

بررسی هیپرلیپیدمی در بیماران با پرفشاری خون مراجعه کننده به بیمارستان‌های

وابسته به دانشگاه آزاد اسلامی مشهد در سالهای ۸۶-۸۷

دکتر مهدی معصومیان<sup>۱</sup>، دکتر محمد سرافراز یزدی<sup>۲</sup>، گلنوش قوشچی<sup>۳</sup>

۱- پاتولوژیست، استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

آدرس: بیمارستان ۲۲ بهمن - بخش آزمایشگاه، تلفن: ۲۵۹۵۵۴۵

۲- متخصص داخلی، استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

۳- پزشک عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد،

خلاصه:

مقدمه: یک چهارم جمعیت بزرگسال (۶۰ میلیون نفر در ایالات متحده و ۱ میلیارد نفر در سرتاسر جهان) مبتلا به افزایش فشار خون شریانی هستند. پرفشاری خون علت اصلی مرگ و میر در جهان و یکی از مشکلات بزرگ بهداشت عمومی می‌باشد. به دلیل تأثیر چربیهای خون مانند کلسترول توتال، تری‌گلیسرید و LDL و همچنین پرفشاری خون در ایجاد آترواسکلروز و به تبع آن بیماریهای قلبی - عروقی بر آن شدیم به بررسی چربی خون بالا در بیماران مبتلا به فشار خون شریانی بالا بپردازیم.

**روش کار:** نوع مطالعه مشاهده‌ای از نوع مورد - شاهده‌ای است که به بررسی ۴۰۰ نفر از افراد مراجعه کننده به درمانگاههای قلب و داخلی بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه آزاد اسلامی طی سال ۸۶-۸۷ می‌پردازد. افراد به دو گروه ۲۰۰ نفری شاهد (با فشار خون طبیعی) و گروه مورد (با فشار بالا) تقسیم بندی شدند. در پرسشنامه‌ای اطلاعات دموگرافیک و علائم بالینی ثبت و همچنین آزمایش چربیهای خون (کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL و LDL) از افراد بعمل آمد.

**نتایج:** طبق نتایج بدست آمده از گروه مورد و شاهد در مورد سطح کلسترول توتال اختلاف معنی‌داری بین گروه شاهد و مورد مشاهده شد. ( $Pvalue=0/0001$ ) در ارتباط با تری‌گلیسرید این اختلاف مشابه کلسترول بوده ولی در مورد HDL این تفاوت مشاهده نشد ( $Pvalue=0/692$ ). در مورد LDL تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد دیده شد ( $Pvalue=0/001$ ) ولی با توجه به عوامل مخدوش کننده مانند سن، شغل و... در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی‌داری در تمام موارد لیپیدها به جز تری‌گلیسرید در دو گروه شاهد و مورد دیده نمی‌شود.

**نتیجه گیری:** نتایج آماری نشان داد که رابطه معنی دار تنها بین هیپرتری گلیسریدمیا و پرفشاری خون وجود دارد ولی سایر لیپیدها با در نظر گرفتن عوامل مخدوش کننده نیاز به همراهی سایر عوامل خطر ساز دارند تا زمینه ساز پرفشاری خون باشند.

**کلمات کلیدی:** هیپرلیپیدمی - هیپرکلسترولمی - هیپرتری گلیسریدمی - هیپرتانسیون - HDL - LDL -

## مقدمه:

افزایش فشار خون شریانی احتمالاً مهمترین معضل بهداشت عمومی جامعه است و یکی از عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی می باشد. (۱) از آنجایی که جمعیت انسانی به سوی سن بالاتر و چاقی بیشتر پیش می رود، شیوع پر فشاری خون نه تنها در آمریکا بلکه در تمام ممالک پیشرفته رو به افزایش گذاشته است. (۲)

برخی عوامل محیطی از جمله چاقی، سطح کلسترول بالا، فعالیت فیزیکی کم، سابقه مثبت بیماریهای قلبی - کلیوی و دیابت در ایجاد فشار خون بالا دخیل دانسته شده اند. (۳)

به دلیل تاثیر چربیهای خون مانند کلسترول توتال و تری گلیسرید و LDL و همچنین پرفشاری خون در ایجاد آترواسکلروز و به تبع آن بیماریهای قلبی - عروقی، بر آن شدیم تا به تعیین افزایش چربی خون در بیماران مبتلا به فشار خون شریانی بالا بپردازیم. هدف اصلی ما این است که بعلت اثر افزایش چربی خون بر روی ایجاد پر فشاری خون، بتوان با آموزش و رعایت تغذیه سالم و رژیم غذایی کم چربی از ایجاد افزایش فشار خون در افرادی که هنوز مبتلا به این بیماری نشده اند جلوگیری نمود. زیرا دستیابی به این مهم می تواند علاوه بر صرفه های اقتصادی پر هزینه ناشی از عوارض بیماری آترواسکلروز و تبعات آن، جامعه ای سالم به دنبال داشته باشد.

## مواد و روشها:

بررسی حاضر یک مطالعه مشاهده ای از نوع مورد - شاهده ای است که برای انجام آن افراد مراجعه کننده به کلینیک های تخصصی قلب و داخلی بیمارستانهای وابسته به دانشگاه آزاد اسلامی از نظر ابتلا یا عدم ابتلا به پرفشاری خون مورد بررسی قرار می گرفتند برای مشخص شدن پرفشاری خون، فشار خون بیماران بعد از ۵ دقیقه خوابیدن به پشت و در دو مرتبه جدا جدا با حداکثر فاصله زمانی امکان پذیر در یک ویزیت از دو دست جداگانه اندازه گیری می شد، همچنین فشار خون بیماران برای بار سوم در هنگام مراجعه بعدی (زمانیکه برای ارائه جواب آزمایش مراجعه می کردند) اندازه گیری شده و میانگین فشار خون به دست آمده به عنوان فشار خون بیمار در نظر گرفته می شد. این بررسی به روش

سمعی صورت گرفت؛ شروع صداها به عنوان فشار سیستولی و فاز پنجم صداهای کورتکوف (محو شدن صدا) به عنوان فشار دیاستولی در نظر گرفته شد. افرادی که فشار خون سیستولیک بیشتر یا مساوی  $140\text{ mmHg}$  و فشار خون دیاستولیک بیشتر یا مساوی  $90\text{ mmHg}$  داشتند، در گروه فشار خون بالا و بقیه افراد در گروه شاهد قرار می گرفتند. پس از مشخص نمودن افراد در گروه شاهد و مورد پرسشنامه ای که حاوی اطلاعات سن، جنس، بیماریهای زمینه ای، شغل، سیگار و وزن بود، تکمیل می گردید. همچنین سطح سرمی چربیهای خون شامل کلسترول توتال، تری گلیسرید، LDL و HDL بررسی می شدند، روش اندازه گیری مستقیم بود. به افراد آموزش داده شد که آزمایشات را بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام دهند. لازم به ذکر است از هر دو گروه مورد و شاهد قبل از ورود به مطالعه برگه رضایت برای کار تحقیقاتی گرفته شد. پس از جمع آوری نمونه ها و تکمیل پرسشنامه ها از طریق آزمونهای آماری نتایج مورد مقایسه و تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

### نتایج:

طبق جدول ۱ با در نظر گرفتن عوامل مخدوش کننده سن، جنس، تحصیلات، تاهل، شغل، وزن، مصرف سیگار در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی داری در کلسترول توتال دو گروه مشاهده نمی شود ( $P=0/240$ ) (ضمیمه ۳)

با توجه به جدول ۲ با در نظر گرفتن عوامل مخدوش کننده سن، جنس، تحصیلات، تاهل، شغل، وزن، مصرف سیگار، در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی داری در تری گلیسرید دو گروه مشاهده می شود ( $P=0/027$ ) (ضمیمه ۳)

با توجه به جدول ۳ با در نظر گرفتن عوامل مخدوش کننده سن، جنس، تحصیلات، تاهل، شغل، وزن، مصرف سیگار در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی داری در HDL دو گروه مشاهده نمی شود ( $P=0/906$ ) (ضمیمه ۳)

طبق جدول ۴ با در نظر گرفتن عوامل مخدوش کننده سن، جنس، تحصیلات، تاهل، شغل، وزن، مصرف سیگار در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی داری در LDL دو گروه مشاهده نمی شود (P=0/249) (ضمیمه ۳)

#### بحث:

در کشورهای صنعتی اکثر افراد از رابطه بین متابولیسم غیرنرمال لیپیدها و بیماری های عروقی آگاه هستند. عناوینی چون کلسترول بد در فرهنگ عمومی جامعه گسترش پیدا کرده اند تا درمانهای تعدیل کننده چربی برای کاهش خطر بیماری های قلبی — عروقی صورت گیرند. علی رغم پیشرفتهای قابل قبول، به علت شیوع بیماری های مرتبط با لیپید مثل چاقی و دیابت، شیوع و مرگ و میر ناشی از بیماریهای عروقی روبه افزایش است. (۴)

هدف از این مطالعه یافتن رابطه بین افزایش چربی خون با پرفشاری خون بود. در این تحقیق ۴۰۰ نفر از افراد مراجعه کننده به بیمارستانهای وابسته به دانشگاه آزاد اسلامی که ۲۰۰ نفر آنها به عنوان افراد مبتلا به پرفشاری خون (گروه مورد) و ۲۰۰ نفر افراد نرمال (گروه شاهد) در نظر گرفته شده بودند، مورد ارزیابی قرار گرفتند.

نتایج بدین گونه بود که: ۳۸٪ از گروه مورد و ۵۳/۵٪ از گروه شاهد سطح کلسترول توتال زیر  $\frac{mg}{dl}$  ۲۰۰ و ۶۲٪ گروه مورد و ۴۶/۵ گروه شاهد سطح کلسترول توتال بالای  $\frac{mg}{dl}$  ۲۰۰ داشتند (جدول ۹-۴)، میانگین کلسترول توتال در افراد با پرفشاری خون  $\frac{mg}{dl}$

۲۲۲/۹ و در افراد نرمال  $\frac{mg}{dl}$  ۲۰۲/۵ بود که اختلاف معنی داری بین گروه شاهد و مورد مشاهده شد (P=۰/۰۰۰۱) (جدول ۸-۴). در مطالعاتی که توسط Sabri S و همکارانش در سال ۲۰۰۴ در امارات متحده عربی و Yin RX و همکارانش در سال ۲۰۰۵ در چین انجام شد نیز نتایج مشابهی بدست آمد. (۳، ۳۵) ولی با در نظر گرفتن عوامل سن، جنس، تحصیلات، تاهل، شغل و مصرف سیگار در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی داری در کلسترول توتال در دو گروه مورد و شاهد مشاهده نمی شود. (P=۰/۲۴۰) در مطالعات قبلی صورت گرفته تمامی این عامل سنجیده نشده است. در موردتری گلیسرید خون، ۳۴/۵٪ در گروه مورد، ۵۳/۵٪ در گروه شاهد سطح تری گلیسرید

زیر  $150 \frac{mg}{dl}$  و  $165/5\%$  در دو گروه مورد و  $146/5\%$  در گروه شاهدتری گلیسرید بالای  $150 \frac{mg}{dl}$  داشتند (جدول ۱۱-۴)، میانگین سطح تری گلیسرید در افراد با پرفشاری خون  $197/3 \frac{mg}{dl}$  و در افراد نرمال  $164/5 \frac{mg}{dl}$  بود، اختلاف معنی داری بین تری گلیسرید خون بین دو گروه مورد و شاهد وجود داشت. ( $P=0/0001$ ) (جدول ۱۰-۴) در مطالعه Li LL و همکارانش در سال ۲۰۰۸ در چین نتایج مشابهی بدست آمد. (۲۷) که با در نظر گرفتن عواملی چون سن، جنس، مصرف سیگار، تأهل و شغل در یک مدل رگرسیون لجستیک چندمتغیره اختلاف معنی داری در تری گلیسرید در دو گروه مشاهده می شود ( $P=0/027$ ) . سطح HDL خون،  $29/5\%$  در گروه مورد و  $23\%$  در گروه شاهد، زیر  $40 \frac{mg}{dl}$  و  $70/5\%$  در گروه مورد و  $77\%$  در گروه شاهد بالای  $40 \frac{mg}{dl}$  بود (جدول ۱۳-۴)، میانگین HDL در گروه مورد  $48/3 \frac{mg}{dl}$  و در گروه شاهد  $47/9 \frac{mg}{dl}$  بود. ( $P=0/692$ ) (جدول ۱۲-۴) که اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نمی شود ولی در مطالعات Li LL در سال ۲۰۰۸ در چین و Assmann G در سال ۱۹۸۸ در آلمان برخلاف این مسأله ذکر شده است. (۲۷، ۳۳) علت این اختلاف نظر می تواند ناشی از عادات رژیم غذایی و مناطقی جغرافیایی مختلف باشد. همانگونه که می دانیم، متأسفانه در کشور ما، افراد رژیم غذایی پرکالری و پرپروتئین داشته و مصرف چربی به شکلهای مختلف بالاست در حالی که گوشت سفید بویژه ماهی که سرشار از امگا ۳ است که خود عامل بازدارنده مهمی برای آترواسکلروز می باشد، مصرف سرانه بسیار پائین تری دارد. در مورد سطح HDL هم با در نظر گرفتن عوامل همراه نظیر سن، جنس، شغل، تأهل و مصرف سیگار در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی داری در دو گروه مشاهده نمی شود ( $P=0/906$ ) که در مطالعات انجام شده در این مورد نقش این متغیرها سنجیده نشده بود. در مورد LDL،  $46/5\%$  افراد در گروه مورد و  $70/5\%$  در گروه شاهد LDL زیر  $130 \frac{mg}{dl}$  و  $53/5\%$  افراد در گروه مورد  $29/5\%$  در گروه شاهد، LDL بالای  $130 \frac{mg}{dl}$  داشتند. (جدول ۱۵-۴) میانگین LDL در گروه مورد  $130/6 \frac{mg}{dl}$  و در گروه شاهد،  $119/7 \frac{mg}{dl}$

بود. (جدول ۱۴-۴) و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد وجود داشت. (P=۰/۰۰۱) در مطالعه Assmann G و همکارش در سال ۱۹۸۸ در آلمان غربی نیز به نتیجه مشابهی رسید. (۳۳) ولی با در نظر گرفتن متغیرهایی چون سن، جنس، مصرف سیگار و تأهل و شغل در یک مدل رگرسیون لجستیک چند متغیره اختلاف معنی‌داری در دو گروه مشاهده نمی‌شود (P=۰/۲۴۹) که در مطالعه بالا به بررسی این عوامل پرداخته نشده بود و فقط جنس را به عنوان متغیر وابسته در نظر گرفته بود.

**جدول ۱: فراوانی کمترین، بیشترین، میانگین و انحراف معیار افراد مورد بررسی**

**بر حسب کلسترول توتال**

t-test P-Value	انحراف استاندارد	میانگین	بیشتری ن	کمترین	کلسترول توتال
0/0001**	57/6	222/9	447/0	117/0	بیماران با فشار خون (مورد)
	43/7	202/5	342/0	112/0	بیماران بدون فشار خون (شاهد)
	52/1	212/7	447/0	112/0	کل

**جدول ۲: فراوانی کمترین، بیشترین، میانگین و انحراف معیار افراد مورد بررسی**

**بر حسب تری گلیسرید**

t-test P-Value	انحراف استاندارد	میانگین	بیشتری ن	کمترین	تری گلیسرید
0/0001**	94/8	197/3	573/0	55/0	بیماران با فشار خون (مورد)
	78/8	164/5	573/0	55/0	بیماران بدون فشار خون (شاهد)
	88/6	180/9	573/0	55/0	کل

**جدول ۳: فراوانی کمترین، بیشترین، میانگین و انحراف معیار افراد مورد بررسی**

**بر حسب HDL**

t-test P-Value	انحراف استاندارد	میانگین	بیشتری ن	کمترین	چربی	
0/692	12/8	48/3	85/0	24/0	مورد	HDL
	10/0	47/9	88/0	26/0	شاهد	
	11/5	48/1	88/0	24/0	کل	

جدول ۴: فراوانی کمترین، بیشترین میانگین و انحراف معیار افراد مورد بررسی

#### بر حسب LDL

t-test P-Value	انحراف استاندارد	میانگین	بیشتری ن	کمترین	چربی	
0/001**	33/7	130/6	238/0	54/0	مورد	LDL
	31/6	119/7	233/0	66/0	شاهد	
	33/1	125/1	238/0	54/0	کل	

#### References:

1. Porth CM, Gaspard KJ, Book D, Gunta KE, Carroll EW, Guven S, et al. Essentials of pathophysiology. 1th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. P. 254-290.
2. Victor RG, Kaplan NM. Systemic Hypertension: Mechanisms and diagnosis. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, Achenbach S, et al. braunwald's heart disease a text book of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008.p. 1027-1048.
3. Sabri S, Bener A, Eapen V, Abu Zeid MS, Al-Mazrouei AM, Singh J. Some risk factors for hypertension in the United Arab Emirates. East Mediterr Health J 2004 Jul-Sep; 10(4-5): 610-9.
4. Semenkovich CF. Disorders of lipid metabolism. In: Goldman L, Ausiello D, Arend WP, Armitage JO, Clemmons DR, Drazen JM, et al. Cecil medicine. 23th ed. Philadelphia: Saunders; 2008.p. 1546-1555.
5. Guyton AC, Hall JE. Text book of medical physiology 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2006.p 171-180, 840-851.
6. Genest J, Libby P. Lipoprotein disorders and cardiovascular disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, Achenbach S, et al. Braunwald's heart disease a text book of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1071-1092.
7. Hilbert T, Lifshitz MS. Lipids and dyslipoproteinemia. In: Pincus MR, Abraham NZ, Mcpherson RA, Bluth MH, Hutchison RE, Lifshitz MS, et al. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. 21th ed. Philadelphia: Saunders; 2007.p.200-218.
8. Murray RK, Granner DK, Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PY, et al. Harper's illustrated

- biochemistry. 27<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p.209-241.
9. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Alpers CE, Anthony DC, Aster JC, Robbins and cotran pathologic basis of disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier saunders; 2005.p.3-46.
  10. Rader DJ, Hobbs HH. Disorders of lipoprotein metabolism. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 2416-2429.
  11. Flier JS, Moratos E. Biology of obesity. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2008.p. 462-468.
  12. Jensen MD. Obesity. In: Goldman L, Ausiello D, Arend WP, Armitage JO, Clemmons DR, Drazen JM, et al. Cecil medicine. 23<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1643-1652.
  13. Libby P. The pathogenesis, prevention and treatment of atherosclerosis. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 1501-1509.
  14. Fuster V. Atherosclerosis, thrombosis, and vascular biology. In: Goldman L, Ausiello D, Arend WP, Armitage JO, Clemmons DR, Drazen JM, et al. Cecil medicine. 23<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 472-477.
  15. Schoen FJ. Blood vessels. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Alpers CE, Anthony DC, Aster JC, et al. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier saunders; 2005. p. 511-554.

16. Ridker PM, Libby P. Risk factors for atherothrombotic disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, Achenbach S, et al. Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1003-1026.
17. Libby P. The vascular biology of atherosclerosis. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, Achenbach S, et al. Braunwald's heart disease a text book of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 985-1002.
18. Corwin EJ. Hand book of pathophysiology. 2th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 372-381.
19. Victor RG. Arterial hypertension. In: Goldman L, Ausiello D, Arend WP, Armitage JO, Clemmons DR, Drazen JM, et al. Cecil medicine. 23th ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 430-450.
20. Fang JC, O'Gara PT. The history and physical examination and evidence-based approach. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, Achenbach S, et al. Braunwald's heart disease a text book of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 125-148.
21. Kotchen ThA. Hypertensive vascular disease. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 1549-1562.
22. Goodman CC. The cardiovascular system. In: Boissonault WG, Goodman CC, Fuller KS, Corboy JR, Glanzman A, Konecne SM, et al. Pathology: Implications for the

- physical therapist. 2th ed. Philadelphia: Saunders; 2003.p. 367-477.
23. Kaplan NM. Systemic hypertension: Therapy. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, Achenbach S, et al. Braunwald's heart disease a text book of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1049-1070.
  24. Oghbeid DO, Karim A, Al-Khalifa IM, Siddique S. Population based study of serum lipid levels in Al-Kharj Health Center, Saudi Arabia. Saudi Med J 2004 June; 25 (12): 1855-1857.
  25. Ruixing Y, Jinzhen W, Shangling P, Weixiong L, Dezhai Y, Yuming C. Sex differences in environmental and genetic factors for hypertension. Am J Med 2008 sep; 121 (9): 811-9.
  26. Perreault S, Coupal L, Paradis G, Joffres MR, Dorais M, Grover SA. Impact of treating hyperlipidemia or hypertension to reduce the risk of death from coronary artery disease. CMAJ 1999 May; 160 (10): 1449-55.
  27. Li LL, Liu XY, Ran JX, Wang Y, Ren J, Aisha M, et al. Analysis of prevalence and risk factors of hypertension among Uygur adults in Tushala and Hetian Xinjiang Uygur autonomous region. Cardiovasc Toxicol 2008 May; 8 (2): 87-91.
  28. Yin R, Chen Y, Pan S, He F, Liu T, Yang D, et al. Comparison of lipid levels, hyperlipidemia prevalence and its risk factors between Guangxi Hei Yi Zhuang and Han Populations. Arch Med Res 2006 Aug; 37 (6): 787-93.
  29. Ames RP. Hyperlipidemia in hypertension: Causes and prevention. Am Heart J 1991 Oct; 122 (4 pt 2): 1219-24.

30. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000 Dec; 8 (9): 605-19.
31. Connelly PW, petrasovits A, Stachenko S, Maclean DR, Little JA, Chockalingam A. Prevalence of high plasma triglyceride combined with low HDL-C levels and its association with smoking, hypertension, obesity, diabetes, seelentariness and LDL-C levels in the Canadian population Canadian Heart Health surveys Research Group. *Con J Cardiol* 1999 Apr; 15 (4): 428-33.
32. Simons LA, Simons J, Jones AS. The interactions of body weight, age, cigarette smoking and hormone usage with blood pressure and plasma lipids in an Australian commnity. *Aust N Z J Med* 1984 Jun; 14 (3): 215-21.
33. Assmann G, Schulte H. The prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study: Pevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1988 Dec; 116 (6 pt 2): 1713-24.
34. Marti B, Dai S, Rickenbach M, Wietlisbach V, Bucher C, Barazzoni F, et al. Total cholesterol, HDL-Cholesterol and blood pressure in relation to life style: results of the first population screening of the Swiss MONIKA project. *Schweiz Med Wochenschr* 1900 Dec; 120 (51-52): 1976-88.
35. Yin RX, Pan SL, Lin WX, He FP, Yang DZ, Chen YM, et al. Survey on blood pressure and serum lipids in Hei Yi Zhuang chinese living in Guangxi. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2005 Aug; 33 (8): 754-8.

36. Sheikh MA, Jamal S, Khurshid R, Amer L. Role of dyslipidemia in old age of both sexes. Rawal Med J 2005 Jan-June; 30: 473-80.

**Evaluation of hyperlipidemia in patient with hypertension referred to hospitals of Azad university of Mashhad in 86-**

**87**

Mahdi Masumian MD<sup>1</sup>, Mohamad Sarafray yazdi MD<sup>2</sup>, Golnoosh  
Ghooshchi<sup>3</sup>

1-Pathologist, Assistant professor of Islamic Azad University of Mashad.

2- Internal, Assistant professor of Islamic Azad University of Mashad.

3- Medical Student of Islamic Azad University of Mashad.

### **Abstract**

**Aims:** About a quarter of adult people (60 million in USA and 1 billion all over the world) suffer arterial blood pressure. Hypertension is the main reason of mortality around the world and is a big trouble in public health.

Whereas the lipids such as total cholesterol, triglyceride, HDL and LDL concern in atherosclerosis which are followed by cardiovascular disorders, we conducted to evaluation of hyperlipidemia in the high arterial blood pressure patients.

**Method:** We carried out our thesis by observational case-control method and we studied 400 patients who refer to the cardiac and internal clinics of Azad University Hospitals of Mashhad during 2007-2008. We divided the patients to 2 groups: 200 patients for control (with normal blood pressure) and 200 patients for case group (high blood pressure). We recorded clinical and demographic information by a questionnaire and then a lipid profile test (cholesterol, triglyceride, HDL and LDL) was done.

**Results:** According to the results there is a significant difference in the levels of total cholesterol and triglyceride between 2 groups ( $P_{value}= 0.0001$ ). But there is not a significant difference for HDL ( $P_{value}= 0.692$ ). About LDL there is a significant difference between 2 groups. ( $P_{value}= 0.001$ ). Due to confounding factors such as age, occupation and etc there is no significant difference in a multi-variable

logistic regression model in all lipids except triglyceride between 2 groups.(total cholesterol ( $P_{value}= 0.240$ ), triglyceride ( $P_{value}= 0.027$ ) , LDL( $P_{value}= 0.249$ ), HDL ( $P_{value}= 0.906$ )).

**Discussion:** Statistical results showed that there is a significant relation between hypertriglyceridemia and hypertension, but other lipids with notice to confounding factors need to accompariment other risk factors until can be predisposal factors for hypertension.

**Key word:**Hyperlipidemia - Hypercholestrolemia - Hypertriglyceridemia- Hypertension - LDL - HDL