به‌ترتیب شیوع مشابهی معادل ۸۲/۷ ٪ و ۸۰٪ را گزارش کرده‌اند. اگرچه ارتباط دیس‌لیپیدمی با آترواسکلروز به‌خوبی اثبات شده است، پژوهش‌های جدید همچنان در حال بررسی جنبه‌های نوین نقش دیس‌لیپیدمی در بروز آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی‌عروقی هستند که ضرورت تداوم تحقیقات در این حوزه را نشان می‌دهد (۲۲, ۲۳).

در تحلیل لیپوپروتئینی این مطالعه، سطوح کلسترول تام و LDL در گروه کرونری به‌طور معنی‌داری بالاتر و سطح HDL پایین‌تر از گروه غیرکرونری بود که با نتایج سایر مطالعات همخوانی دارد. نتایج مطالعه Xiang و همکاران (۲۰۲۲) نیز نشان داد که کاهش سطح HDL، همراه با اختلال عملکرد HDL (از جمله کاهش ظرفیت برداشت کلسترول، کاهش apoA-1 و اسفینگوزین–۱–فسفات) و حضور ذرات اکسیداتیو و التهابی در HDL، در بروز CAD نقش قابل‌توجهی دارد (۲۴). در مطالعه حاضر، سطح کلسترول غیر–HDL در بیماران کرونری بالاتر بود که با نتایج مطالعه Hansen و همکاران (۲۰۲۴) همسو است. نتایج این مطالعه کوهورت با بررسی ۲۳۶۴۱ بیمار مبتلا به CAD نشان داد که سطح کلسترول غیر–HDL با بروز پیامدهای قلبی–عروقی عمده بعدی مرتبط است، حتی در بیمارانی که تحت درمان با استاتین بوده و سطح LDL قابل قبول داشتند. لذا پایش کلسترول غیر–HDL به‌عنوان یک شاخص مهم در مدیریت بیماران CAD توصیه می شود (۲۵). سطح تری‌گلیسرید (TG) در مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت. پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید (TRLs) ارتباط مستقیم‌تری با بروز CAD نسبت به سطح TG به‌تنهایی دارند (۲۲, ۲۳). درحالی‌که در مطالعه حاضر TRLs مانند کیلومیکرون‌ها، VLDL و IDL اندازه‌گیری نشد که می‌تواند توجیه کننده این

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

یافته باشد.

در مطالعه حاضر، شاخص‌های CRI-I، CRI-II و AC در بیماران کرونری به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد غیرکرونری بودند. فراتحلیل Hu و همکاران (۲۰۲۴) با بررسی ۱۲ مطالعه نشان داد که شاخص CRI-II در بیماران CAD به‌طور متوسط ۰/۶۵ واحد بالاتر از افراد سالم است (۲۶). همچنین نتایج مطالعه مهدوی روشن و همکاران (۲۰۲۲) نشان داد که شاخص‌های نوین لیپیدی از جمله CRI-I، CRI-II، AIP و شاخص TyG پس از تعدیل عوامل مخدوش‌کننده، ارتباط قوی‌تری با احتمال CAD نسبت به شاخص‌های سنتی لیپیدی دارند (۲۷).

مقاومت به انسولین یکی از عوامل کلیدی در آترواسکلروز و CAD است و شاخص TyG به‌عنوان یک شاخص ساده و کم‌هزینه برای برآورد مقاومت به انسولین مطرح شده است. در مطالعه حاضر، شاخص TyG در بیماران کرونری به‌طور معنی‌داری بالاتر بود. مطالعات متعددی ارتباط این شاخص را با احتمال CAD، شدت بیماری و بروز پیامدهای قلبی‌عروقی عمده (MACE) نشان داده‌اند. نتایج مطالعه کوهورت علوی طباطبایی و همکاران (۲۰۲۴) بر روی ۵۴۳۲ فرد ایرانی ۳۵ سال و بالاتر بدون سابقه قبلی بیماری قلبی‌عروقی نشان داد که با افزایش TyG، خطر مرگ‌ومیر افزایش می‌یابد؛ با این حال، پس از تعدیل اثر دیابت، این ارتباط‌ها تضعیف شدند که نشان می‌دهد ارزش پیش‌بینی‌کننده TyG ممکن است تحت تأثیر وضعیت دیابت قرار گیرد (۲۸). در مطالعه صفار سفلایی و همکاران (۲۰۲۵) نیز هر واحد افزایش در شاخص TyG با افزایش معنی‌دار شانس CAD پیشرفته شامل درگیری یک، دو و سه رگ کرونری همراه بود. همچنین این شاخص توانست شدت CAD را در مقایسه با افراد دارای آنژیوگرافی منفی پیش‌بینی کند. لذا این شاخص قدرت تمایز بالاتری نسبت به سایر شاخص‌ها در پیش‌بینی شدت بیماری دارد (۲۹).

در مطالعه حاضر، شاخص AIP در بیماران کرونری اندکی بالاتر از گروه غیرکرونری بود، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. این یافته با نتایج بسیاری از مطالعات پیشین که ارتباط قوی بین AIP و CAD گزارش کرده‌اند، همخوانی ندارد. عاصم پور و همکاران (۲۰۲۵) در یک مرور نظام‌مند و فراتحلیل جامع نشان دادند که AIP می‌تواند به‌عنوان یک نشانگر بالقوه برای پیش‌بینی خطر، شدت و پیش‌آگهی CAD مورد استفاده قرار گیرد. افراد با AIP بالاتر، احتمال بیشتری برای ابتلا به CAD و بروز عوارض شدیدتر دارند و این ارتباط حتی در تحلیل AIP به‌صورت متغیر پیوسته نیز پابرجا است. سطوح بالاتر AIP با افزایش تعداد و شدت ضایعات عروقی، انسداد کامل عروق و عوارض ناشی از کاتتریزاسیون مرتبط است. همچنین، AIP بالا با سطح کلسیم سرم و پیشرفت پلاک‌های کرونری ارتباط دارد و پیش‌آگهی نامطلوب‌تری را در افراد با یا بدون CAD پیش‌بینی می‌کند (۳۰). در تحلیل نتایج مطالعه حاضر، برخی محدودیت‌ها باید مدنظر قرار گیرند. نخست، طراحی مقطعی مطالعه امکان استنباط روابط علیتی بین شاخص‌های لیپیدی و CAD را محدود می‌کند. دوم، داده‌ها از یک مرکز واحد استخراج شده‌اند که ممکن است قابلیت تعمیم نتایج را کاهش دهد. علاوه بر این برخی از معیارها از طریق خوداظهاری اندازه‌گیری شدند که ممکن است بر نتایج مطالعه تأثیر گذار باشند. در نهایت برخی عوامل مخدوش‌کننده مانند عادات سبک زندگی (رژیم غذایی، فعالیت بدنی، مصرف سیگار)، بیماری‌های همراه و زمینه‌های ژنتیکی در تحلیل لحاظ نشدند که می‌توانند بر سطح لیپیدها و خطر CAD تأثیرگذار باشند.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان می‌دهد که شاخص‌های نوین لیپیدی شامل CRI-I، CRI-II و شاخص TyG ابزارهای مؤثری برای شناسایی افراد در معرض خطر بیماری عروق کرونر (CAD) در جمعیت ایرانی هستند. این شاخص‌ها در مقایسه با شاخص‌های لیپیدی سنتی، ارتباط قوی‌تری با وجود CAD نشان دادند، درحالی‌که شاخص AIP تفاوت معنی‌داری بین بیماران کرونری و غیرکرونری نداشت. یافته‌های حاضر بر نقش بالقوه این شاخص‌ها در بهبود ارزیابی خطر و طراحی برنامه‌های پیشگیری هدفمند تأکید می‌کند. انجام مطالعات آینده با طراحی طولی و در جمعیت‌های بزرگ‌تر برای تأیید این نتایج ضروری است.

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

تقدیر و تشکّر

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی با کد پروپوزال ۴۵۶۷۳۴ است. نویسندگان از مرکز توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان رازی و مرکز تحقیقات بیماری‌های قلب‌وعروق دانشگاه علوم پزشکی بیرجند به‌خاطر حمایت‌های ارزشمندشان در طول فرآیند تحقیق و کلیه کسانی که در انجام این مطالعه همکاری داشته‌اند، تقدیر و تشکر می‌نمایند.

ملاحظات اخلاقی

پس از تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (IR.BUMS.REC.1401.171)، تمام مراحل مطابق با دستورالعمل‌های اخلاقی برای تحقیقات روی آزمودنی‌های انسانی انجام شد. محرمانه بودن اطلاعات بیمار در طول فرآیند تحقیق حفظ شد.

حمایت مالی

این مطالعه با حمایت معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بیرجند انجام شده است.

مشارکت نویسندگان

مرضیه حشمتی و احسان شیروانی در فرآیند جمع‌آوری داده‌ها مشارکت داشتند. سعیده خسروی بیژائم، ناهید ازدکی و فهیمه نیک‌رفتار در تجزیه، تحلیل و تفسیر نتایج مشارکت داشتند. نگارش و ارسال نسخه خطی توسط سیدعلی معزی بادی، ناهید ازدکی و فهیمه نیک‌رفتار انجام شد. همه نویسندگان در طراحی مطالعه و تأیید نسخه نهایی مشارکت داشتند.

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020;396(10258):1204-22. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9
2. Babamohamadi H, Kadkhodaei-Elyaderani H, Ebrahimian A, Ghorbani R. The effect of spiritual care based on the sound heart model on the spiritual health of patients with acute myocardial infarction. J Relig Health. 2020;59(5):2638-53. DOI: 10.1007/s10943-020-01003-w
3. Nowbar AN, Gitto M, Howard JP, Francis DP, Al-Lamee R. Mortality from ischemic heart disease: Analysis of data from the World Health Organization and coronary artery disease risk factors From NCD Risk Factor Collaboration. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2019;12(6):e005375.
4. Hinkle J, Cheever K, Overbaugh K. Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing. 15th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2024. URL: https://shop.lww.com/Brunner---Suddarth-s-Textbook-of-Medical-Surgical-Nursing/p/9781975171690
5. Baeradeh N, Hosseini SV, Moftakhar L, Jafari F, Johari MG, Rezaianzadeh A. Exploring the relationship between opium consumption and lipid profiles: A population-based study of 10,663 individuals in Southern Iran. Clin Epidemiol Glob Health. 2025; 32:101920. DOI: 10.1016/j.cegh.2025.101920
6. Burzyńska M, Jankowski P, Pikala M. Two Decades of Progress in Cardiovascular Health: Declining Mortality and Years of Life Lost from Acute Myocardial Infarction in Poland. J Clin Med. 2026;15(2):838. DOI: 10.3390/jcm15020838
7. Zhou J, Chang Y, Shen H, Zhang M, Wang Y, Liang X, et al. Association between atherogenic index of plasma and physical dysfunction: a cross-sectional study of middle-aged and older adults in China. Front Public Health. 2025;13:1580340. DOI: 10.3389/fpubh.2025.1580340
8. Bubnova MG, Ezhov MV, Aronov DM, Galyavich AS, Gurevich VS, Duplyakov DV, et al. Hypertriglyceridemia (triglyceride-rich lipoproteins and their remnants): role in development of atherosclerotic cardiovascular diseases and control strategy. consensus statement of the expert Committee of the Russian Society of Cardiology (RSC), the

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

National Atherosclerosis Society (NAS), and the Russian Society of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (RosOKR). CardioSomatics. 2025;16(3):192-218. DOI: 10.17816/CS688224

9. Mesut E, Cihan A, Orhan G. Is it possible to predict the complexity of peripheral artery disease with atherogenic index? Vascular. 2020;28(5):513-9. DOI: 10.1177/1708538120923531
10. Wu X, Qiu W, Yang H, Chen Y-J, Liu J, Zhao G. Associations of the triglyceride-glucose index and atherogenic index of plasma with the severity of new-onset coronary artery disease in different glucose metabolic states. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):76. DOI: 10.1186/s12933-024-02163-9
11. Alizargar J, Bai C-H, Hsieh N-C, Wu S-FV. Use of the triglyceride-glucose index (TyG) in cardiovascular disease patients. Cardiovasc Diabetol. 2020;19(1):8. DOI: 10.1186/s12933-019-0982-2
12. Barzegar N, Tohidi M, Hasheminia M, Azizi F, Hadaegh F. The impact of triglyceride-glucose index on incident cardiovascular events during 16 years of follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study. Cardiovasc Diabetol. 2020;19(1):155. DOI: 10.1186/s12933-020-01121-5
13. Hamzeh B, Pasdar Y, Mirzaei N, Faramani RS, Najafi F, Shakiba E, et al. Visceral adiposity index and atherogenic index of plasma as useful predictors of risk of cardiovascular diseases: evidence from a cohort study in Iran. Lipids Health Dis. 2021;20(1):82. DOI: 10.1186/s12944-021-01505-w
14. Mirshafiei H, Darroudi S, Ghayour-Mobarhan M, Esmaeili H, AkbariRad M, Mouhebati M, et al. Altered triglyceride glucose index and fasted serum triglyceride high-density lipoprotein cholesterol ratio predict incidence of cardiovascular disease in the Mashhad cohort study. Biofactors. 2022;48(3):643-50. DOI: 10.1002/biof.1816
15. Khamseh ME, Sepanlou SG, Hashemi-Madani N, Joukar F, Mehrparvar AH, Faramarzi E, et al. Nationwide prevalence of diabetes and prediabetes and associated risk factors among Iranian adults: analysis of data from PERSIAN cohort study. Diabetes Ther. 2021;12(11):2921-38. DOI: 10.1007/s13300-021-01152-5
16. Oraii A, Shafiee A, Jalali A, Alaeddini F, Saadat S, Sadeghian S, et al. Prevalence, awareness, treatment, and Control of Hypertension among adult residents of Tehran: the Tehran Cohort Study. Global Heart. 2022;17(1):31. DOI: 10.5334/gh.1120
17. Pappan N, Awosika AO, Rehman A. Dyslipidemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. [cited 2026 Jun 22]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/
18. Dos Santos CCL, Matharoo AS, Cueva EP, Amin U, Ramos AAP, Mann NK, et al. The influence of sex, age, and race on coronary artery disease: a narrative review. Cureus. 2023;15(10):e47799. DOI: 10.7759/cureus.47799
19. Zhang W, Zhang L, Xiao C, Wu X, Cui H, Yang C, et al. Bidirectional relationship between type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease: Prospective cohort study and genetic analyses. Chin Med J (Engl). 2024;137(05):577-87. DOI: 10.1097/CM9.0000000000002894
20. Ishida M, Sakai C, Kobayashi Y, Ishida T. Cigarette smoking and atherosclerotic cardiovascular disease. J Atheroscler Thromb. 2024;31(3):189-200. DOI: 10.5551/jat.RV22015
21. Maino A, Sadeghian S, Mancini I, Abbasi SH, Poorhosseini H, Boroumand MA, et al. Opium as a risk factor for early-onset coronary artery disease: Results from the Milano-Iran (MIran) study. PLoS One. 2023;18(4):e0283707. DOI: 10.1371/journal.pone.0283707
22. Shafiee A, Kazemian S, Jalali A, Alaeddini F, Saadat S, Masoudkabir F, et al. Epidemiology and prevalence of dyslipidemia among adult population of tehran: the Tehran cohort study. Arch Iran Med. 2024;27(2):51-61. DOI: 10.34172/aim.2024.10
23. Sarebanhassanabadi M, Mirjalili SR, Marques-Vidal P, Kraemer A, Namayandeh SM. Coronary artery disease incidence, risk factors, awareness, and medication utilization in a 10-year cohort study. BMC Cardiovasc Disord. 2024;24(1):101. DOI: 10.1186/s12872-024-03769-3
24. Xiang Q, Tian F, Xu J, Du X, Zhang S, Liu L. New insight into dyslipidemia-induced cellular senescence in atherosclerosis. Biol Rev Camb Philos Soc. 2022;97(5):1844-67. DOI: 10.1111/brv.12866

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]

25. Hansen MK, Mortensen MB, Olesen KKW, Thrane PG, Maeng M. Non-HDL cholesterol and residual risk of cardiovascular events in patients with ischemic heart disease and well-controlled LDL cholesterol: a cohort study. Lancet Reg Health Eur. 2024; 36:100774. DOI: 10.1016/j.lanepe.2023.100774

26. Hu S, Fan H, Zhang S, Chen C, You Y, Wang C, et al. Association of LDL-C/HDL-C ratio with coronary heart disease: A meta-analysis. Indian Heart J. 2024;76(2):79-85. DOI: 10.1016/j.ihj.2024.01.014

27. Mahdavi-Roshan M, Mozafarihashjin M, Shoaibinobarian N, Ghorbani Z, Salari A, Savarrakhsh A, et al. Evaluating the use of novel atherogenicity indices and insulin resistance surrogate markers in predicting the risk of coronary artery disease: a case–control investigation with comparison to traditional biomarkers. Lipids Health Dis. 2022;21(1):126. DOI: 10.1186/s12944-022-01732-9

28. Alavi Tabatabaei G, Mohammadifard N, Rafiee H, Nouri F, Maghami mehr A, Najafian J, et al. Association of the triglyceride glucose index with all-cause and cardiovascular mortality in a general population of Iranian adults. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):66. DOI: 10.1186/s12933-024-02148-8

29. Saffar Soflaei S, Salehi-Sangani P, Fallahi Z, Imanparast F, Marousi M, Tajfard M, et al. Triglyceride-Glucose Index Association With Severity of Coronary Artery Disease. Endocrinol Diabetes Metab. 2025;8(2):e70025. DOI: 10.1002/edm2.70025

30. Assempoor R, Daneshvar MS, Taghvaei A, Abroy AS, Azimi A, Nelson JR, et al. Atherogenic index of plasma and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Cardiovasc Diabetol. 2025;24(1):35. DOI: 10.1186/s12933-025-02582-2

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.111]