

## فراوانی دیس لیپیدمی و عوامل همراه آن در حاملین بی علامت ویروس هپاتیت B مراجعه کننده به سازمان انتقال خون تهران؛ سالهای ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۲

سید موید علویان<sup>۱\*</sup>، علیرضا سعادت<sup>۲</sup>، محمد لرگرد دزفولی نژاد<sup>۳</sup>، بیتا بهنوا<sup>۳</sup>، مریم کشوری<sup>۲</sup>

۱. متخصص داخلی و فوق تخصص بیماری های گوارش و کبد، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...  
۲. متخصص بیماری های خون، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...  
۳. محقق واحد تحقیقات بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...

\* نشانی برای مکاتبه: تهران، میدان ونک، خ ملاصدرا، بیمارستان بقیه الله، یال C- طبقه ۱۱- واحد تحقیقات بالینی دانشگاه، تلفن و نمابر ۸۱۲۶۴۱۵۰  
[cru\\_common@yahoo.com](mailto:cru_common@yahoo.com)  
دریافت مقاله: آبان هشتاد و شش پذیرش برای چاپ: دی هشتاد و شش

### چکیده

**سابقه و هدف:** اگر چه مطالعات فراوانی به نقش دیس لیپیدمی در مبتلایان به هپاتیت مزمن ویروسی C اشاره کرده اند، مطالعات محدودی در این زمینه در حاملین ویروس هپاتیت B انجام شده است. مطالعه حاضر با اهداف تعیین شیوع دیس لیپیدمی و عوامل همراه آن در حاملین بی علامت ویروس هپاتیت B مراجعه کننده به سازمان انتقال خون تهران در سالهای ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۲ انجام شد. **روش کار:** در مطالعه متکی بر داده های موجود داده های پرونده مربوط به ۱۰۳۰ حامل بی علامت ویروس HBV از بین مراجعین به سازمان انتقال خون ایران در سال های ۱۳۸۲-۱۳۷۵ مورد بررسی قرار گرفتند. داده های استخراج شده شامل خصوصیات دموگرافیک، تاریخچه سلامتی و عوامل خطرزای بیماریهای منتقله از راه خون و سطوح لیپید بود. هیپرکلسترولمی (کلسترول کل سرم بالاتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر)، هیپرتری گلیسریدمی (تری گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر)، "هر نوع دیس لیپیدمی" و "دیس لیپیدمی توام" تعریف گردید.

**یافته ها:** فراوانی هیپرکلسترولمی و هیپرتری گلیسریدمی، دیس لیپیدمی توام و هر نوع دیس لیپیدمی به ترتیب برابر ۳۴/۸٪، ۳۲/۹٪، ۱۴/۸٪ و ۵۲/۹٪ بدست آمد. سن، وضعیت تاهل و سابقه ابتلا به دیابت با فراوانی هیپرکلسترولمی و هیپرتری گلیسریدمی همبستگی آماری معنی داری را نشان دادند. فراوانی هیپرتری گلیسریدمی در مردان و زنان به ترتیب ۳۵/۱٪ و ۲۵/۶٪ بود که اختلاف آماری معنی داری را نشان داد ( $p=0/007$ ). فراوانی هیپرتری گلیسریدمی و همچنین هرگونه دیس لیپیدمی در متولدین پایتخت در مقایسه با متولدین شهرستان ها اختلاف معنی داری را نشان داد.

**نتیجه گیری:** شیوع دیس لیپیدمی در حاملین بی علامت HBV در مقایسه با جمعیت عمومی ایران تا حدودی بیشتر به نظر می رسد. الگوی ابتلا به دیس لیپیدمی در این جمعیت با جمعیت عمومی تا حدود زیادی مشابه است. اجرای مطالعات آتی با هدف مقایسه وضعیت لیپیدهای خون در حاملین بدون علامت و جمعیت عمومی و همچنین بررسی تاثیر لیپید خون بر پیامد ابتلا به هپاتیت B توصیه می شود.

**واژگان کلیدی:** هیپرلیپیدمی - دیس لیپیدمی - هیپرکلسترولمی - هیپرتری گلیسریدمی - ویروس هپاتیت B

### مقدمه

ارتباط بین لیپیدها و لیپوپروتئینها و بیماریهای کبدی از سال ۱۸۶۲ شناخته شده است (۱). ارزیابی لیپید و لیپوپروتئین در بیماریهای کبدی اهمیت بسیاری دارد و اطلاعات کاربردی مهمی را در تشخیص پاتولوژی در اختیار می گذارد (۲). کاهش کلسترول سرم و اساساً غلظت کم لیپوپروتئین/کلسترول با افزایش وخامت آسیب کبدی مرتبط است (۳). بررسی تستهای عملکرد کبد نیز این اثر را نشان داده اند (۴ و ۵). تاثیر هپاتیت ویروسی حاد و مزمن بر سنتز لیپید، کلسترول، لیپوپروتئینها و

آپولیپوپروتئینها بررسی شده اند (۱). این مسئله نیز به اثبات رسیده است که عفونتهای مزمن ویروسی باعث هیپرکلسترولمی می شوند (۶). متابولیسم کلسترول و هیپرکلسترولمی بر جنبه های پاسخ ایمنی بر علیه ویروس موثر است. هیپرکلسترولمی باعث نقص پایدار در پاسخ سیستم ایمنی سلولی بر علیه ویروس می شود، که تاخیر در پاکسازی ویروس را به همراه خواهد داشت (۷). تغییر لیپیدهای خونی - طی یک پروسه زمان بندی شده تحت تاثیر سیستم ایمنی - در مبتلایان به هپاتیت ویروسی تحت درمان گزارش شده است (۸).

در سالهای اخیر نقش اصلی متابولیسم لیپید در پاتوژنز هپاتیت مزمن C روشن شده است (۱۰ و ۹). عنوان شده است که تغییر لیپیدهای خونی به نوع عفونت ویروسی (HBV و HCV) بستگی دارد (۹). میزان پایین کلسترول باعث تشخیص زودرس ابتلا به هپاتیت ویروسی می شود. میزان لیپید در مبتلایان به عفونت HCV در مقایسه با HBV کمتر بوده است (۱۱). مشخص شده است که عفونت با HCV به هیپوکلسترولمی منجر می شود (۱۲). با این وجود، مطالعات اندکی در رابطه با هیپرلیپیدی و عوامل خطرزای آن در عفونت مزمن هپاتیت B منتشر شده است. این مطالعه با اهداف تعیین شیوع دیس لیپیدی و عوامل همراه در حاملین بدون علامت HBV مراجعه کننده به سازمان انتقال خون ایران در سال های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۲ انجام شد.

## روش کار

مطالعه حاضر به روش Routine data base study انجام گرفت و طی آن پرونده مربوط به ۱۰۳۰ حامل بی علامت ویروس HBV از بین مراجعین به سازمان انتقال خون ایران جهت اهداء خون در سال های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۲ مورد بررسی قرار گرفت. حامل بدون علامت هپاتیت B به صورت باقی ماندن عفونت HBV برای بیش از ۶ ماه، در غیاب نکروز یا التهاب کبد و در غیاب هر گونه یافته بالینی در نظر گرفته شد. تمامی این بیماران دارای خصوصیات HBSAg<sup>+</sup> برای مدت بیش از شش ماه، HBeAg<sup>-</sup> و آنتی HBe<sup>+</sup>، طبیعی بودن ALT و AST، عدم تایید وجود هپاتیت توسط بیوپسی کبد (با نمره نکروز التهابی کمتر از ۴) و HBVDNA<sup>+</sup> سرم کمتر از ۱۰<sup>۵</sup> copies/ml بودند (۱۳). این تشخیص در مطالعه حاضر توسط متخصص بیماری های عفونی و همچنین فوق تخصص بیماری های کبد و گوارش مطرح گردید. از پرونده تمامی بیماران، مشخصات دموگرافیک (جنس، سن، وضعیت تاهل، سطح تحصیلات، محل تولد، محل سکونت)، عوامل خطرزای بیماریهای منتقله از راه خون (تزریق محصولات خون، اعتیاد تزریقی، عمل جراحی، مداخلات دندانپزشکی، تماس جنسی خارج از چارچوب خانواده، حجامت، خالکوبی، فرورفتن سرنگ مشکوک در بدن، سابقه زندان، مجروحیت جنگی، مسافرت به منطقه اندمیک) و تاریخچه سلامتی (سابقه دیابت، سابقه ابتلا به بیماری کبدی در خانواده، همودیالیز، پیوند عضو، سندرم داون، مصرف سیگار) استخراج گردید. هیپرکلسترولمی به صورت مقادیر توتال کلسترول بالاتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر (۱۴) و هیپرتری گلیسریدی به صورت مقادیر تری گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر (۱۵) در نظر گرفته شد. غیر طبیعی بودن حداقل یکی از لیپیدهای خون به عنوان "هر نوع دیس لیپیدی" و غیر طبیعی بودن همزمان هر دو لیپید خون به عنوان "دیس لیپیدی توام" (Mix) در نظر گرفته شد. سابقه دیابت به صورت قند خون ناشتا بیش از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر یا سابقه دیابت در نظر گرفته شد (۱۶). ورود داده و تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 13 for Windows انجام گرفت. به منظور توصیف متغیرها از جداول فراوانی و به منظور توصیف متغیرهای کمی از شاخصهای مرکزی (میانگین)، پراکندگی (انحراف معیار)، و برای بررسی متغیرهای مرتبط با دیس لیپیدی و هیپرلیپیدی از تست مجذور کای و تست t مستقل استفاده شد.  $p < 0/05$  از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد. این مطالعه با هزینه دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله و با همکاری سازمان انتقال خون ایران انجام شده است.

## یافته ها

محدوده سنی کل افراد ۱۶-۷۹ سال و میانگین سنی (انحراف معیار) برابر با  $41 \pm 11$  سال بود. فراوانی متغیرهای دموگرافیک، شرح حال (سابقه طبی) و عوامل خطر ساز هپاتیت ویروسی در جدول شماره ۱ آورده شده است. فراوانی هیپرکلسترولمی (کسترول  $< 200$ ) و هیپرتریگلیسریدی ( $< 150$ ) در کل افراد به ترتیب برابر و  $358 (34/8\%)$  و  $339 (32/9\%)$  بود. همچنین فراوانی "دیس لیپیدی توام" و "هر نوع دیس لیپیدی" به ترتیب برابر با  $152 (14/8\%)$  و  $545 (52/9\%)$  بود. سن، وضعیت تاهل، دیابت با هیپرکلسترولمی و هیپرتریگلیسریدی همبستگی معنی داری نشان داد. فراوانی هیپرتریگلیسریدی در مردان و زنان به ترتیب  $279 (25/1\%)$  و  $60 (25/6\%)$  بود که اختلاف معنی داری را نشان داد ( $p = 0/007$ ). فراوانی هیپرتریگلیسریدی و همچنین "هر نوع دیس لیپیدی" در متولدین پایتخت در مقایسه با متولدین شهرستان ها اختلاف معنی داری را نشان داد. ارتباط فراوانی انواع دیس لیپیدی و متغیرهای مختلف در جدول شماره ۲ و مقایسه میانگین سطوح کلسترول و تری گلیسرید در زیر گروه های تحت مطالعه در جدول شماره ۳ آورده شده است. سن همبستگی معنی دار آماری را با کلسترول ( $r = 0/257$ ،  $p = 0/001$ ) و تریگلیسرید نشان داد ( $r = 0/144$ ،  $p = 0/001$ ). همچنین همبستگی معنی داری بین قند خون ناشتا و کلسترول بدست آمد ( $r = 0/387$ ،  $p = 0/001$ ). همبستگی معنی داری بین قند ناشتا و تری گلیسرید بدست نیامد.

## بحث

در این مطالعه میزان شیوع هیپرکلسترولمی و هیپرتریگلیسریدی در حاملین بی علامت ویروس هپاتیت B در بین سالهای ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۰ به ترتیب برابر با ۳۴٪ و ۳۲٪ بدست آمد. با توجه به اینکه مطالعه مشابهی در زمینه شیوع دیس لیپیدی در مبتلایان به هپاتیت B جهت مقایسه یافت نشد، آمار منتشر شده در زمینه شیوع دیس لیپیدی در کشورمان در کنار شیوع هیپرکلسترولمی و هیپرتریگلیسریدی قرار گرفت. این آمار در شهر تهران در سال ۱۳۸۱ به ترتیب برابر ۱۹/۳٪ و ۵/۳٪ (۱۷)، و در روستاهای استان تهران در سال ۱۳۷۹ برابر ۱۵/۴٪ و ۳۲/۷٪ (۱۸) و در شهرستان اراک در سال ۱۳۸۰ برابر ۲۶/۷٪ و ۲۵/۸٪ گزارش شده است (۱۹). بنابراین اگر چه نمی توان مستقیماً نتایج مطالعه حاضر را با این مطالعات مقایسه نمود، اما شاید بتوان عنوان کرد که شیوع دیس لیپیدی در حاملین بی علامت ویروس B در مقایسه با جمعیت عمومی تا حدودی بالاتر می باشد. برخی از مطالعات، افزایش لیپید را باعث افزایش تهاجم ویروس هپاتیت C می دانند (۲۰). ذرات HCV موجود به صورت باند شده با بتا لیپو پروتئین و ایمونوگلوبولینها در سرم افراد مبتلا به هپاتیت C مزمن وجود دارند که ترکیب ویروس با LDL و VLDL می تواند باعث تحریک اندوسیتوز HCV از طریق رسپتور LDL شود (۲۱). رابطه بین لیپید و سایتوکاین تحت تاثیر عفونت HCV یا HBV قرار می گیرد (۱۰) و به ژنوتیپهای ویروسی نیز بستگی دارد. در ژنوتیپ ۱ ویروس هپاتیت C، وجود کبد چرب به علت فاکتورهای وابسته به میزان مانند افزایش وزن و مقاومت به انسولین مشاهده می شود. در حالیکه در ژنوتیپ ۳ این ویروس، افزایش لیپید به مکانیسم پروتئینهای القاء شده به وسیله ویروس نسبت داده شده است. در این بیماران، هیپرکلسترولمی با Viral load ارتباط داشته است (۲۲).

و هیپرتریگلیسریدمی وجود دارد یا خیر؟ آیا ابتلا به دیس لیپیدمی و پیامد مبتلایان به هیپاتیت B مزمن مرتبط می باشد؟

جدول ۱- خصوصیات دموگرافیک و بالینی بیماران

متغیر	فراوانی (%)
جنس	مرد ۷۹۶ (۷۷/۳)
سن	زن ۲۳۴ (۲۲/۷)
	زیر ۲۰ سال ۲۸ (۲/۷)
	۲۱-۳۰ ۱۴۶ (۱۴/۲)
	۳۱-۴۰ ۳۰۸ (۲۹/۹)
	۴۱-۵۰ ۳۱۲ (۳۰/۳)
	۵۱ یا بیشتر ۲۳۶ (۲۲/۹)
تحصیلات	دیپلم و زیر دیپلم ۷۴۸ (۷۲/۶)
	بالای دیپلم ۲۳۴ (۲۲/۷)
محل سکونت	تهران ۸۹۷ (۸۵/۳)
	سایر شهرها ۱۵۱ (۱۴/۷)
محل تولد	تهران ۴۴۳ (۴۳)
	سایر شهرها ۵۸۷ (۵۷)
وضعیت تاهل	مجرد ۱۶۷ (۱۶/۲)
	متاهل ۸۰۹ (۷۸/۵)
مصرف سیگار	دارد ۱۴۷ (۱۴/۳)
دیابت	دارد ۳۳ (۳/۲)
وجود بیماریهای کبدی در خانواده	دارد ۱۹۰ (۱۸/۴)
عوامل خطرزا	سابقه جراحی ۳۷۹ (۳۶/۸)
	همودیالیز ۱ (۰/۱)
	پیوند عضو ۳ (۰/۳)
	سندرم داون ۱ (۰/۱)
	اعتیاد تزریقی ۱ (۰/۱)
	فرورفتن تصادفی سوزن در بدن ۱۷ (۱/۷)
	سابقه دندانپزشکی ۷۹۸ (۷۷/۵)
	سابقه زندان ۱ (۰/۱)
	سابقه دریافت محصولات خونی ۵۸ (۵/۶)
	روابط جنسی خارج از چهار چوب خانواده ۱۰ (۱)
	حجامت ۱۸۷ (۱۸/۲)
	سابقه سفر به مناطق اندمیک ۱ (۱/۶/۷)
	سابقه مجروحیت جنگی ۴۳ (۴/۲)
خالکوبی ۳۷ (۳/۶)	

برخی از مطالعات افزایش لیپید را عامل حفاظت بیشتر سلولهای کبدی در برابر HCV می دانند (۱۰). در طی یک بررسی کاهش کلسترول با افزایش Viral load همبستگی داشته است، و بتا لیپو پروتئین اثر محدود کننده رقابتی با عفونت HCV را نشان داده است (۲۳). این یافته ها نشان می دهد که لیپوپروتئین نقش اساسی در عفونت HCV ایفا می کند (۱۰).

در این مطالعه، کلسترول در مقایسه با تری گلیسرید روند رو به افزایش وابسته به سن منظم تری را نشان داد. اگر چه برخی از مطالعات ارتباط سن را با تغییرات میزان کلسترول و تری گلیسرید گزارش کرده اند (۲۵،۲۴)، برخی دیگر نیز تغییرات لیپید خون را مستقل از سن می دانند (۶،۹). نوایی و همکاران نشان دادند که با ازدیاد سن به استثنای HDL کلیه لیپیدهای خون افزایش پیدا می کند (۱۸).

در این بررسی میانگین کلسترول در زنان و میانگین تریگلیسرید در مردان بالاتر بود. در مطالعه عزیز و همکاران توتال کلسترول در زنان و تری گلیسرید در مردان به طور معنی داری بیشتر بدست آمد (۲۶). در سالمندان منطقه ۱۳ شهرداری تهران ۵۵٪ زنان و ۲۵٪ مردان دچار هیپرکلسترولمی بودند (۲۷). در حالیکه در مطالعه کریمی و همکاران شیوع هیپرلیپیدمی بین زنان و مردان اختلاف معنی داری را نشان نداد (۲۵).

در این بررسی سابقه دیابت با هیپرکلسترولمی و هیپرتریگلیسریدمی ارتباط همبستگی را نشان داد. شیوع هیپرتریگلیسریدمی در افراد دیابتی ۲/۱ برابر افراد سالم و شیوع دیابت در افراد دچار هیپرکلسترولمی ۳/۹ گزارش شده است (۲۸).

هیپرکلسترولمی یکی از عوامل خطرزا در ایجاد آترواسکلروز (۲۹) و سکتته قلبی (۳۰) شناخته شده است. ۶۱٪ موارد بیماری عروقی در زنان میانسال به دیسلیپیدمی نسبت داده شده است (۳۱). در ایران نیز، ۷۸٪ مردان و ۸۰٪ زنان حداقل یکی از ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر را نشان داده اند (۱۷).

اطلاعات بدست آمده از این بررسی باید به عنوان نتایج حاصل از یک مطالعه گذشته نگر پایه ریزی شده بر داده های موجود قلمداد شود. اگر چه این مطالعه امکان تعیین شیوع دیس لیپیدمی در حاملین بی علامت HBV مراجعه کننده به سازمان انتقال خون تهران در سال های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۲ را به عنوان هدف اصلی فراهم کرد، اما متغیرهای مرتبط با دیس لیپیدمی را نیز گزارش کرد. لازم به ذکر است که این روابط، نشان از تنها یک رابطه همبستگی و نه روابط علت و معلولی دارد.

فقدان گروه شاهد، عدم بررسی زیر واحدهای HDL،VLDL،LDL و همچنین عدم اندازه گیری شاخص توده بدنی (BMI)، دور کمر و باسن، و همچنین مشخص نبودن ژنوتیپ ویروسی از دیگر محدودیت های مطالعه حاضر محسوب می شوند (۱۲). با این وجود، به دلیل عدم وجود چنین مطالعه ای در حاملین بی علامت ویروس HBV، معتقدیم که نتایج حاصل از این مطالعه می تواند برای متخصصین عفونی، گوارش و کبد، تغذیه و ویروس شناسان حائز اهمیت (هر چند در حد اولیه) محسوب شود.

مطالعات آتی شاهد دار با استفاده از جمعیت عمومی و همچنین بررسی اثر دیس لیپیدمی بر پیامد عفونت ویروسی HBV توصیه می شود. همچنان این سئوالات باقی است: آیا ارتباطی بین ابتلا به HBV و هیپرکلسترولمی

جدول ۲- توزیع حاملین بی علامت ویروس هپاتیت ب بر اساس پروفایل چربی و شاخص های دموگرافیک آنان

متغیر	هیپرکلسترولمی فراوانی (%)	هیپرتریگلیسریدی فراوانی (%)	"هر نوع دیسلیپیدی"	"دیسلیپیدی تام"
جنس				
مرد	۲۶۸(۳۳/۷)	۲۷۹(۳۵/۱)	۴۲۵(۵۳/۴)	۱۲۲(۱۵/۳)
زن	۹۰(۳۸/۵)	۶۰(۲۵/۶)	۱۲۰(۵۱/۳)	۳۰(۱۲/۸)
P	۰/۱۷۶	۰/۰۰۷	۰/۵۰	۰/۳۴
سن				
زیر ۲۰ سال	۴(۱/۴۳)	۷(۲/۵)	۱۰(۳/۵۷)	۱(۰/۳۶)
۲۱-۳۰	۲۲(۱۵/۱)	۳۳(۲۲/۶)	۴۹(۳۳/۶)	۶(۴/۱)
۳۱-۴۰	۸۵(۳۷/۶)	۹۵(۳۰/۸)	۱۴۳(۴۶/۴)	۳۷(۱۲)
۴۱-۵۰	۱۳۳(۴۲/۳)	۱۰۷(۳۴/۳)	۱۸۸(۶۰/۳)	۵۲(۱۶/۷)
۵۱ یا بیشتر	۱۱۴(۴۸/۳)	۹۷(۴۱/۱)	۱۵۵(۶۷/۷)	۵۶(۲۳/۷)
P	۰/۰۰۱	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
وضعیت تاهل				
مجرد	۳۶(۲۱/۶)	۴۰(۲۴)	۶۴(۳۸/۳)	۱۲(۷/۲)
متاهل	۳۰۱(۳۷/۲)	۲۸۰(۳۴/۶)	۴۴۹(۵۵/۹)	۱۳۲(۱۶/۳)
P	۰/۰۰۱	۰/۰۰۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲
تحصیلات				
دیپلم و زیر دیپلم	۲۶۴(۳۵/۳)	۲۴۷(۳۳)	۳۹۸(۵۳/۲)	۱۱۳(۱۵/۱)
بالتر از دیپلم	۷۵(۳۲/۱)	۷۶(۳۲/۵)	۱۱۸(۵۰/۴)	۳۳(۱۴/۱)
P	۰/۳۶	۰/۸۷	۰/۴۵	۰/۷۰
محل تولد				
تهران	۱۴۵(۳۲/۷)	۱۳۳(۳۰)	۲۲۱(۴۹/۹)	۵۷(۱۲/۹)
سایر شهرها	۲۱۳(۳۶/۳)	۲۰۶(۳۵/۱)	۳۲۴(۵۵/۲)	۹۵(۱۶/۲)
P	۰/۲۳	۰/۰۵	۰/۰۹	۰/۱۳
محل سکونت				
تهران	۳۱۰(۳۵/۳)	۲۸۸(۳۲/۸)	۴۶۸(۵۳/۲)	۱۳۰(۱۴/۸)
دیگر شهرها	۴۸(۳۱/۸)	۵۱(۳۳/۸)	۷۷(۵۱)	۲۲(۱۴/۶)
P	۰/۴۰	۰/۸۰	۰/۶۰	۰/۹۴
دیابت				
دارد	۲۰(۶۰/۶)	۱۶(۴۸/۵)	۲۴(۷۲/۳)	۱۲(۳۶/۴)
ندارد	۲۹۹(۳۵/۳)	۲۵۷(۳۰/۴)	۴۲۱(۵۰/۹)	۱۲۵(۱۴/۸)
P	۰/۰۰۳	۰/۰۲	۰/۰۱	۰/۰۱

جدول ۳- توزیع حاملین بی علامت ویروس هپاتیت ب بر اساس میانگین کلسترول و تری گلیسرید و شاخص های دموگرافیک آنان

متغیر	کلسترول	تری گلیسرید
سن		
زیر ۲۰ سال	۱۶۲/۶۸±۳۶/۷۵	۱۲۲/۱۰±۶۶/۸۰
۲۱-۳۰	۱۶۴/۷۳±۳۹/۵۳	۱۱۲/۰۴±۶۰/۴۵
۳۱-۴۰	۱۷۷/۶۱±۴۳/۰۳	۱۳۶/۴۱±۸۵/۳۲
۴۱-۵۰	۱۹۰/۶۰±۵۲/۲۲	۱۳۸/۳۵±۷۱/۳۸
۵۱ و بالاتر	۱۹۸/۶۱±۴۸/۳۰	۱۵۰/۶۲±۸۲/۳۷
کل	۱۸۴/۱۵±۴۸	۱۳۶/۴۱±۷۷/۶۶
P	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
محل سکونت		
تهران	۱۸۴/۸۱±۴۸/۲۶	۱۳۶/۶۵±۷۶/۲۹
سایر شهرها	۱۸۰/۳۱±۴۶/۴۰	۱۳۵/۰۵±۸۵/۵۱
P	۰/۲۸	۰/۸۱
محل تولد		
تهران	۱۸۲/۲۱±۴۸/۰۹	۱۳۲/۳۶±۷۵/۶۲
سایر شهرها	۱۸۵/۶۱±۴۷/۹۱	۱۳۹/۴۷±۷۹/۰۹
P	۰/۲۶	۰/۱۴
وضعیت تاهل		
مجرد	۱۶۲/۸۱±۳۹/۳۰	۱۱۵/۸۴±۶۵/۹۶
متاهل	۱۸۷/۳۳±۴۸/۵۸	۱۴۰/۱۳±۷۹/۴۳
P	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
جنس		
مرد	۱۸۲/۲۷±۴۷/۶۸	۱۴۰/۵±۷۹/۹۷
زن	۱۹۰/۵۶±۴۸/۶۰	۱۲۲/۵۱±۶۷/۵۷
P	۰/۰۲	۰/۰۰۲
تحصیلات		
دیپلم و زیر دیپلم	۱۷۸/۸۱±۴۷/۹۴	۱۳۲/۵۲±۶۹/۳۰
بالتر از دیپلم	۱۸۵/۶۳±۴۸/۰۶	۱۳۷/۳۷±۷۹/۲۵
P	۰/۰۴	۰/۰۸
دیابت		
دارد	۲۱۵/۶±۴۴/۲	۱۵۳/۲±۷۱/۷
ندارد	۱۸۶/۷±۴۳/۷	۱۳۶/۷±۷۶/۴
P	۰/۰۰۱	۰/۱۱

## REFERENCES

- Vergani C, Trovato G, Delu A, Pietrogrande M, Dioguardi N.. Serum total lipids, lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein A in acute viral hepatitis and chronic liver disease. *Journal of Clinical Pathology*, 1978, 31, 772-778
- Tacikowski T, Milewski B, Dzieniszewski J, Nowicka G, Walewska-Zielecka B. Comparative analysis of plasma lipoprotein components assessed by ultracentrifugation in primary biliary cirrhosis and chronic hepatitis. *Med Sci Monit*. 2000 Mar-Apr;6(2):325-9.
- Cicognani C, Malavolti M, Morselli-Labate AM, Zamboni L, Sama C, Barbara L. Serum lipid and lipoprotein patterns in patients with liver cirrhosis and chronic active hepatitis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 792-796.

4. Aiyathurai JE, Sentheshanmuganathan S. The probable significance of hypertriglyceridaemia in viral hepatitis. *Aust N Z J Med*. 1976 Dec;6(6):529-32.
5. Mordasini RC, Berthold S, Schlumphf E, Riva G. Change in serum lipids and lipoproteins in acute hepatitis. *Schweiz Med Wochenschr*,1976;28:106.
6. Fabris C, Federico E, Soardo G, Falletti E, Pirisi M. Blood lipids of patients with chronic hepatitis: differences related to viral etiology. *Clin Chim Acta* 1997; 261: 159–165.
7. Ludewig B, Jaggi M, Dumrese T, Brduscha-Riem K, Odermatt B, Hengartner H, Zinkernagel RM. Hypercholesterolemia Exacerbates Virus-Induced Immunopathologic Liver Disease Via Suppression of Antiviral Cytotoxic T Cell Responses. *J Immunol*. 2001 Mar 1;166(5):3369-76.
8. Zejc-Bajsarowicz M, Ciesla A, Mach T, Janas-Skulina U, Warunek W, Zyrkowska-Bieda T. Changes of lipid metabolism in patients with chronic viral hepatitis treated with interferon alpha. *Przegl Lek*. 2005;62(4):214-7.
9. Wisniewska-Ligier M, Wozniakowska-Gesicka T, Kups J, Sulat-Syncerek D. Lipid metabolism in children with chronic hepatitis C, A preliminary report. *Hepatogastroenterology*. 2006 Nov-Dec;53(72):887-91.
10. Siagris D, Christofidou M, Theocharis GJ, Pagoni N, Papadimitriou C, Lekkou A, Thomopoulos K, Starakis I, Tsamandas AC, Labropoulou-Karatza C. Serum lipid pattern in chronic hepatitis C: histological and virological correlations. *J Viral Hepat*. 2006 Jan;13(1):56-61.
11. Maggi G, Bottelli D, Gola D et al. Serum cholesterol and chronic hepatitis C. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28: 436–440.
12. Polgreen PM, Fultz SL, Justice AC, Wagner JH, Diekema DJ, Rabeneck L, Weissman S, Stapleton JT. Association of hypocholesterolaemia with hepatitis C virus infection in HIV-infected people. *HIV Med*. 2004 May;5(3):144-50.
13. Vierhapper H, Nardi A, Grosser P. Prevalence of paradoxically normal serum cholesterol in morbidly obese women. *Metabolism*. 2000 May;49(5):607-10.
14. Kolovou GD, Anagnostopoulou K, Pilatis ND, Salpea KD, Hoursalas IS, Petropoulos I, Bilianou HI, Cokkinos DV. Fasting serum triglyceride and high-density lipoprotein cholesterol levels in patients intended to be treated for dyslipidemia. *Vasc Health Risk Manag*. 2005;1(2):155-61.
15. Sadeghi M, Roohafza H, Shirani S, Poormoghadas M, Kelishadi R, Baghahi A, Zadegan NS. Diabetes and associated cardiovascular risk factors in Iran: the Isfahan healthy heart programme. *Ann Acad Med Singapore*. 2007 Mar;36(3):175-6
16. Razak F, Anand S, Vuksan V, Davis B, Jacobs R, Teo KK, et al. SHARE Investigators. Ethnic differences in the relationships between obesity and glucose-metabolic abnormalities: a cross-sectional population-based study. *Int J Obes* 2005; 29: 656-67.
17. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, Ghanbili J, Ghanbarian A, Mehrabi Y, Saadat N, Salehi P, Mortazavi N, Heydarian P, Sarbazi N, Allahverdian S, Saadati N, Ainy E, Moeini S. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). *Soz Praventivmed*. 2002;47(6):408-26.

۱۸. نوایی لیدا، محرابی یدالله، عزیزی فریدون. بررسی اپیدمیولوژیک هیپرلیپیدمی، چاقی و فزونی فشار خون در روستاهای استان تهران. *مجله غد*

درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۹؛ دوره ۲، زمستان، شماره ۸: صفحات ۲۶۲-۲۵۳.

۱۹. خدیر ولی اله، منصور آری. بررسی شیوع فاکتورهای خطر بیماری عروق کرونر در شهرستان اراک و نقش فعالیت های آموزشی در تعدیل یا حذف آن ها. فصلنامه ره آورد دانش، مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک، ۱۳۸۰؛ دوره ۴، تابستان، شماره ۱۵: صفحات ۱۶-۱۳.
20. Yoon EJ, Hu KQ. Hepatitis C virus (HCV) infection and hepatic steatosis. *Int J Med Sci.* 2006;3(2):53-6. Epub 2006 Apr 1.
21. Aug 1;24(3):507-12.
22. Monazahian M, Bohme I, Bonk S et al. Low density lipoprotein receptor as a candidate receptor for hepatitis C virus. *J Med Virol* 1999; 57: 223-229.
23. Su TC, Lee YT, Cheng TJ, Chien HP, Wang JD. Chronic hepatitis B virus infection and dyslipidemia. *J Formos Med Assoc.* 2004 Apr;103(4):286-91.
۲۴. کریمی فریبا، رایانی محمد، اکبرزاده صمد، طهماسبی رحیم، خاکزاد مهنوش، عرب جواد، رستگار پور محمد و همکاران. شیوع انواع هیپرلیپیدی در افراد بالای ۱۹ سال بندر بوشهر، ۱۳۷۸. طب جنوب، فصلنامه پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر، ۱۳۷۹؛ دوره ۳، اسفند، شماره ۲: صفحات ۱۰۶-۹۸.
25. Azizi F, Rahmani M, Ghanbarian A, Emami H, Salehi P, Mirmiran P, Sarbazi N. Serum lipid levels in an Iranian adults population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Eur J Epidemiol.* 2003;18(4):311-9.
۲۶. عزیزی فریدون، امامی حبیب، صالحی پیام، قنبریان آرش، میرمیران پروین، میربلوکی محمدرضا. عوامل خطر ساز بیماری های قلبی-عروقی در سالمندان: مطالعه قند و لیپید تهران. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۲؛ دوره ۵، بهار، شماره ۱۷: صفحات ۱۴-۳.
۲۷. عزیزی فریدون، نوایی لیدا. بررسی اختلالات متابولیسم لیپیدها، چاقی و فزونی فشار خون در بیماران دیابتی، IGT و مقایسه آن با افراد سالم در روستاهای استان تهران. مجله پژوهش در پزشکی (دانشکده پزشکی شهید بهشتی)، ۱۳۷۹؛ دوره ۲۴، بهار، شماره ۱: صفحات ۲۷-۳۸.
28. Braunwald, E. 1997. Shattuck lecture: cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N. Engl. J. Med.* 337:1360.
29. Iruzzi M, Schargrodsky H, Prampero P, et al. Attributable risk for acute myocardial infarction in four countries of Latin America. *Medicina (B Aires)* 2003;63:697- 703.
30. Blumel JE, Castelo-Branco C, Roncagliolo ME, Binfa L, Sarra S. Cardiovascular risk factors in a cohort of middle-aged women. *Rev Med Chil* 2003;131:381- 9.