

آیا سطح استرس با اختلال چربی‌های خون ارتباطی دارد؟ برنامه قلب سالم اصفهان

معصومه صادقی^۱، حمیدرضا روح‌افزا^۲، صفورا یزدخواستی^۳، اعظم خانی^۳،
نضال صراف‌زادگان^۴

چکیده

زمینه و هدف: افزایش چربی‌های خون از جمله عوامل خطرزای قابل تغییر در بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد که به نوبه خود تحت تأثیر نوع تغذیه، وزن، فعالیت فیزیکی، مصرف داروها و ژنتیک قرار دارد. همچنین بر اساس مدارک موجود، حالات روان‌شناختی فرد نیز می‌تواند بر سطح چربی‌های خون اثر گذارد. با توجه به شیوع بالای اختلالات چربی در مناطق مرکزی ایران، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط اختلال انواع چربی‌های خون با سطح استرس افراد ساکن در مناطق شهری و روستایی انجام شد.

مواد و روش‌ها: داده‌های این مطالعه بر گرفته از نتایج ارزشیابی نهایی برنامه قلب سالم اصفهان در سال ۱۳۸۷ بود. نمونه‌گیری به صورت خوشه‌ای چند مرحله‌ای و تصادفی شده و حجم نمونه شامل ۹۷۵۲ نفر از جمعیت شهرستان‌های اصفهان، اراک و نجف‌آباد بود. اطلاعات مربوط به سن، جنس، مشخصات جمعیت‌شناختی جمع‌آوری شد. نمونه خون افراد جهت بررسی چربی‌های خون گرفته شد. همچنین، سطح استرس افراد به وسیله پرسش‌نامه GHQ12 مورد پرسش‌گری قرار گرفت. آزمون‌های مورد استفاده لوجستیک رگرسیون و χ^2 بود.

یافته‌ها: خطر نسبی سطح استرس بالا در افراد دارای کلسترول توتال بالا، LDL-C بالا و HDL-C پایین در مقایسه با افراد نرمال به ترتیب (۱/۲۷، ۱/۰۸، ۱/۱۱)، (۱/۲۴، ۱/۰۴، ۱/۱۳)، (۱/۰۸، ۱/۲۸، ۱/۱۲) برابر است.

نتیجه‌گیری: با توجه به وجود ارتباط اختلالات چربی و سطح استرس، توجه ویژه به مسایل روان‌شناختی و محیطی در درمان اختلالات چربی خون می‌تواند کمک کننده باشد.

واژه‌های کلیدی: اختلال چربی خون، استرس، برنامه قلب سالم اصفهان.

نوع مقاله: پژوهشی

دریافت مقاله: ۹۰/۹/۱۰

پذیرش مقاله: ۹۰/۱۲/۱۳

مقدمه

شده‌اند و در کشور ما همچون بسیاری از کشورهای جهان بعد از حوادث و سوانح، مهم‌ترین عامل مرگ و میر مردم جامعه هستند (۱). از جمله عوامل خطرزای قابل تغییر در بیماری‌های قلبی عروقی، افزایش چربی‌های خون می‌باشد

امروزه، در سراسر جهان ابتلا به بیماری‌های غیر واگیر از جمله، بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل تهدید کننده سلامتی انسان‌ها شناخته

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات بازتوانی قلب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

Email: roohafza@crc.mui.ac.ir

۲- استادیار، مرکز تحقیقات سایکوسوماتیک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (نویسنده مسؤول)

۳- کارشناس پژوهشی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۴- استاد، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

شده انجام شد و جمعیت مورد مطالعه در سه شهرستان اصفهان، نجف‌آباد (۱۰۰۰۰۰ نفر) و اراک (۹۰۰۰۰ نفر) بر اساس آمار سرشماری سال ۱۳۸۷ در مناطق شهری و روستایی بر اساس سن، جنس و محل سکونت طبقه‌بندی شد. حدود ۱۰-۵ درصد از جمعیت هر خوشه جهت ورود به مطالعه انتخاب شدند. یک فرد بالای ۱۹ سال از هر خانه به طور تصادفی انتخاب شد. حجم نمونه محاسبه شده ۹۵۷۲ نفر بوده است. این سه شهر جمعیت یکنواخت و تعداد مهاجر کمتری نسبت به پایتخت و سایر شهرهای ایران داشتند (۱۲). شرکت کنندگان می‌بایست حداقل ۱۰ سال در این مناطق سکونت داشته باشند. معیارهای خروج از مطالعه، حاملگی، عقب ماندگی ذهنی واضح و ناتوانی‌های جسمی بود. رضایت‌نامه کتبی از کلیه شرکت کنندگان پس از توضیح کامل مراحل مطالعه گرفته شد. بعد از آن، اطلاعات مربوطه توسط کارشناسان آموزش دیده در درب منازل تکمیل شد. روز بعد، نمونه خون این افراد جهت آزمایش‌های کلسترول توتال، تری‌گلیسیرید، کلسترول LDL، کلسترول HDL بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن گرفته شد. اندازه‌گیری سطح کلسترول توتال و تری‌گلیسیرید با روش اسپکتروفتومتری توسط دستگاه اتوانالیزر Elan 2000، اندازه‌گیری LDL کلسترول با فرمول Fridewald و اندازه‌گیری HDL کلسترول به روش آنزیماتیک کالریمتریک انجام شد (۱۳). شاخص اصلی مورد بررسی در این مطالعه، وضعیت چربی‌های خون بود. بر اساس تعریف، توتال کلسترول بیشتر از ۲۴۰ mg/dl و یا مصرف داروهای کاهش دهنده توتال کلسترول خون به عنوان هایپر کلسترولمی، تری‌گلیسیرید ناشتای بیشتر از ۲۰۰ mg/dl و یا مصرف داروهای کاهش دهنده تری‌گلیسیرید به عنوان هایپر تری‌گلیسیریدمی تلقی می‌شود. همچنین LDL-C mg/dl بیشتر از ۱۶۰ و HDL-C کمتر از ۴۰ mg/dl در مردان و کمتر از ۵۰ mg/dl در زنان غیر نرمل در نظر گرفته شد (۱۴، ۱۵).

عوامل جمعیت‌شناختی

ویژگی‌های مورد بررسی شامل دهک‌های سنی ۱۹-۲۴،

(۲)، که این عامل نیز به نوبه خود تحت تأثیر نوع تغذیه، وزن، فعالیت فیزیکی، مصرف داروها و ژنتیک قرار دارد (۴، ۳). همچنین بر اساس تحقیقات موجود، حالات روان‌شناختی فرد نیز می‌تواند بر سطح چربی‌های خون اثر گذارد (۵). این احتمال وجود دارد که استرس با افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک، افزایش آدرنالین خون را در پی داشته، که با تأثیر بر آنزیم لیپو پروتیین لیپاز و لیپاز کبدی موجب افزایش چربی‌های خون می‌شود (۶). بنابراین احتمال دارد که استرس از این طریق هم می‌تواند در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی نقش داشته باشد.

تعداد زیادی از تحقیقات گذشته به بررسی تأثیر عوامل روانی بر سطح انواع چربی‌های خون پرداخته‌اند. برای مثال، Herd و Dimsdale در یک مطالعه مروری، بیان می‌کنند که اسیدهای چرب آزاد و توتال کلسترول در پی استرس‌های حاد و مزمن افزایش می‌یابد (۷). نتایج مطالعه دیگری بیان‌گر افزایش سطح تری‌گلیسیرید خون افرادی است که در طی ۱۲-۶ ماه گذشته استرسی را در زندگی خود تجربه نموده‌اند (۸). تعداد کمتری از مطالعات نیز به بررسی ارتباط استرس و سطح LDL-C و HDL-C پرداخته‌اند (۹، ۱۰). از آن جایی که بر اساس یافته‌های برنامه قلب سالم اصفهان حدود نیمی از مردم مناطق مرکزی ایران به اختلالات چربی خون مبتلا هستند (۱۱). این مطالعه با هدف تعیین ارتباط اختلال انواع چربی‌های خون با سطح استرس افراد ساکن در مناطق شهری و روستایی انجام شد تا با شناخت این ارتباط در درمان افراد با اختلال چربی خون به مسایل روان‌شناختی و وضعیت استرس افراد نیز توجه شود.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از ارزشیابی نهایی برنامه قلب سالم اصفهان در سال ۱۳۸۷ منتج شده است. جزییات روش اجرای برنامه قلب سالم اصفهان شامل حجم نمونه، ورود اطلاعات و تجزیه تحلیل داده‌ها در مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۰۳ چاپ شده است (۱۲). نمونه‌گیری به صورت خوشه‌ای چند مرحله‌ای و تصادفی

۳۴-۲۵، ۴۴-۳۵، ۵۴-۴۵ و بیشتر از ۵۵ سال و جنس زن، مرد، وضعیت تأهل، متأهل، غیر متأهل شامل مجرد، مطلقه، همسر جدا شده، سطح تحصیلات ۵-۰ سال، ۱۲-۶ سال و بیشتر از ۱۲ سال، محل سکونت شهر و روستا بود.

شاخص‌های روان‌شناختی

جهت بررسی سطح استرس، پرسش‌نامه استاندارد GHQ12 که جهت بررسی سلامت عمومی بوده، توسط خود فرد تکمیل می‌شود، به کار برده شد. این پرسش‌نامه مشتمل بر ۱۲ سؤال ۴ گزینه‌ای است که برای تعیین نمره استرس در یک ماه گذشته، بر اساس روش نمره‌دهی GHQ در صورت انتخاب گزینه (الف) یا (ب) نمره صفر و برای گزینه‌های (ج) و (د) نمره یک در نظر گرفته شد. نمره ۴ و بالاتر به عنوان GHQ بالا و به عبارتی استرس بالا در نظر گرفته شد (۱۶). لازم به یادآوری است که این پرسش‌نامه برای سن ۱۲ سال به بالا طراحی شده، روایی و پایایی آن در یک مطالعه توسط منتظری و همکاران بررسی شده است (۱۷).

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از SPSS₁₅ تجزیه و تحلیل شد و

$P < 0/05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. داده‌ها شامل گروه سنی، جنس، محل سکونت، سطح تحصیلات و اختلالات چربی به صورت درصد نمایش داده شد و با استفاده از آزمون χ^2 مقایسه گردید. از آنالیز رگرسیون لجستیک برای ارزیابی خطر نسبی و فاصله اطمینان سطح استرس بر اساس اختلالات چربی‌های خون استفاده شد. متغیرهای غیر وابسته شامل هایپرکلسترولمی، هایپرتری گلیسریدمی، افزایش LDL-C و کاهش HDL-C، گروه سنی، جنس، محل سکونت، وضعیت تأهل و سطح تحصیلات و متغیر وابسته سطح استرس بود.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۹/۶ درصد از زنان و ۲۸/۸ درصد از مردان سطح استرس بالا (GHQ ۴ و بالاتر) داشتند. درصد سطح استرس بالا ۳۴/۶ در ساکنین شهرها و ۳۸/۵ در افراد غیر متأهل بود. در بین افراد دارای سطح تحصیلات ۵-۰ سال، ۱۲-۶ سال و بیشتر از ۱۲ سال، درصد GHQ ۴ و بالاتر به ترتیب ۳۷/۷ درصد، ۳۲/۱ درصد و ۲۸/۷ درصد گزارش شد. سایر مشخصات جمعیت‌شناختی جمعیت مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. خصوصیات جمعیت‌شناختی افراد مورد مطالعه بر اساس سطح استرس

شانس نسبی	سطح استرس پایین	سطح استرس بالا		% CI 95
۰/۸۴	۱۲۴۱ (%۶۶)	۶۴۱ (%۳۴)	۱۹-۲۴ سال	(۰/۷۳، ۰/۹۶)
۰/۸۰	۱۹۵۲ (%۶۷/۱)	۹۵۹ (%۳۲/۹)	۲۵-۳۴ سال	(۰/۷۰، ۰/۹۰)
۰/۷۹	۱۲۶۹ (%۶۷/۱)	۶۲۲ (%۳۲/۹)	۳۵-۴۴ سال	(۰/۶۹، ۰/۹۱)
۰/۸۲	۷۷۸ (%۶۶/۴)	۶۳۹۳ (%۳۳/۶)	۴۵-۵۴ سال	(۰/۶۹، ۰/۹۱)
Ref	۱۰۴۶ (%۶۱/۹)	۶۴۵ (%۳۸/۱)	سال ≥ 55	
۱/۶۲	۲۸۸۷ (%۶۰/۴)	۱۸۸۹ (%۳۹/۶)	زن	(۱/۴۹، ۱/۷۶)
Ref	۳۴۰۲ (%۷۱/۲)	۱۳۷۵ (%۲۸/۸)	مرد	
۱/۰۷	۱۹۲۴ (%۶۶/۹)	۹۵۳ (%۳۳/۱)	روستایی	(۰/۹۷، ۱/۱۷)
Ref	۴۳۶۵ (%۶۵/۴)	۲۳۱۱ (%۳۴/۶)	شهری	
۱/۲۸	۱۳۱۰ (%۶۱/۵)	۶۲۱ (%۳۸/۵)	غیر متأهل	(۱/۱۵، ۱/۴۱)
Ref	۴۹۷۷ (%۶۷/۱)	۲۴۴۰ (%۳۲/۹)	متأهل	
۱/۵۰	۲۶۷۷ (%۶۲/۳)	۱۶۱۹ (%۳۷/۷)	۵-۰ سال	(۱/۳۱، ۱/۷۲)
۱/۱۷	۲۶۹۹ (%۶۷/۹)	۱۲۷۸ (%۳۲/۱)	۱۲-۶ سال	(۱/۰۲، ۱/۳۵)
Ref	۹۰۱ (%۷۱/۳)	۳۶۳ (%۲۶/۷)	سال > 12	

جدول ۲. فراوانی نسبی اختلال چربی خون در افراد مورد مطالعه بر اساس سطح استرس

چربی های خون	سطح استرس بالا	سطح استرس پایین	شانس نسبی	فاصله اطمینان ۹۵٪
TG	۵۹۵ (٪۳۲/۴)	۱۲۴۲ (٪۶۷/۶)	۰/۸۹	(۰/۸۲ ، ۱/۰۹)
	۲۶۳۰ (٪۳۴/۶)	۴۹۶۴ (٪۶۵/۴)	۱	Ref
TC	۴۳۵ (٪۳۶/۴)	۷۶۰ (٪۶۳/۶)	۱/۲۴	(۱/۱۸ ، ۱/۴۵)
	۲۷۸۹ (٪۳۳/۹)	۵۴۴۷ (٪۶۶/۱)	۱	Ref
LDL	۳۸۴ (٪۳۶/۶)	۶۶۶ (٪۶۲/۴)	۱/۲۱	(۱/۱۲ ، ۱/۳۸)
	۲۸۴۰ (٪۳۳/۹)	۵۵۳۸ (٪۶۶/۱)	۱	Ref
HDL	۱۸۰۷ (٪۳۵/۵)	۳۲۸۵ (٪۶۴/۵)	۱/۳۲	(۱/۱۱ ، ۱/۴۸)
	۱۴۰۹ (٪۳۲/۶)	۲۹۱۱ (٪۶۷/۴)	۱	Ref

جدول ۳. شانس نسبی اختلال چربی های خون با سطح استرس در افراد مورد مطالعه

چربی های خون	بدون همسان سازی	همسان سازی (سن، جنس)	همسان سازی (همه فاکتورها)
TG	۰/۹۰ (۰/۸۱ ، ۱/۰۰)	۰/۹۲ (۰/۸۲ ، ۱/۰۳)	۰/۹۳ (۰/۸۳ ، ۱/۰۴)
TC	۱/۱۱ (۱/۰۸ ، ۱/۲۷)	۱/۰۵ (۱/۰۲ ، ۱/۱۵)	۱/۰۱ (۰/۸۸ ، ۱/۱۵)
LDL	۱/۱۳ (۱/۰۴ ، ۱/۲۴)	۱/۰۶ (۱/۰۲ ، ۱/۱۸)	۱/۰۲ (۰/۹۶ ، ۱/۱۵)
HDL	۱/۱۲ (۱/۰۸ ، ۱/۲۸)	۱/۰۲ (۱/۰۱ ، ۱/۱۷)	۱/۰۳ (۰/۰۸ ، ۱/۱۷)

همه فاکتورها شامل سن، جنس، وضعیت تأهل، محل سکونت، سطح تحصیلات است.

بالا، LDL-C بالا و HDL-C پایین همچنان معنی دار باقی ماند. مدل نهایی که اثر عوامل اقتصادی اجتماعی شامل محل سکونت، وضعیت تأهل و سطح تحصیلات را بررسی نمود، نشان می دهد که شانس استرس بالا در هیچ کدام از اختلالات چربی از نظر آماری معنی دار نیست.

بحث

مطالعه حاضر به بررسی سطح استرس در افراد دارای اختلال چربی پرداخته است. بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه، خطر نسبی سطح استرس بالا در افراد دارای کلسترول توتال بالا، LDL-C بالا و HDL-C پایین در مقایسه با افراد نرمال به ترتیب ۱/۱۱، ۱/۱۳، ۱/۱۲ برابر است.

یافته های این مطالعه در بررسی ارتباط سطح استرس، کلسترول توتال و LDL-C بالا با نتایج حاصل از مطالعات گذشته در این زمینه همخوانی دارد. Patterson و همکاران با بررسی اثر استرس های روان شناختی حاد در تغییر غلظت

جدول ۲ (تحلیل رگرسیون یک عاملی) نمره GHQ ۴ و بالاتر را در بین افراد دارای اختلال چربی و افراد نرمال نشان می دهد. از مقایسه داده ها مشخص می شود که شانس استرس بالا در افراد هایپر کلسترولمی ۱/۲۴ برابر افراد با کلسترول توتال نرمال است؛ در حالی که در مقایسه افراد دارای LDL-C بیشتر از ۱۶۰ با افراد LDL-C نرمال شانس استرس بالا ۱/۲۱ برابر است. در بین زنان و مردان مورد مطالعه شانس استرس بالا در افرادی که HDL-C کمتر از نرمال داشتند، ۱/۳۲ برابر افراد با HDL-C نرمال می باشد. در این مطالعه بین سطح استرس بالا و افزایش سطح تری گلیسیرید خون ارتباط معنی داری وجود ندارد.

در مدل رگرسیون لجستیک چند عاملی شانس استرس بالا، در اختلال کلسترول توتال بالا، LDL-C بالا و HDL-C پایین در مقایسه با افراد نرمال به ترتیب ۱/۱۱، ۱/۱۳، ۱/۱۲ برابر است. پس از همسان سازی متغیرها بر اساس سن و جنس، شانس استرس بالا در افراد دارای کلسترول توتال

گسترده‌تری جهت تعیین سایر فاکتورهایی که به نحوی بر غلظت HDL کلاسترول خون اثر می‌گذارند، انجام شود. مطالعاتی که به بیان علت پاتو فیزیولوژیک چربی‌های خون و استرس‌های روان‌شناختی پرداخته‌اند، بر این نکته تأکید دارند که کاهش پلاسمای خون به دنبال استرس حاد باعث افزایش غلظت کلاسترول خون می‌شود؛ در حالی که فعال شدن سیستم سمپاتیک در جریان استرس‌های روانی موجب افزایش اسیدهای چرب آزاد می‌شود. از طرف دیگر، استرس‌های مزمن با رفتارهایی همچون مصرف غذاهای چرب، مصرف سیگار و الکل همراه است که به نوبه خود باعث اختلال چربی‌های خون می‌شوند (۶).

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر دلالت بر سطح استرس بالاتر در افراد دارای کلاسترول توتال بالا، LDL-C بالا و HDL-C پایین در مقایسه با افراد بدون اختلال چربی دارد. از آن جایی که در مورد بیماری‌های قلبی عروقی مانند سایر بیماری‌ها، پیش‌گیری نقش مهم‌تری دارد. به نظر می‌رسد که آرایه راه‌کارهای مداخلاتی جهت آموزش روش‌های مقابله با استرس و به دنبال آن کاهش استرس در سطح جامعه به عنوان یک استراتژی جهت پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی عروقی مفید واقع شود.

سپاسگزاری

از تمامی همکارانی که در پیش‌برد برنامه قلب سالم همکاری داشته‌اند، کمال تشکر را داریم.

چربی‌های خون، نشان دادند که در زمانی که فرد در وضعیت پر استرس به سر می‌برد، سطح کلاسترول توتال و LDL-C افزایش می‌یابد (۵). Bacon و همکاران نشان دادند که افزایش سطح استرس در ۵۱ بیمار قلبی عروقی، منجر به افزایش سطح کلاسترول توتال و LDL-C شد (۱۸). همچنین مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۸ بر روی ۲۰۶۲۷ نفر با هدف بررسی ارتباط استرس‌های روانی و سایر عوامل خطر ساز قلبی عروقی انجام شد، دلالت بر سطح استرس بالا در افراد دارای کلاسترول بالا داشت.

در مطالعه مروری توسط Dimsdale و Herd، سطح اسیدهای چرب آزاد خون و توتال کلاسترول در استرس‌های حاد و مزمن افزایش یافت (۷).

در حالی که مطالعه فخاری و همکاران نشان دهنده افزایش سطح تری‌گلیسرید خون در افرادی بود که در طی ۱۲-۶ ماه گذشته استرسی را در زندگی خود تجربه کرده بودند (۸). ولی نتایج مطالعه حاضر دلالت بر عدم ارتباط سطح استرس و هایپر تری‌گلیسریدمی داشت. با توجه به عدم همخوانی نتایج این دو مطالعه و همچنین تأثیر فاکتورهایی چون چاقی، دیابت، داروها، الکل و ژنتیک در افزایش سطح تری‌گلیسرید خون، به نظر می‌رسد که در آینده باید مطالعات بالینی بیشتری در زمینه استرس و هایپر تری‌گلیسریدمی انجام شود.

اگر چه در این مطالعه، افرادی که HDL کلاسترول پایین‌تر داشتند، در مقایسه با افراد نرمال سطح استرس بالاتری داشتند، ولی در تعدادی از مطالعات گذشته سطح استرس بالاتر با افزایش غلظت HDL کلاسترول خون همراهی داشت (۶، ۵). منطقی به نظر می‌رسد که مطالعات

References

1. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiol* 1999; 54(5): 257-63.
2. Mackay J, Mensah GA, Mendis S, Greenlund K. The atlas of heart disease and stroke. Geneva: World Health Organization; 2004.
3. Goodman DS, Hulley SB, Clark, T, Davis CE, Fuster V, et al. Report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med* 1988; 148(1): 36-69.

4. Hunt SC, Hasstedt SJ, Kuida H, Stults BM, Hopkins PN, Williams RR. Genetic heritability and common environmental components of resting and stressed blood pressures, lipids, and body mass index in Utah pedigrees and twins. *Am J Epidemiol* 1989; 129(3): 625-38.
5. Patterson SM, Gottdiener JS, Hecht G, Vargot S, Krantz DS. Effects of acute mental stress on serum lipids: mediating effects of plasma volume. *Psychosom Med* 1993; 55(6): 525-32.
6. Bachen EA, Muldoon MF, Matthews KA, Manuck SB. Effects of hemoconcentration and sympathetic activation on serum lipid responses to brief mental stress. *Psychosom Med* 2002; 64(4): 587-94.
7. Dimsdale JE, Herd JA. Variability of plasma lipids in response to emotional arousal. *Psychosom Med* 1982; 44(5): 413-30.
8. Fakhari A, Ebrahimzadeh ME, Shiva Sh, Fekrat S, Mohammadpoorasl A. Effects of mental stress on serum triglyceride level. *Research Journal of Biological Sciences* 2007; 2(4): 476-8.
9. Niaura R, Stoney CM, Herbert PN. Lipids in psychological research: the last decade. *Biol Psychol* 1992; 34(1): 1-43.
10. Fredrikson M, Lundberg U, Tuomisto M. Serum lipid levels and cardiovascular reactivity. *J Psychophysiol* 1991; 5: 89-85.
11. Sadeghi M, Roohafza HR. Serum lipid distribution and prevalence of Dyslipidemia in urban and rural communities in Iran - IHHP study. *Pak J Cardiol* 2004; 15(2): 88-94.
12. Sarraf-Zadegan N, Sadri G, Malek AH, Baghaei M, Mohammadi FN, Shahrokhi S, et al. Isfahan Healthy Heart Programme: a comprehensive integrated community-based programme for cardiovascular disease prevention and control. Design, methods and initial experience. *Acta Cardiol* 2003; 58(4): 309-20.
13. 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(6): 499-502.
14. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993; 269(23): 3015-23.
15. Ridker PM, Libby P. Risk factors for atherothrombotic disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 1010-65.
16. Goldberg D, Williams P. General Health Questionnaire (GHQ). [Online]. 1970. Available from URL: <http://www.statisticssolutions.com/resources/directory-of-survey-instruments/general-health-questionnaire-ghq>
17. Montazeri A, Harirchi AM, Shariati M, Garmaroudi G, Ebadi M, Fateh A. The 12-item General Health Questionnaire (GHQ-12): translation and validation study of the Iranian version. *Health Qual Life Outcomes* 2003; 1: 66.
18. Bacon SL, Ring C, Lip GY, Carroll D. Increases in lipids and immune cells in response to exercise and mental stress in patients with suspected coronary artery disease :effects of adjustment for shifts in plasma volume. *Biol Psychol* 2004; 65(3): 237-50.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

The relation between stress levels and lipid profile disorders: Isfahan Healthy Heart Program

Masoumeh Sadeghi¹, Hamidreza Roohafza², Safoora Yazdekhasti³, Azam Khani³, Nizal sarrafzadegan⁴

Abstract

Aim and Background: Previous studies suggest that mental stress may influence serum lipid levels. This study was conducted on adult population living in rural and urban areas in central Iran to assess the correlation between stress levels and lipid profile disorders.

Methods and Materials: Data was extracted from final evaluation of Isfahan Healthy Heart Program (IHHP) in 2008. Multistage cluster random sampling was used. The study population consisted of 9752 adults aged ≥ 19 years living in 3 cities of Isfahan, Arak and Najaf Abad. Demographic data, age, and sex were recorded. Blood samples were taken to determine lipid levels including total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and triglyceride. Stress levels were assessed using the General Health Questionnaire (GHQ). Logistic regression analysis and chi-square test were used for statistical analyses.

Findings: After adjustment for age and sex, the odds ratios of high stress in individuals with high levels of TC and LDL-C and low levels of HDL-C were respectively 1.11 (1.08, 1.27), 1.13 (1.04, 1.24), and 1.12 (1.08, 1.28) compared to normal individuals.

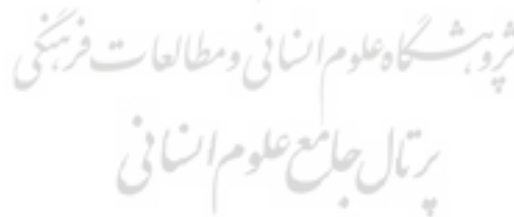
Conclusions: According to the relationship between lipid profile disorders and stress levels, special attention needs to be paid to psychological and environmental issues to treat lipid profile disorders.

Keywords: Lipid profile disorder, Stress level, Isfahan Healthy Heart Program (IHHP).

Type of article: Original

Received: 01.12.2011

Accepted: 03.03.2012



1. Associated Professor, Cardiac Rehabilitation Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2. Assistant Professor, Psychosomatic Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. (Corresponding Author)

Email: roohafza@crc.mui.ac.ir

3. Research Assistant, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4. Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.