مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۷۸ ـ ۱۷۳ (تیر ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط سطح آپولیپوپروتئین A وB، با شدت درگیری عروق کرونر در بیماران با آنژین پایدار

دکتر معصومه صادقی[۱]، دکتر زهرا پورمقدس[۲]، صفورا یزدخواستی[۱]، دکتر سیما عمید[۳]

۱) مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی تحقیقاتی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۲) مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۳) دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: اصفهان، میدان جمهوری اسلامی، خیابان خرم، مجتمع مراکز درمانی تحقیقاتی حضرت صدیقه طاهره(س)، پژوهشکده‌ی تحقیقاتی قلب و عروق اصفهان، واحد بیماری‌های قلبی در زنان، دکتر زهرا پورمقدس؛
e-mail:zahrapormoghadas@yahoo.com

چکیده

مقدمه: در پژوهش‌های اخیر یافته‌های ناهمسویی در مورد ارتباط آپولیپوپروتئین‌های A و B، به عنوان عوامل خطر جدید شناخته شده در بیماری‌های قلبی ـ عروقی و درگیری عروق کرونر وجود دارد. در این بررسی، سعی شده ارتباط بین این دو آپولیپوپروتئین با شدت درگیری عروق کرونر در نمونه‌ای از یک جمعیت ایرانی تعیین گردد. مواد و روش‌ها: مطالعه‌ی مقطعی در سال ۱۳۸۸ روی دو گروه ۷۲ نفری و۴۰ سال به بالا، با تنگی خفیف و شدید از بیماران مبتلا به آنژین پایدار که در مجموع ۱۴۴ نفر بودند، انجام شد. پس از گرفتن نمونه‌ی خون ناشتا ۱۲ ساعته برای تعیین قند خون ناشتا و پروفایل چربی (آپولیپوپروتئین A وB، کلسترول، تری‌گلیسیرید، کلسترول-LDL و کلسترول-HDL) و تکمیل پرسش‌نامه‌ی دارای ویژگی‌های آمارنگاری، سابقه‌ی بیماری، سابقه‌ی مصرف دارو و آنژیوگرافی عروق کرونر انجام شد. بر اساس یافته‌های به دست آمده از آنژیوگرافی، بیماران در دو گروه با تنگی عروق کرونر خفیف و شدید قرار گرفتند. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ و با آزمون‌های آماری تی، مجذور خی، فیشر و لجستیک رگرسیون آنالیز شدند. یافته‌ها: میانگین سنی در بیماران مبتلا به تنگی خفیف و شدید عروق کرونر، به ترتیب ۹/۶±۵۷/۷ و ۱۱/۳±۵۸/۲ سال بود. بین میزان آپوپروتئین (Apo A) (P=۰/۰۷) و آپوپروتئین B (Apo B) (P=۰/۵۱) و هم‌چنین نسبت apo A/apo B (P=۰/۲۳) در دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P≥۰/۰۵). پس از تعدیل نقش متغیرهای مخدوش‌گر نیز یافته‌های معنی‌داری مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: عوامل تاثیرگذار بر شدت تنگی عروق کرونر ممکن است با عوامل ایجادکننده‌ی آن متفاوت باشند، که این عوامل باید در پژوهش‌های آتی مورد بررسی قرار گیرند.

واژگان کلیدی: آپولیپوپروتئین A، آپولیپوپروتئین B، بیماری عروق کرونر، شدت تنگی
دریافت مقاله: ۸۹/۸/۲۰ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۱۱/۳ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۲/۷

مقدمه

تنگی عروق کرونر فرایند پیچیده‌ای است که از دوران کودکی آغاز می‌گردد و با سیری پیشرونده، علایم خود را در دوران میانسالی یا پیری نشان می‌دهد.[۱] در بررسی‌های اپیدمیولوژی احتمال آن می‌رود که این بیماری به عنوان شایع‌ترین علت مرگ و میر در دنیا تا سال ۲۰۲۰ مطرح گردد.[۲] بنابراین، این اختلال، توجه پژوهشگران را به خود جلب و مشخص نموده که یک فرایند چند عاملی است، و در اثر تقابل عوامل سلولی و متابولیکی ایجاد می‌شود.[۳] احتمال

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

می‌رود که چربی‌های سرم و در بین آنها کلسترول با چگالی پایین (LDL-C) بیشترین نقش را داشته باشد.

با وجود نقش مشخص اختلالات چربی در بیماری عروق کرونر، دیده شده که نیمی از مبتلایان به انفارکتوس میوکارد هیچ سابقه‌ای از افزایش چربی خون نداشته و حتی سطح کلسترول خون آن‌ها کمتر از حد طبیعی نیز بوده است.[۴،۵] به‌علاوه دیده شده که ۱۵٪ از مردان و ۱۰٪ از زنان بدون وجود هیچ‌یک از عوامل خطرساز، دچار بیماری‌های قلبی ـ عروقی شده‌اند و ۲۰٪ از کل این بیماری‌ها در نبود عوامل خطر اصلی رخ داده‌اند.[۴،۵] در دهه‌های اخیر به منظور شناخت و بررسی عوامل خطر جدید با عنوان آپولیپوپروتئین (apo A) و آپولیپوپروتئین B (apo B) پژوهش‌های گسترده‌ای صورت گرفته است. این دو مولکول به ترتیب اجزا ساختمانی کلسترول با چگالی بالا (HDL-C) و کلسترول با چگالی پایین (LDL-C) می‌باشند که عملکرد آنها موجب فعال شدن آنزیم‌های موثر در سوخت و ساز لیپوپروتئین‌ها می‌شود، هم‌چنین این دو به‌عنوان رابطی برای باندشدن لیپوپروتئین و گیرنده‌های سطح سلولی عمل می‌کنند.[۶] پژوهش‌های متعدد در زمینه‌ی ارتباط آپولیپوپروتئین‌ها با شدت تنگی، یافته‌های ناهمسویی را ارایه نموده‌اند.[۷،۸]

با توجه به ناتوانی و میزان مرگ و میر بیشتر در بیماران مبتلا به درگیری عروق کرونر وسیع‌تر، نقش عوامل ایجاد کننده‌ی وسعت تنگی مورد بررسی است، و این نکته مورد تردید قرار گرفته که آیا آپولیپوپروتئین‌های A و B به عنوان عاملی در ایجاد شدت تنگی نیز موثرند؟ به این دلیل پژوهش حاضر، برای بررسی نقش این دو آپولیپوپروتئین در ارتباط با شدت تنگی بیماران مبتلا به تنگی عروق کرونر طراحی شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش کنونی، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که در سال ۱۳۸۸ روی بیماران بالای ۴۰ سال که به علت آنژین پایدار به منظور انجام آنژیوگرافی عروق کرونر به بیمارستان شهید چمران اصفهان ارجاع شده و رضایت خود را به صورت کتبی برای انجام پژوهش اعلام کرده بودند، انجام شد. دو گروه ۷۲ نفری بیمار با تنگی خفیف و شدید به روش نمونه‌گیری تصادفی آسان، انتخاب و در مجموع، تعداد ۱۴۴ بیمار وارد پژوهش شدند. داده‌های آمارنگاری بیماران، سابقه‌ی بیماری‌های قبلی و داروهای مصرفی آنها به وسیله‌ی یک پرسش‌نامه توسط یک پرسش‌گر آموزش دیده، جمع‌آوری شد و در صورتی‌که بیماران هر کدام از شرایط زیر را داشتند از پژوهش حذف شدند:

سابقه‌ی بیماری دریچه‌ای یا دریچه‌ی مصنوعی قلب، بیماری مادرزادی قلب، اندوکاردیت باکتریال، بیماری مزمن کلیوی، سابقه‌ی انفارکتوس میوکارد حاد، سابقه‌ی آنژیوپلاستی کرونری در مدت دو ماه گذشته و مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی .

هنگامی که تعداد بیماران در هر گروه به بیشینه‌ی نفر رسید، نمونه‌گیری فقط در گروهی که نمونه‌های آن تکمیل نشده بود، انجام شد.

فشار خون بیماران در وضعیت نشسته، بعد از ۱۵ دقیقه استراحت و در دو نوبت از دست راست اندازه‌گیری شد، و میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی بیماران ثبت گردید.[۹] قد و دور کمر بیماران به وسیله‌ی متر استاندارد، و وزن نیز با ترازوی استاندارد سکا اندازه‌گیری شد.[۱۰] از تمام بیماران، نمونه‌ی خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا به منظور تعیین سطح سرمی قند ناشتا و پروفایل چربی (تری‌گلسیرید، کلسترول تام، HDL-C و LDL-C) دریافت گردید. پس از سانتریفوژ با دور ۲۵۰۰ و جداسازی سرم‌ها، عوامل یاد شده با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی پارس آزمون به روش آنزیمی و توسط دستگاه هیتاچی ۲۰۹ اندازه‌گیری شدند. هم‌چنین غلظت سرمی apo A به روش ایمنوتوربیدومتری و apo B به روش الکتروایمنواسی در نمونه‌ی خون بیماران تعیین شد. سپس بیماران مورد آنژیوگرافی به روش seldinger قرار گرفته و فیلم آنژیوگرافی توسط سه متخصص قلب بررسی شد.[۱۱] سپس بیشترین میزان تنگی در هریک از سه رگ درگیر به صورت جداگانه از درصد به عدد اعشار تبدیل شد و اعداد به دست آمده جمع گردید (به عنوان نمونه ۷۵٪ به صورت ۰/۷۵ در نظر گرفته شد). میزان تنگی بیشتر یا مساوی با ۱/۵ تنگی شدید و کمتر از ۱/۵ (به عنوان شاخص تنگی واحد SI) به عنوان تنگی خفیف تلقی گردید،[۱۲] به این ترتیب پس از آنژیوگرافی عروق کرونر بیماران به دو گروه ۷۲ نفری، با توجه به میزان تنگی عروق کرونر، تقسیم شدند.

تمام داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ وارد و با استفاده از آزمون‌های آماری تی، مجذور خی، فیشر و رگرسیون لجستیک مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

یافته‌ها

این پژوهش روی دو گروه ۷۲ نفری با تنگی خفیف و شدید از بیماران مبتلا به آنژین پایدار که از نظر سنی، ۴۰ سال به بالا بودند، انجام شد. در نهایت، تعداد کل بیماران ۱۴۴ نفر بود. میانگین سنی کل بیماران ۱۰/۴±۵۷/۹ سال محاسبه شد. بیماران به چهار گروه سنی زیر ۵۰ سال، ۵۹-۵۰ سال، ۶۹-۶۰ سال و ۷۰ سال به بالا تقسیم شدند، که تفاوت معنی‌داری بین این گروه‌های سنی و شدت تنگی وجود نداشت.

میانگین و انحراف معیار apo B، apo A و نسبت apo B به apo A در دو گروه با تنگی خفیف و شدید، اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد (به ترتیب P=۰/۵۱، P=۰/۰۷، P=۰/۲۳). در بررسی نقش عوامل خطر شناخته شده‌ی قبلی در ایجاد بیماری‌های عروق کرونر، تنها در جنس مذکر (P=۰/۰۰۲) و فشار خون دیاستولی (P=۰/۰۲) با شدت تنگی اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده شد (جدول ۱).

جدول ۱- متغیرهای مورد بررسی در دو گروه تنگی خفیف و شدید عروق کرونر

متغیر	کل	تنگی خفیف	تنگی شدید
جنس			
زن	۵۸(٪۱۰۰)	۳۸(٪۶۵/۵)	۲۰(٪۳۴/۵)
مرد†	۸۶(٪۱۰۰)	۳۴(٪۳۹/۵)	۵۲(٪۶۰/۵)
سن (سال)	۵۷/۹ ±۱۰/۴*	۵۷/۷±۹/۶	۵۸/۲±۱۱/۳
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	۲۷/۱±۴	۲۶/۸±۳/۶	۲۷/۴±۴/۴
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۱۷±۱۷	۱۴۴/۵±۱۶/۵	۱۱۹/۷±۱۷/۴
فشار خون دیاستولی†(میلی‌متر جیوه)	۷۲/۱±۱۱	۷۰±۱۱/۷	۷۴/۲±۱۰/۶
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۹۷/۵±۱۴۳/۲	۱۹۱/۵±۱۲۱/۹	۲۰۳/۶±۱۶۲/۵
کلسترول -LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۲۵/۷±۴۱/۶	۱۲۲/۵±۳۹	۱۲۸/۹±۴۴
کلسترول -HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۰/۵±۱۰	۴۲±۱۰/۴	۳۸/۹±۹/۵
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۲۰۴/۳±۴۹/۳	۲۰۱/۵±۴۵/۹	۲۰۷±۵۲/۷
قند خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۳۴/۵±۶۲/۸	۱۳۰±۶۳/۳	۱۲۵/۶±۶۳/۸
apo- A (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۶۹/۵±۴۲/۲	۱۷۵/۹±۴۸/۶	۱۶۳±۳۳/۸
Apo- B (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۳۷/۷±۳۸/۶	۱۳۵/۵±۳۵	۱۳۹/۸±۴۲
apo- A/apo-B	۰/۹±۰/۳	۰/۸۲±۰/۳	۰/۸۹±۰/۳

*اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

به منظور حذف نقش متغیرهای مخدوش‌گر مدل رگرسیون لجستیک با تعدیل نقش سیگار، LDL-C، HDL-C، تری‌گلیسیرید و قند خون ناشتا انجام شد که تفاوت معنی‌داری بین apo A ، apo B و نسبت این دو متغیر دیده نشد (P> ۰/۰۵) (جدول ۲).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۲- برآورد ضریب رگرسیون ساده، نسبت شانس، دامنه‌ی اطمینان نسبت شانس و سطح معنی‌داری برای متغیرهای مورد بررسی

متغیر	ضریب رگرسیون	SE	نسبت شانس	دامنه‌ی اطمینان نسبت شانس	مقدار* P
سن (سال)	۰/۰۱۷	۰/۰۲	۱/۰۲	۰/۹۷-۱/۶	۰/۴۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۰۶	۰/۰۶	۱/۰۷	۰/۹۵-۱/۲	۰/۲۹
فشار خون سیستولی	۰/۰۱	۰/۰۲	۱/۰۳	۰/۹۸-۰/۱	۰/۲۳
فشار خون دیاستولی	۰/۰۳	۰/۰۲	۱/۰۳	۰/۹۸-۱/۰۸	۰/۲۳
تری‌گلیسیرید	-۰/۰۲	۰/۰۲	۰/۹۹	۰/۹۶-۱/۰۱	۰/۳۴
کلسترول -LDL	-۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۹۹	۰/۹۳-۱/۰۶	۰/۷۶
کلسترول -HDL	۰/۰۲	۰/۰۱	۱/۰۲	۱-۱/۰۵	۰/۱۲
کلسترول تام	۰/۰۱	۰/۰۰۶	۱/۰۱	۱-۱/۰۲	۰/۱۳
قند خون ناشتا	-۰/۱۸	۰/۰۱	۰/۹۸	۰/۶۹-۱	۰/۰۶
apo- A	-۰/۰۰۴	۰/۰۱	۱	۰/۹۷-۱/۰۲	۰/۷۴
Apo- B	۰/۶۵	۰/۵۴	۱/۹	۰/۶۶-۵/۵	۰/۲۳

*مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

بحث

در پژوهش حاضر نقش apo B و apo A به‌عنوان اجزا سازنده کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL در شدت بیماری عروق کرونر مورد بررسی قرار گرفت، که ارتباطی بین سطح این دو متغیر و نسبت آن‌ها با شدت تنگی عروق کرونر مشاهده نشد. بنابراین به نظر می‌رسد عوامل دیگری به جز apo B و apo A در شدت تنگی عروق کرونر موثر هستند.

از زمان مشخص شدن نقش apo B و apo A به عنوان عامل خطرساز در ایجاد بیماری‌های عروق کرونر پژوهش‌هایی به منظور بررسی اثر این دو آپولیپوپروتئین، بر شدت درگیری عروق کرونر انجام شده است، تعدادی از این بررسی‌ها افزایش سطح apo B و کاهش سطح apo A را به‌عنوان عامل خطرساز و نیز، نقش و نسبت apo B به A apo را عاملی قوی‌تر در ایجاد بیماری‌های عروق کرونری قلب دانسته‌اند.[۱۳-۱۵] حال آن‌که سایر بررسی‌ها این اجزا را به عنوان عوامل خطر وابسته شناسایی نموده‌اند، که با تعدیل نمودن یافته‌ها با سایر عوامل خطر از نقش آنها در ایجاد بیماری‌های عروق کرونر، کاسته می‌شود.[۱۶،۱۷]

همزمان با بررسی‌های یاد شده، پژوهش‌هایی در مورد نقش این دو آپولیپوپروتئین، در تعیین شدت تنگی عروق کرونر انجام شد. در پژوهش هامستن و همکاران، اثر apo B در شدت تنگی، در بیمارانی که ماه قبل از پژوهش، دچار سکته قلبی شده و در این مدت مورد بازتوانی قرار گرفته بودند، مقایسه شد،[۷] که در یافته‌های به دست آمده، ارتباطی بین سطح این دو آپولیپوپروتئین و شدت تنگی مشاهده نشد.

در پژوهش دیگری تونورال و همکاران، بلافاصله پس از سکته، ارتباط سطح آپولیپوپروتئین B را با شدت تنگی بررسی نمودند و مشخص شد که سطح apo B بالاتر، با تنگی وسیع‌تر همراه بود.[۸] با توجه به یافته‌های این دو پژوهش، دلیل همسانی یافته‌ها بین پژوهش حاضر و بررسی هامستن، و نیز تفاوت با بررسی تونورال را می‌توان به نوع نمونه مورد پژوهش مرتبط دانست، زیرا در بررسی حاضر و بررسی هامستن، بیماران پس از شناخت بیماری و تغییر در شیوه‌ی زندگی پس از گذشت مدت زمان مشخص از حادثه‌ی قلبی مورد بررسی قرار گرفتند، حال آن‌که در پژوهش توبورال، آنژیوگرافی بلافاصله پس از سکته‌ی قلبی انجام شد.

در سال‌های بعد نقش LDL به عنوان عامل قوی و خطرساز بیماری‌های عروق کرونر، در ارزیابی شدت تنگی نیز مورد بررسی قرار گرفت، که در دو پژوهش تونورال و ساگ ارتباطی بین سطح این لیپوپروتئین و میزان تنگی یافت نشد. این یافته‌ها توسط سرین و همکاران با یک مطالعه‌ی کوهورت نیز تایید شد.[۱۸،۱۹]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

با بررسی یافته‌های پژوهش حاضر مشاهده شد که علاوه بر apo B و apo A ، بین سایر لیپیدهای سرم و شدت تنگی، ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. سایر پژوهش‌های انجام شده، نشان می‌دهد که سطح لیپیدهای خون در افراد آسیایی پایین‌تر از سایر نژادها می‌باشد، البته ارتباط قوی با ایجاد بیماری عروق کرونر در این نژاد دیده شد و از همسویی این یافته، با نتایج به دست آمده می‌توان دریافت که در نژاد آسیایی سایر عوامل در کنار چربی‌های سرم در ایجاد این بیماری نقش دارند.[۲۰]

در پژوهش رسولی و همکاران، نقش apo B در تعامل با CRP[i] در ایجاد بیماری‌های عروقی قلب سایر قوی مطرح شده است. این نتیجه‌گیری یادآور یافته‌های بررسی‌های قبلی در نقش تکمیلی التهاب و آپولیپوپروتئین‌ها در ایجاد وسعت بیماری عروق کرونر می‌باشد.[۲۱]

هم‌چنین انصاری و همکاران، در پژوهشی apo B و apo A را در شدت تنگی عروق کرونر تاثیر گذار دانسته‌اند.[۲۲] در این پژوهش، یافته‌ها با سایر عوامل خطرساز تعدیل نشده، هم‌چنین سایر لیپیدهای سرم نقشی در ایجاد تنگی بیشتر نداشتند که در تایید یافته‌های سایر بررسی‌ها در نژاد آسیایی است.

یافته‌های به دست آمده از پژوهش حاضر نشان داد که شدت تنگی در جنس مذکر بیشتر بوده، به‌علاوه افراد با فشار خون دیاستولی بالا، دارای شدت تنگی بیشتری می‌باشند. تاثیرگذاری این عوامل در شدت تنگی نیز هماهنگ با بررسی‌های سایر پژوهشگران می‌باشد.[۲۳]

با توجه به یافته‌های پژوهش‌های قبلی و پژوهش کنونی، می‌توان بر این نکته تایید کرد که عوامل ایجاد کننده‌ی شدت تنگی عروق کرونر با عوامل ایجاد کننده‌ی بیماری عروق کرونر تفاوت دارند، که در این بین، عوامل محیطی و شیوه‌ی زندگی فرد می‌توانند نقش عمده‌ای در شدت تنگی ایفا کنند. بنابراین پیشنهاد می‌گردد در بررسی‌های آتی نقش این عوامل در شدت تنگی عروق با در نظر گرفتن عوامل خطر وسیع‌تر و به علاوه نقش اجزای آپولیپوپروتئین‌ها نیز مورد بررسی قرار گیرد.

در این طرح یافته‌های آنژیوگرافی توسط سه متخصص قلب و عروق بررسی گردید و از روش‌های کامپیوتری استفاده شد که این مورد از محدودیت‌های این طرح می‌باشد. از آنجا که پیرامون نقش آپولیپوپروتئین‌ها در تعیین شدت درگیری، بحث وجود دارد و در این پژوهش مقایسه‌ی این عامل با سایر عوامل خطر متداول نیز انجام شده که از موارد قوت این بررسی به شمار می‌آید.

i- C-Reactive Protein

References

1. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67: 968-77.
2. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1498-504.
3. Chan DC, Watts GF. Apolipoproteins as markers and managers of coronary risk. QJM 2006; 99: 277-87.
4. Kim HK, Chang SA, Choi EK, Kim YJ, Kim HS, et al. Association between plasma lipids, and apolipoproteins and coronary artery disease : a cross-sectional study in a low-risk Korean population. Int J Cardiol 2005; 101: 435-40.
5. Naghavi M, Libby P, Falk F, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: A call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. Circulation 2003; 108: 1772-8.
6. Sadeghi M, Roohafza H, Afshar H, Rajabi F, Ramzani MA, Shemirani H, et al. Relationship between depression and apolipoproteins A and B: a case–control study. Clinical (Sao Paulo) 2011; 66: 113-7.
7. Hamsten A, Walldius G, Szamosi A, Dahlen G, de Faire U. Relationship of angiographically defined coronary artery disease to serum lipoproteins and apolipoproteins in young survivors of myocardial infarction. Circulation 1986; 73: 1097-110.
8. Tornvall P, Karpe F, Carlson LA, Hamsten A. Relationships of low density lipoprotein subfractions to angiographically defined coronary artery disease in young survivors of myocardial infarction. Atherosclerosis 1991; 90: 67-80.
9. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-72.
10. Dastjerdi MS, Kazemi F, Najafian A, Mohammady M, Aminorroaya A, Amini M. An open-label pilot study of the combination therapy of metformin and fluoxetine for weight reduction. Int J Obes (Lond) 2007; 31: 713-7.
11. Higgs ZC, Macafee DA, Braithwaite BD, Maxwell-Armstrong CA. The Seldinger technique: 50 years on. Lancet 2005; 366: 1407-9.
12. Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lesperance J, et al. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. Am J Cardiol 2004; 93: 159-64.
13. van der Steeg WA, Boekholdt SM, Stein EA, El-Harchaoui K, Stroes ES, Sandhu MS, et al. Role of the apolipoprotein B-apolipoprotein A-I ratio in cardiov-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

ascular risk assessment: a case-control analysis in EPIC-Norfolk. Ann Intern Med 2007; 146: 640-8.
14. Kim WS, Kim DI, Suh BS. Apolipoprotein A-I and B distribution among the employees and their partners in KoreaJ Prev Med Public Health 2007; 40: 71-6.
15. Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, Heiss G, Sorlie PD, Catellier D, et al. Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation 2001; 104: 1108- 13.
16. Cremer P, Nagel D, Mann H, Labrot B, Muller-Berninger R, Elster H, et al. Ten-year follow-up results from the Goettingen Risk, Incidence and Prevalence Study (GRIPS): I. Risk factors for myocardial infarction in a cohort of 5790 men. Atherosclerosis 1997; 129: 221- 30.
17. Juo SH, Beaty TH, Kwiterovich PO Jr. Etiologic heterogeneity of hyperapobetalipoproteinemia (hyperapoB). Results from segregation analysis in families with premature coronary artery disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997; 17: 2729-36.
18. Sağ C, Ozkan M, Uzun M, Yokuşoğlu M, Baysan O, Erinç K, et al. Relationship between coronary risk calculation and distribution of the coronary artery lesions and risk factors. Anadolu Kardiyol Derg 2006; 6: 353-7.
19. Sorin J. Brener, Thomas B. Ivanc, Tingfei Hu. The relation between extent of coronary artery disease measured by quantitative coronary angiography and changes in lipid proile: insights trials of atherosclerosis regression. J Invasive Cardiol 2008; 20: 261-5.
20. Karthikeyan G, Teo KK, Islam S, McQueen MJ, Pais P, Wang X, et al. Lipid profile, plasma apolipoproteins, and risk of a first myocardial infarction among Asians. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 244-253.
21. Rasouli M, Kiasari AM. Interactions of serum hsCRP with apoB, apoB/A-I ratio and some components of metabolic syndrome amplify the predictive values for coronary artery disease. Clin Biochem 2006; 39: 971-7.
22. Khadem-Ansari MH, Rasmi Y, Rahimi-Pour A, Jafarzadeh M. The association between serum apolipoprotein A-I and apolipoprotein B and the severity of angiographical coronary artery disease. Singapore Med J 2009; 50: 610-3.
23. D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB, Cruickshank JM. Relation of low diastolic blood pressure to coronary heart disease death in presence of myocardial infarction. The Framingham study. BMJ 1991; 303: 385-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

Association Between Severity of Coronary Disease and Apolipoproteins A and B

Sadeghi M[1], Pourmoghaddas Z[2], Yazdekhasti S[1], Amid S[3]

[1]Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute; [2] Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, [3]Department of Internal Medicine University of Medical Sciences, Isfahan. I.R. Iran

e-mail:zahrapormoghadas@yahoo.com

Received: 11/11/2010 **Accepted**: 26/02/2011

Abstract

Introduction: Considering the controversial findings documented on the apolipoproteins A and B association as cardiovascular risk factors and the severity of CAD, this study evaluated the apoA and apoB association with severity of coronary artery disorders in an Iranian population. Materials and Methods: In a cross-sectional study 144 consecutive patients who were scheduled for coronary angiography, were divided into two groups according to severity of coronary stenosis (Mild, severe) and their medical histories and demographic data were collected. Before angiography, fasting blood samples were taken to measure fasting blood sugar, total cholesterol, triglycerides, and apoA and apoB. Based on their to angiography results, patients were divided groups one and two, with mild and severe coronary artery involvements, respectively Aplipoprotein levels and ratio were compared by Chi -square, Fisher, logistic regression and t-student tests in both groups. Results: Mean age of groups one and two were 57.7±9.6 and 58.24±11.3 years respectively. Apoliprotein levels and apoA/apoB ratio had no significant association with severity of coronary artery disease involvements (p≥0.05), findings which remained after adjusting data for confounding variables (p≥0.05). Conclusion: Factors that affect the disease severity may differ from the etiological factors that cause the disease. Hence further studies on these are recommended.

Keywords: Apolipoprotein A, Apolipoprotein B, Coronary artery disease, Severity

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]