**مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران**
**دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی**
**دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۱۴ ـ ۲۰۹ (پاییز ۱۳۸۵)**

مقاله‌ی پژوهشی

# بررسی توزیع Non - HDL Cholestrol در کودکان و نوجوانان ۱۹–۳ ساله: مطالعه قند و لیپید تهران

دکتر فریدون عزیزی، دکتر امیر عباس مؤمنان، دکتر سیامک حبیبی معینی، دکتر مازیار رحمانی، دکتر جعفر قانبیلی، دکتر آرش قنبریان

**چکیده**

مقدمه: با توجه به برخی محدودیت‌های استفاده از میزان **LDL** سرم به عنوان شاخص ارزیابی‌کننده‌ی شانس خطر بروز بیماری‌های کرونر، اخیراً نشان داده شده که آپولیپوپروتئین **B** بر این شاخص ارجح است. **Non-HDL-Cholestrol** که از تفاضل کلسترول تام و **HDL** سرم به دست می‌آید، در برگیرنده‌ی ذرات لیپوپروتئینی آتروژنیک از جمله آپولیپوپروتئین **B** است و می‌تواند به عنوان یک شاخص برآورد آپولیپوپروتئین **B** برای ارزیابی شانس خطر بروز بیماری‌های کرونر قلبی مورد استفاده قرار گیرد. از آنجا که در این زمینه در گروه سنی کودکان و نوجوانان ایرانی اطلاعاتی در دسترس نیست، این مطالعه برای تهیه‌ی اطلاعات مبتنی بر جامعه مربوط به توزیع و ارتباط این شاخص با سایر شاخص‌ها در کودکان و نوجوانان صورت گرفته است. مواد و روش‌ها: جامعه‌ی مورد مطالعه شامل ۴۲۹۸ کودک و نوجوان ۱۹–۳ ساله، متشکل از ۲۰۱۹ پسر (۴۷٪) و ۲۲۷۹ دختر (۵۳٪) بود که در مرحله‌ی اول مطالعه‌ی قند و لیپید تهران شرکت داشتند. شاخص‌های آنتروپومتریک و آزمایشگاهی کودکان در این مرحله ثبت شده بود تا در طی این مطالعه مورد آنالیز قرار گیرد. یافته‌ها: در بررسی نتایج دیده شد که **Non-HDL-C** در دختران بیش از پسران در گروه سنی مشابه بود و این اختلاف با افزایش سن کاهش می‌یافت به طوری که در گروه سنی ۴–۳ سال ، این اختلاف بیش از همه محسوس بود. نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر هر دو با **Non-H-C** ارتباط مستقیم داشتند. **Non-HDL-C** و **LDL-C** هر دو با یکدیگر و نیز با کلسترول تام قویاً ارتباط مستقیم داشتند (**p <۰/۰۰۱** و **$r^2$=۰/۸۱**). **Non-HDL-C** و **LDL-C** هر دو با تری‌گلیسرید نیز ارتباط مستقیم داشتند ولی در مقایسه با کلسترول تام این ارتباط ضعیف‌تر بود. **Non-HDL -C** یک ارتباط معکوس ضعیف معنی‌دار با **HDL-C** نشان می‌داد (**p<۰/۰۱** و **$r^2$=۰/۰۱** ). هم‌چنین دیده شد که **Non-HDL-C** بهتر از **LDL-C** با نمایه‌ی توده‌ی بدن و معیارهای چاقی مرتبط است. نتیجه‌گیری: این مطالعه برای نخستین بار مقادیر **Non-HDL-C** و معادل آن را با سطوح **LDL-C** در کودکان و نوجوانان محاسبه و گزارش نموده است که می‌تواند جهت تعیین شانس خطر بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مورد استفاده قرار گیرد. از آن جا که بیماری‌های قلبی ـ عروقی از سنین کودکی آغاز می‌شوند بهتر است از این شاخص در کودکان به ویژه کسانی که در خانواده سابقه‌ی بیماری قلبی ـ عروقی دارند، برای پیشگویی بهتر شانس خطر ابتلا به بیماری در آینده استفاده شود.

**واژگان کلیدی**: LDL-cholesterol، Non-HDL cholesterol، کودکان، نوجوانان، بیماری‌های عروق کرونر
دریافت مقاله: ۸۴/۱۲/۱ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۱/۳۱ ـ پذیرش مقاله:۸۵/۲/۲

## مقدمه

مقادیر افزایش یافته‌ی LDL و مقادیر کاهش یافته‌ی HDL مدت‌ها است که به عنوان یک عامل خطرزای مهم برای

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهیدبهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵؛ دکتر فریدون عزیزی e-mail:azizi@erc.ac.ir

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05 ]

بیماری‌های عروق کرونر (CAD)[i] شناخته شده‌اند.[۱،۲] با وجودی که تظاهرات بالینی CAD معمولاً تا میانسالی خود را ظاهر نمی‌سازند، پروسه آترواسکلروز در سنین بسیار پایین شروع می‌شود و مقادیر لیپوپروتئین در زمان کودکی با آترواسکلروز عروق کرونر در جوانی کاملاً مرتبط است.[۳-۵]

با وجودی که LDL در ارزیابی شانس خطر بروز CAD، به صورت گسترده به عنوان «استاندارد طلایی» شناخته شده است، با این حال محدودیت‌هایی در استفاده از LDL به عنوان بخشی از پروفایل چربی[ii] برای تعیین خطر CAD اخیراً توسط هاول و همکاران شرح داده شده است[۶،۷] که از آن جمله می‌توان عدم امکان محاسبه‌ی LDL در افراد با تری‌گلیسرید بیش از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نام برد. مطالعه‌های جدید نشان داده است آپولیپوپروتئین B برای پیشگویی شانس ابتلا به بیماری‌های آترواسکلروتیک و هم‌چنین به عنوان یک شاخص حین درمان نسبت به سایر متغیرهای لیپیدی معمول ارجحیت دارد؛[۸-۱۱] با این حال اندازه‌گیری آن پر هزینه و کمتر در دسترس است.

Non-HDL Cholestrol که از طریق کم کردن HDL-C از کلسترول تام محاسبه می‌شود، (Non-HDL-C=Total Cholestrol-HDL-C) همه‌ی ذرات لیپوپروتئین حاوی آپولیپوپروتئین B را در بر می‌گیرد.[۱۲] این ذرات شامل LDL، IDL، VLDLو لیپوپروتئین a می‌باشند که همگی ذرات آتروژنیک هستند.[۸-۱۱] با توجه به محدودیت‌هایی که برای اندازه‌گیری آپولیپوپروتئین B وجود دارد، Non-HDL-C می‌تواند به عنوان یک شاخص برآورد آپولیپوپروتئین B برای سنجش و درمان CAD مورد استفاده قرار گیرد.[۱۲] در مطالعه قند و لیپید تهران این شاخص برای افراد بالغ محاسبه شده است.[۱۳]

با توجه به اینکه روند آترواسکلروز از سنین بسیار پایین در کودکی آغاز می‌شود،[۳-۵] پیشگیری از بیماری‌های قلبی ـ عروقی از سنین کودکی از طریق اصلاح عوامل خطرزا نظیر دیس‌لیپوپروتئینمی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از آنجایی که Non-HDL-C که به طرز فزاینده‌ای در تحقیق‌های بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد[۴،۱۴،۱۵] و شاخص گویایی جهت تشخیص و درمان CAD است، تا کنون در جامعه‌ی کودکان ایرانی بررسی نشده است، این مطالعه برای بررسی توزیع و سطوح سرمی Non-HDL-Cو عوامل تعیین کننده‌ی آن در کودکان و نوجوانان ۳ تا ۱۹ ساله‌ی یک جامعه ایرانی طراحی شد.

## مواد و روش‌ها

**جمعیت مورد بررسی:** مطالعه‌ی قند و لیپید تهران(TLGS)[iii] یک مطالعه‌ی طولی است که در دو فاز انجام شده است. محل انجام این مطالعه منطقه‌ی ۱۳ شهری تهران است و در فاز نخست، ۱۵۰۰۵ فرد ۷۵-۳ ساله که به روش تصادفی خوشه‌ای انتخاب شده بودند در این مطالعه شرکت نمودند. جزئیات این مطالعه پیشتر منتشر شده است.[۱۶] پژوهش حاضر روی ۴۲۹۸ نفر از کل کودکان و نوجوانان ۱۹-۳ ساله شرکت کننده در فاز نخست مطالعه‌ی قند و لیپید تهران طی سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۰ انجام شده است.

**اندازه‌گیری‌های بالینی و آزمایشگاهی:** اطلاعات بالینی و آنتروپومتریک به وسیله‌ی پزشکان آموزش دیده و در پرسشنامه‌های استاندارد طراحی شده، گرداوری شد. قد و وزن با استفاده از پروتکل‌های استاندارد اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن بر مجذور قد محاسبه شد. Waist Circumference با اندازه‌گیری دور کمر از ناف محاسبه شد. متغیرهای لیپیدی شامل کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL در یک نمونه خون وریدی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد.

غلظت سرمی کلسترول تام و تری‌گلیسرید به روش رنگ سنجی آنزیمی (پارس آزمون ـ ایران) دستگاهی توسط Selectra II- autoanalyser اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییرات اندازه‌گیری‌های مذکور به ترتیب ۲/۲ و ۱/۶٪ محاسبه شد. HDL-C بعد از رسوب دهی لیپوپروتئین‌های غیر HDL به روش آنزیمی CHOD- PAP مورد سنجش قرار گرفت. برای تعیین Non-HDL-C میزان HDL-C از غلظت کلسترول‌تام کم شد. LDL- C در نمونه‌های با تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر از طریق فرمول فریدوالد محاسبه شد.

**روش‌های آماری:** افراد مورد مطالعه به گروه‌های سنی۴-۳، ۹-۵، ۱۴-۱۰، ۱۹-۱۵ سال تقسیم شدند. داده‌ها به صورت میانگین، انحراف معیار و صدک عرضه شد. برای بررسی همبستگی بین متغیرهای کمی از ضریب همبستگی پیرسن و

i- CAD: Coronary artery diseases
ii- Lipid profile
iii- TLGS: Tehran Lipid and Glucose Study

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05 ]

جدول ۱ـ میانگین و صدک‌های Non-HDL-C سرم در کودکان و نوجوانان به تفکیک سن و جنس: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

| غلظت Non-LDL-C (mg/dL) | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| جنس | تعداد | سن (سال) | میانگین± انحراف معیار | صدک‌ها | | | | | | | |
| | | | | ۵ | ۱۰ | ۲۵ | ۵۰ | ۷۵ | ۹۰ | ۹۵ |
| پسر | ۸۸ | ۳–۴ | ۱۲۰±۲۴* | ۸۴ | ۹۱ | ۱۰۶ | ۱۱۹ | ۱۳۳ | ۱۴۷ | ۱۶۱ |
| | ۴۶۵ | ۵–۹ | ۱۲۲±۳۰† | ۷۸ | ۸۵ | ۱۰۱ | ۱۲۰ | ۱۳۸ | ۱۵۷ | ۱۷۳ |
| | ۴۶۲ | ۱۰–۱۴ | ۱۲۳±۳۲† | ۷۹ | ۸۷ | ۱۰۱ | ۱۱۹ | ۱۴۱ | ۱۶۳ | ۱۸۰ |
| | ۷۰۴ | ۱۵–۱۹ | ۱۲۱±۳۶‡ | ۷۴ | ۸۲ | ۹۸ | ۱۱۶ | ۱۳۸ | ۱۶۸ | ۱۸۶ |
| کل پسران | ۲۰۱۹ | ۳–۱۹ | ۱۲۲±۳۳† | ۷۷ | ۸۵ | ۱۰۰ | ۱۱۸ | ۱۳۹ | ۱۶۲ | ۱۸۰ |
| | ۹۶ | ۳–۴ | ۱۲۸±۲۶ | ۸۵ | ۹۵ | ۱۱۱ | ۱۲۷ | ۱۴۵ | ۱۵۸ | ۱۷۲ |
| | ۴۹۵ | ۵–۹ | ۱۲۸±۲۸ | ۸۷ | ۹۶ | ۱۱۰ | ۱۲۵ | ۱۴۲ | ۱۶۷ | ۱۸۲ |
| دختر | ۷۸۵ | ۱۰–۱۴ | ۱۲۹±۳۲ | ۸۱ | ۹۳ | ۱۰۷ | ۱۲۶ | ۱۴۷ | ۱۶۷ | ۱۸۲ |
| | ۹۰۳ | ۱۵–۱۹ | ۱۲۶±۳۱ | ۸۰ | ۸۸ | ۱۰۴ | ۱۲۳ | ۱۴۵ | ۱۶۷ | ۱۸۰ |
| کل دختران | ۲۲۷۹ | ۳–۱۹ | ۱۲۷±۳۱ | ۸۲ | ۹۲ | ۱۰۷ | ۱۲۵ | ۱۴۵ | ۱۶۷ | ۱۸۰ |
| جمع کل | ۴۲۹۸ | ۳–۱۹ | ۱۲۵±۳۲ | ۷۹ | ۸۸ | ۱۰۳ | ۱۲۲ | ۱۴۲ | ۱۶۵ | ۱۸۰ |

* $p<0/05$؛ † $p<0/001$؛ ‡ $p<0/01$ در مقایسه با دختران

آزمون آن استفاده شد. از مدل رگرسیون خطی برای تعیین معادله‌ی پیشگویی Non-HDL-C از طریق استفاده از LDL استفاده شد. مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین گروه‌های سنی با استفاده از آنالیز واریانس و آزمون توکی و بین دو جنس توسط آزمون t انجام شد. آنالیز آماری به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS version 9 انجام شد.

## یافته‌ها

جمعیت مورد مطالعه ۴۲۹۸ نفر، شامل ۲۰۱۹ پسر(۴۷٪) و ۲۲۷۹ دختر (۵۳٪) بودند. از میان پسران، ۸۸ نفر (۴٪) ۴–۳ ساله، ۴۶۵ نفر (۲۳٪) ۹–۵ ساله، ۷۶۲ نفر(۳۸٪) ۱۴–۱۰ ساله و ۷۰۴ نفر (۳۵٪) ۱۹–۱۵ ساله بودند و در گروه دختران، ۹۶ نفر (۴٪) ۴–۳ ساله، ۴۹۵ نفر (۲۲٪) ۹–۵ ساله، ۷۸۵ نفر (۳۴٪) ۱۴–۱۰ ساله و ۹۰۳ نفر(۴۰٪) ۱۹–۱۵ ساله بودند.

**میانگین و صدک‌های انتخابی:** میانگین و صدک‌های انتخابی Non-HDL-C به تفکیک جنس و گروه‌های سنی مورد نظر در جدول ۱ نشان داده شده است. اختلاف قابل توجهی در میزان Non-HDL-C در دو جنس دختر و پسر مشاهده شد به این صورت که مقادیر مزبور در دختران بیشتر از پسران بود. این اختلاف در مقایسه‌ی همه‌ی گروه‌های سنی دختران و پسران معنی‌دار بود و اختلاف با افزایش سن کاهش می‌یافت به طوری که در گروه سنی ۴–۳ سال از همه‌ی گروه‌های سنی بیشتر بود ($p<0/05$).

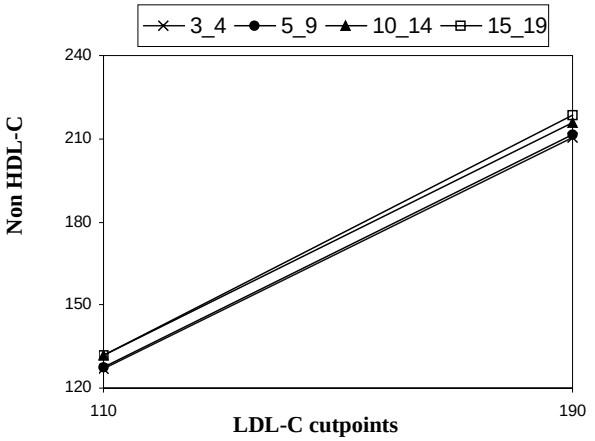
**ارتباط با سن، معیارهای چاقی و متغیرهای لیپوپروتئینی:** ارتباط Non-HDL-C با سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر، کلسترول‌تام، تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C در جدول ۲ آمده است. ضرایب همبستگی مربوط به LDL-Cبرای مقایسه با Non-HDL-C نیز در جدول ذکر شده است. سن با هر دو میزان Non-HDL-C و LDL-C همبستگی معکوس داشت. نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر هر دو با Non-HDL-C ارتباط مستقیم داشتند.($p<0/01$) همانگونه که انتظار می‌رفت، Non-HDL-C وLDL -C هر دو با یکدیگر و نیز با کلسترول تام قویاً ارتباط مستقیم داشتند ($p<0/001$). البته Non-HDL-C و LDL-C هر دو با تری‌گلیسرید نیز ارتباط مستقیم داشتند ولی در مقایسه با کلسترول تام این ارتباط ضعیف‌تر بود ($p<0/001$). Non-HDL-C یک ارتباط معکوس ضعیف معنی‌دار با HDL -C نشان می‌دهد.

**مقادیر بر حسب نقاط برش[i] LDL:** یک معادله‌ی رگرسیون خطی با Non-HDL-C به عنوان متغیر وابسته و LDL-C به

i- cutpoint

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05 ]

عنوان متغیر مستقل برای تخمین مقادیر Non-HDL-C مرتبط با نقاط برش LDL-C تشکیل داده شد. همان‌گونه که در جدول ۳ نشان داده شده است، مقادیر Non-HDL -C، ۲۰/۹ تا ۲۵/۷ mg/dL بیشتر از مقادیر LDL-C در محدودهی cutpointهای استفاده شده بودند. از آنجایی که سن و جنس متغیرهای مستقل Non-HDL-C هستند، خطوط رگرسیونی به تفکیک گروههای سنی متفاوت در نمودار ۱ آمده است.




**نمودار ۱- نمودار خطوط رگرسیونی به تفکیک گروههای سنی متفاوت برای پیشگویی مقادیر Non-HDL-C بر حسب نقاط برش LDL-C: مطالعهی قند و لیپید تهران**

**جدول ۲- ارتباط Non-HDL-C و LDL-C سرم با سن، معیارهای چاقی و سایر متغیرهای لیپوپروتئینی: مطالعهی قند و لیپید تهران**

| | ضریب همبستگی Pearson | |
|---|---|---|
| | Non-HDL-C | LDL-C |
| سن | −۰/۰۲۲ | −۰/۰۶۷* |
| نمایهی تودهی بدن | ۰/۲۱۳† | ۰/۱۴۰† |
| دور کمر | ۰/۱۹۱† | ۰/۱۱۰† |
| کلسترول تام | ۰/۹۴۵‡ | ۰/۹۳۰‡ |
| تری گلیسرید | ۰/۴۷۴‡ | ۰/۳۵۳‡ |
| LDL-C | ۰/۹۴۶‡ | - |
| HDL-C | −۰ /۱۵۳† | −۰/۰۳۲ |

*p<۰/۰۵، †p<۰/۰۱، ‡p<۰/۰۰۱

**جدول ۳- مقادیر Non-HDL معادل با نقاط برش LDL-C*: مطالعه قند و لیپید تهران**

| نقاط برش LDL-C (mg/dL) | Non-HDL-C (mg/dL) (فاصله اطمینان ۹۵٪)† میانگین |
|---|---|
| ۱۱۰ | ۱۳۱ (۱۲۸/۵-۱۳۳/۵) |
| ۱۳۰ | ۱۵۲ (۱۴۹/۵-۱۵۵/۰) |
| ۱۶۰ | ۱۸۴ (۱۸۱/۰-۱۸۷/۰) |
| ۱۹۰ | ۲۱۶ (۲۱۲/۵-۲۱۹/۵) |

* برگرفته از National Cholesterol Education Program Pediatric Panel (NCEPPP)Y؛ † برآورد شده با استفاده از معادلهی رگرسیونی LDL ۱/۰۶±۱۴/۳۹= Non-HDL-C با $R^2$=۰/۰۹

## بحث

در این مطالعه که توزیع Non-HDL-C در جمعیتی از کودکان ایرانی بررسی شد، دیده شد که این مقادیر در دختران بیش از پسران مورد مطالعه میباشد و این اختلاف به خصوص در گروه سنی ۴-۳ سال از همهی گروهها بیشتر است و با افزایش سن این اختلاف کاهش مییابد. در مطالعهای مشابه که در بوگالوزای لوئیزیانا بر روی کودکان آمریکایی ۱۷-۵ ساله صورت گرفته بود نیز دیده شد که مقادیر مربوط به Non-HDL-C در دختران بیش از پسران میباشد و این اختلاف به خصوص در گروههای جوانتر (۱۱-۵ سال) شاخصتر بود و با سن رابطه عکس داشت.[۱] مقادیر به دست آمده در دختران با نتایج به دست آمده در پژوهشهای دیگر که نشاندهندهی مقادیر بالاتر LDL-C و VLDL-C و مقادیر پایینتر HDL-C در دختران است همخوانی دارد.[۱۷-۲۱] در آنالیز همبستگی دیده شد که Non-HDL-C، برخلاف LDL-C، بهتر با تریگلیسرید همبستگی نشان میدهد و با میزان HDL-C نیز ارتباط معکوس دارد. در بررسی مقادیر خفیف تا متوسط افزایش یافتهی تریگلیسرید سرم (۱۵۰-۵۰۰mg/dL)، دیده شده که VLDL تجمع مییابد و در نتیجه مقادیر بالایی از ذرات آتروژنیک غنی از تریگلیسرید و ذرات باقی ماندهی غنی از کلسترول را تشکیل میدهد. در واقع، در هیپر تریگلیسریدمی، ناهنجاری در میزان و کیفیت همهی لیپوپروتئینهای حاوی

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05 ]

لیپوپروتئین B دیده می‌شود. Non-HDL-C یک معیار سنجش مناسب از اجزای کلسترولی همه‌ی لیپوپروتئین‌های آتروژنیک، به دست می‌دهد، چون پتانسیل ناشی از مقادیر افزایش یافته‌ی ذرات آتروژنیک باقی مانده‌ی غنی از تری‌گلیسرید را به عامل خطر LDL-C اضافه کرده و به عنوان عوامل خطرزای شاخص ارایه می‌کند.[۲۲]

همه‌ی این یافته‌ها مؤید این نکته است که Non-HDL-C شامل اجزای کلسترولی لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید هستند که از نظر متابولیکی ارتباط معکوس با HDL-C دارند.[۲۳-۲۵] هم‌چنین دیده شد که Non-HDL-Cبهتر از LDL-C با نمایه‌ی توده‌ی بدن و معیارهای چاقی مرتبط است. بینتر در مطالعه‌ای که در دانشگاه آلاباما انجام داد، به این نتیجه رسید که مقادیر Non-HDL-C در جمعیت با سن، جنس و نژاد تغییر می‌کند و با معیارهای سنجش چاقی به خصوص چاقی احشایی در ارتباط نزدیک است و در مطالعه‌های متعدد در جمعیت‌های با یا بدون بیماری‌های قلبی ـ عروقی دیده شده که Non-HDL-C با شدت آترواسکلروز و موربیدیتی و مورتالیتی متعاقب آن ارتباط دارد.[۲۶] مقادیر Non-HDL-C به عنوان یک شاخص پیش‌گویی کننده‌ی قوی شانس خطر بروز خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی آینده در بیماران مطرح است، چه کسانی که نشانه‌هایی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی از خود نشان می‌دهند و چه کسانی که بدون علامت هستند.[۲۲]

هیرش و همکاران نیز در یک مقاله‌ی مروری با بررسی مطالعه‌های زیادی که در مورد Non-HDL-C انجام شده نتیجه گرفتند که از این شاخص می‌توان به عنوان یک متغیر برای پیش‌بینی بیماری‌های قلبی ـ عروقی و هم‌چنین به عنوان یک هدف در درمان استفاده کرد.[۱۲]

مطالعه‌ی حاضر، آپولیپوپروتئین B را که شاخص بهتری از LDL-C برای پیشگویی تعدادی از ذرات آتروژنیک است[۳۰-۳۷] اندازه‌گیری نکرده است. اخیراً گزارش شده که Non-HDL-C بهترین معیار سنجش جایگزین برای آپولیپوپروتئین B است، چون وابستگی بهتری به آپولیپوپروتئین B نسبت به LDL-C در محدوده‌ی وسیعی از مقادیر تری‌گلیسرید دارد.[۱۴] در مطالعه‌ی قلب Strong که یک مطالعه برای بررسی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در سه منطقه‌ی آمریکا است نیز گزارش شد که Non-HDL-C به علت اینکه نمایه‌ای از سطح آپولیپوپروتئین B است و هم‌چنین در افراد با تری‌گلیسرید بالاتر از ۴۰۰ mg/dL قابل محاسبه است، معیاری است که می‌تواند جایگزین سنجش LDL-C برای پیش‌بینی شانس خطر ابتلا به CVD در بیماران دیابتی شود.[۳۱]

در مطالعه‌ی اپیدمیولوژیکی که در جامعه‌ی قند و لیپید تهران روی بزرگسالان انجام شد، نشان داده شد که Non-HDL-C دارای قدرت پیش‌بینی‌کنندهی بالاتری نسبت به سایر متغیرهای لیپیدی برای بیماری‌های ایسکمیک قلبی می‌باشد و سطوح بالاتر Non-HDL-C همراه با افزایش همه‌ی عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی لیپیدی و غیرلیپیدی بود.[۱۳]

در مطالعه‌ی حاضر مقادیر Non-HDL-C معادل با سطوح طبیعی LDL-C محاسبه شده است. این مقادیر می‌تواند برای تعیین میزان خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی مورد استفاده قرار گیرد و از آنجا که بیماری‌های قلبی ـ عروقی از سنین کودکی آغاز می‌شوند بهتر است از این شاخص در کودکان به ویژه کسانی که در خانواده سابقه‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی دارند، برای پیشگویی شانس خطر ابتلا به بیماری در آینده استفاده شود. برای تعیین دقیق این ارتباط و رابطه‌ی میزان Non-HDL-C دوران کودکی با خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بزرگسالی، نیاز به مطالعه‌های کوهورت با پیگیری طولانی می‌باشد.

## References


1. Srinivasan SR , Myers L , Brenson GS. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics 2002; 110 (3):29.
2. Kannel WB,Castelli WP , Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: new perspectives based on the Framingham Study. Ann Intern Med 1979; 90: 85 –91.
3. Newmann WP 3rd,Freedman DS,Voors AW , et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: the Bogalusa Heart study. N Engl J Med 1986 ; 314: 138-44.
4. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentration and smoking.JAMA 1990; 264: 3018–23.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05 ]

5. Mahoney LT, burns TL ,Stanford W,Thompson BH, Witt JD, Rost CA, et al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. J Am Coll Cardiol 1996 ; 27: 227-84.
6. Havel RJ , Rapaport E. Managemenst of primary hyperlipidemia. N Engl J Med 1995 ; 332: 1491-498.
7. Frost PH , Havel RJ. Rationale for use of non- high – density lipoprotein cholesterol screening and assessment of risk and therapy.Am J Cardiol 1998; 81: 26B-31B.
8. Kwiterovich PO Jr ,Coresh J, Smith HH , Bachorik PS , Derby CA , Pearson TA. Cpmparison of the plasma levels of apolipoprotein B and A-1 , and other risk factors in men and women with premature coronary artery disease. Am J Cardiol 1992 ; 69: 1015-21.
9. Rosseneu M , Fruchart JC, Brad JM , Nicaud V, Vinaimont N , Cambien F, et al. Plasma apolipoprotein concentration in young adults with a parental history of premature coronary heart disease and in control subjects. the EARS study. European Atherosclerosis Research study. Circulation 1994; 89: 1967-73.
10. Sewdarsen M,Desai RK , Vythilingum S, Shah N,Rajput MC. Serum lipoproteins and apolipoproteins in young normocholestrolemic ,non-diabetic Indian men with myocardial infarction. Postgrad Med J 1991 ; 67:159-64.
11. Genest JJ Jr,Brad JM, fruchart JC ,Ordovas JM,Wilson PF, Schaefer EJ. Plasma apolipoprotein A-I,A-II , B , and C-III containing particles in men with premature coronary artery disease. Atherosclerosis 1991; 90: 149-57.
12. Hirsch GA ,Blumenthal RS. Usefulness if non-high-density lipoprotein cholestrol determinations in diagnosis and treatment of dyslipidemia.Am J Cardiol 2003 ; 91 (7): 827-30.
۱۳. صولتی سیدمهرداد، قنبریان آرش، حاجی‌پور رامبد، قانبیلی محمدجعفر، عزیزی فریدون. آیا Non– HDL Cholestrol نسبت به سایر متغیرهای لیپیدی متغیر بهتری برای پیش‌بینی بیماری‌های قلبی ـ عروقی است (مطالعه قند و لیپید تهران). مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران. ارسالی.
14. Winkleby MA, Robinson TN , Sundquist J , Kraemer HC. Ethnic variation in cardiovascular disease risk factors among children and young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey ,1988-1994.JAMA 1999; 281: 1006-13.
15. Ballantyne CM,Andrews TC,Hsia JA,Kramer JH,Shear C for the ACCESS study Group. Correlation of non-high-density lipoprotein cholestrol with apolipoprotein B: effect of 5- hydroxymethyl glutaryl coenzym A reductase inhibitors on non-high-density lipoprotein cholestrol levels.Am J Cardiol 2001; 88: 265-9.
16. Azizi F,Rahmani M,Emami H,Madjid M.Tehran lipid and Glucose study:Rationale and design.CVD Prevention 2000;3(3):242-7.
17. Srinivasan SR, Frerichs RR, Webber LS, Berenson GS. Serum lipoprotein profile in children from a biracial community. The Bogalusa Heart Study. Circulation 1976; 54:309-18.
18. Srinivasan SR, Wattigney W, Webber LS, Berenson GS. Race and gender differences in serum lipoproteins of children, adolescents, and young adults-emergence of an adverse lipoprotein pattern in white males: the Bogalusa Heart Study. Prev Med 1991; 20:671-84.
19. Tamir I, Heiss G, Glueck CJ, Christensen B, Kwiterovich P, Rifkind BM. Lipid and lipoprotein distributions in white children ages 6–19 years. The Lipid Research Clinics Program. Prevalence Study. J Chron Dis 1981; 34:27 –39.
20. Ellefson RD, Elveback LR, Hodgson PA, Weidman WH. Cholesterol and triglycerides in serum lipoproteins of young persons of Rochester, Minnesota. Mayo Clin Proc 1978; 53:307-20.
21. Morrison JA, deGroot I, Edwards BK. Lipids and lipoproteins in 927 school children, ages 6 to 17 years. Pediatrics 1978; 62:990-5.
22. Packard CJ,Saito Y. Non-HDL cholesterol as a measure of atherosclerotic risk. J Atheroscler Thromb 2004;11(1):6-14.
23. Patsch JR, Prasad S, Gotto AM Jr, Patsch W. High density lipoprotein2: relationship of the plasma levels of this lipoprotein species to its composition, to the magnitude of postprandial lipemia, and to the activities of lipoprotein lipase and hepatic lipase. J Clin Invest 1987; 80:341-7.
24. Nikkilä EA, Taskinen MR, Sane T. Plasma high-density lipoprotein concentration and subfraction distribution in relation to triglyceride metabolism. Am Heart J 1987; 113:543-8.
25. Tall AR. Plasma high density lipoproteins: metabolism and relationship to atherogenesis. J Clin Invest 1990; 86:379-84.
26. Bittner V. Non-high-density lipoprotein cholestrol:an alternate target for lipid-lowering therapy.Prev Cardiol 2004 summer;7(3):122-6.
27. Sniderman AD, Pedersen T, Kjekshus J. Putting low-density lipoproteins at center stage in atherogenesis. Am J Cardiol 1997; 79:66-67.
28. Kwiterovich PO Jr, Coresh J, Smith HH, Bachonle PS, Derby CA, Pearson TA. Comparison of the plasma level of apolipoproteins B and A-I, and other risk factors in men and women with premature coronary artery disease. Am J Cardiol 1992; 69:1015-21.
29. Lamarche B, Moorjani S, Lupien PJ, Cantin B, Bernard PM, Dagenais GR, et al. Apolipoprotein A-I and B levels and the risk of ischemic heart disease during a five-year follow-up of men in the Quebec Cardiovascular Study. Circulation 1996; 94:273-8.
30. Gotto AM Jr, Whitney E, Stern EA. Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary events in the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TEXCAPS). Circulation 2000; 101:477-84.
31. Lu W,Resnick HE,Jablonski KA,Jones KL,Jain AK,Howard WJ, et al. Non-HDL cholestrol as a predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes:the Strong heart study. Diabetes Care. 2003;26(1):16-23.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05 ]