مقاله پژوهشی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

جلد دوم، شماره دوم، بهار ۱۳۸۲

تعیین میزان HDL2-C در سرم بیماران با گرفتگی عروق قلبی

صادق حسن‌نیا*[۱]، فردین میربلوک[۲]، عباس لطفی[۳]، افشین محسنی‌فر[۴]، مهدی محمودی[۵]

خلاصه

سابقه و هدف: ارزیابی لیپوپروتئین‌ها و لیپیدهای خون به ویژه وضعیت نسبت آن‌ها به عنوان یکی از اقدامات اولیه در ارزیابی سلامت عروق مطرح است. در سال‌های اخیر سنجش زیرگروه‌های لیپوپروتئین‌های با دانسیته کم (LDL) و نیز لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا (HDL) از جایگاه ویژه‌ای جهت تعیین سطح سلامتی عروق برخوردار است. بالا بودن لیپوپروتئین با دانسیته بالا خطر ابتلا به بیماریهای قلبی- عروقی را کاهش می‌دهد.از آنجائیکه HDL-C به‌طور عمده از دو زیر گروه HDL2-C وHDL3-C تشکیل یافته است،مطالعات گسترده نشان می‌دهد که سودمندی HDL-C بیشتر مربوط به زیر گروه HDL2-C می‌باشد. هدف از این تحقیق، بررسی غلظت های HDL3 و HDL2 و HDL و ارتباط آن‌ها با بیماری قلبی-عروقی در تعدادی از بیماران بستری‌شده در بیمارستان شهر رشت بوده است.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق آینده‌نگر که در بین سال‌های ۱۳۷۶ تا ۱۳۷۸ در بخش آنژیوگرافی بیمارستان تخصصی قلب دکتر حشمت رشت صورت گرفته است، سرم ۱۳۳ بیمار دارای گرفتگی عروق قلبی با تشخیص آنژیوگرافی (۸۸ مرد و ۴۵ زن در محدوده سنی ۷۳-۳۱ سال) و سرم ۵۸ مورد بدون هرگونه گرفتگی به‌عنوان کنترل (۳۷ مرد و ۲۱ زن در محدوده سنی ۷۰-۱۵ سال) مورد بررسی قرار گرفت. در این افراد سطح پلاسمایی HDL تام و زیر گروه‌های آن یعنی HDL2, HDL3, و هم‌چنین VLDL,LDL ، تری‌آسیل‌گلیسرول (TAG) و کلسترول تام (TC) با روش‌های رسوبی و آنزیمی اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: اختلاف معنی‌داری بین مقادیر کلسترول ،HDL, VLDL, LDL, TAG, HDL2,TC, TC/HDL, LDL/HDL و HDL2/HDL3 در دو گروه بیماران قلبی عروقی و کنترل مشاهده شد، ولی TC/LDL, HDL3 و HDL2/HDL اختلاف معنی‌داری را نشان ندادند ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: اندازه‌گیری میزان HDL2-C به‌عنوان یک فاکتور پیش‌بینی‌کننده به جای HDL تام در نظر گرفته شود. بعلاوه در موارد زیادی از نسبت‌های TC/HDL,HDL2/HDL3و LDL/HDL بهتر از اندازه‌گیری انفرادی این فاکتورها می توان استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی: بیماری‌های عروق قلبی، لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا، چربی‌ها

۱*- مربی گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه گیلان، (نویسنده مسئول)

۲- فوق تخصص آنژیوپلاستی مرکز قلب بیمارستان دکتر حشمت، استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۳- دانشیار گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه تربیت مدرس، تهران

۴- مربی گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان

۵- استادیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی رفسنجان

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

مقدمه

تشخیص زود هنگام و توصیه های درمانی مناسب در بیماری های عروق قلبی دارای اهمیت ویژه‌ای می‌باشد. مشکلات عروق قلبی یک رویداد پیوسته و طولانی بوده و عوامل مختلفی اعم از تغذیه, نوع زندگی, ژنتیک در تشدید این واقعه دخیل هستند. یکی از اولین روش‌های بررسی احتمال اختلالات عروق قلبی قبل از بروز هرگونه علایم بالینی, بررسی آزمایشگاهی لیپیدهای خون به صورت دوره‌ای و منظم می‌باشد که در تمام مراکز درمانی بدون آنکه نیاز به تجهیزات خاصی باشد قابل انجام است. روش‌های دیگر برای بررسی اختلالات عروقی و عملکردی قلب شامل تست ورزش, اکوکاردیوگرافی و نهایتاً آنژیوگرافی می‌باشد و معمولا زمانی انجام می‌شود که علایم بالینی خاصی در مریض مشاهده شود. بنابراین استفاده از روش‌های سریع, آسان و کم هزینه قبل از هرگونه علایم بالینی و پیشرفت بیماری, افراد در معرض خطر را شناسایی می‌کند، می‌تواند راه‌کارهای پیشگیری و درمان مناسب را جهت کند کردن روند بیماری و یا متوقف کردن آن ارائه نماید[۶،۷].

به‌دلیل آنکه لیپیدهای خون خصوصاً کلسترول در بروز و تسریع اختلالات عروق قلبی بسیار اهمیت دارد تمام ترکیبات مرتبط با کلسترول به‌عنوان کاندید مناسب مورد بررسی قرار گرفته است[۶،۱۱]. مطالعه حاضر در راستای همین آزمایشات, زیر گروه‌های HDL را مورد بررسی قرار داده و ارتباط سطح سرمی هر کدام را در دو گروه، شامل افراد مبتلا به گرفتگی عروق و افراد سالم بدون عارضه گرفتگی عروق، ارزیابی نموده است.

با توجه به مسائل فوق, بر اساس زمینه‌های نظری CHD (بیماری عروق قلبی) نقش لیپوپروتئین‌ها به عنوان یکی ازفاکتورهای خطرساز عروق کرونر در افراد واجد گرفتگی عروق مطرح است. هم‌چنین سطح سرمی تمام لیپوپروتئین‌های خون با تأکید بر زیر گروه‌های HDL مورد بررسی قرار گرفته و ارتباط معنی‌داری بین این تست‌های آزمایشگاهی و CHD به دست آمده است [۱۴].

با توجه به اینکه بیش از ۷۰٪ از بیماران مبتلا به گرفتگی عروق با ارزیابی دوره‌ای و منظم کلسترول، لیپوپروتئین‌ها، دیگر عوامل خونی غیر لیپیدی و ویژگی‌های منطقه‌ای (مانند عادت‌های غذایی، ژنتیک و...) قابل پیگیری هستند می‌توان عوامل خطرساز و سلامتی را جهت برنامه ریزی‌های بهداشتی و درمانی توسعه داد [۲،۱۲]. در همین رابطه HDL و نسبت آن با لیپیدها و دیگر لیپوپروتئین‌ها نیز از مدت‌ها به‌عنوان یک مرجع بالینی به آن استناد می‌شده است. از طرف دیگر، مقدار تام HDL-C خود از زیر گروه‌های متفاوتی تشکیل شده است به‌طوری که تغییرات غلظتی HDL-C تام بازتابی از تغییرات متفاوت در هر کدام از زیر گروه‌های آن است. این نکته از آن جهت حائز اهمیت است که تغییرات غلظتی زیر گروه‌های HDL به طور موثری وابسته به تغییرات HDL2-C است. بنابراین چنانچه افزایش HDL-C تام، نه به واسطه افزایش HDL2-C بلکه به واسطه HDL3-C باشد، می‌تواند افزایش کاذب HDL تام را به دنبال داشته و باعث گمراهی پزشک گردد. به‌همین دلیل است که برای حصول یک استناد قابل اطمینان از ارزش سلامتی مقدار پلاسمایی HDL، منطقی است که آن بخش از زیر گروه های آن را گزارش کنیم که رابطه مستقیمی با سلامتی قلبی و بالاخص عروق آن دارد [۱،۱۳]. هدف این مطالعه نیز تعیین ارزش اندازه گیری غلظت HDL2-C نسبت به HDL-C تام در ارزیابی بیماران با گرفتگی عروق قلبی است.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری: در این مطالعه آینده‌نگر از ۲۱۸ نفرمراجعه‌کننده به بخش آنژیوگرافی بیمارستان دکتر حشمت رشت، ۱۹۱ نمونه جمع‌آوری شد. افراد دیابتی (FBS>140mg/dl)، سابقه مصرف انسولین، سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی، سابقه سکته قلبی در هفته قبل، سابقه مصرف داروهای کاهش‌دهندهٔ چربی‌های خون، سابقه عمل جراحی روی عروق کرونر، سابقه سایر جراحی‌های بزرگ در ۱۲ هفته قبل، عدم تحرک و بستری در بیمارستان در ۴ هفته قبل، هرگونه عارضه بدخیم و بیماری‌های کلیوی و کبدی از عوامل حذف نمونه‌ها در این مطالعه بودند. نتایج آنژیوگرافی حاکی از ابتلا ۱۳۳ نفر به درصدهای مختلفی از گرفتگی عروق و ۵۸ نفر در عروق خود هیچ‌گونه گرفتگی

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

نداشتند. عدم استفاده از شریان بند(گارو)، وضعیت یکسان قرارگیری بدن در موقع خون‌گیری برای همه افراد و لوله‌های جمع‌آوری خون محتوی ضد انعقاد EDTA (به دلیل ارجحیت پلاسما نسبت به سرم جهت گزارش مقادیر لیپوپروتئین‌های خون) از دیگر شرایط نمونه‌گیری بودند. بعد از نمونه‌گیری روزانه، پلاسمای خون بیماران جدا و هر نمونه پلاسما در ویال‌های ۰/۵میلی لیتری تا زمان انجام آزمایش و در دمای ۴۵- درجه سانتیگراد نگهداری می‌شد.

روش‌های سنجش لیپیدها: برای اندازه‌گیری کلسترول تام (TC) و TAG (تری آسیل گلیسرول) از کیت‌های آنزیمی مربوط به شرکت‌های تولیدکننده داخلی استفاده شد. برای اندازه‌گیری کلسترول لیپوپروتئین‌ها ابتدا HDL با غلظت نمکی مناسب در حضور دکستران سولفات رسوب و از سایر لیپوپروتئین‌ها جدا و مقدار کلسترول آن با روش آنزیمی اندازه‌گیری شد. توانایی متفاوت تشکیل کمپلکس غیر محلول زیر گروه‌های مختلف HDL نیز اساس جداسازی آن‌ها با استفاده از روش رسوب‌دهی می‌باشد . در این خصوص قدرت یونی، عامل تعیین‌کننده در تشکیل کمپلکس غیر محلول هر زیر گروه است. برای اندازه‌گیری محتوای کلسترول HDL و زیر گروه‌های HDL2 و HDL3 ابتدا به کمک محلول نمکی هپارین–منگنز، محتوای آپوپروتئین B لیپوپروتئین‌ها رسوب و مقدار کلسترول توتال HDL از سوپرناتانت آن توسط سنجش آنزیمی تعیین مقدار شد. سپس با استفاده از محلول نمکی با وزن مولکولی پایین از دکستران سولفات ۴درصد (۱۵تا۲۰ کیلو دالتون) فراکشن HDL2 رسوب و محتوای کلسترول بخش سوپرناتانت آن که نشان‌دهنده مقدار کلسترول HDL3 می‌باشد با روش آنزیمی اندازه‌گیری شد. مقدار کلسترول HDL2 نیز از کسر مقدار کلسترول HDL3 از مقدار کلسترول توتال HDL بدست آمد [۹،۱۰]. برای تخمین مقدار LDL –C از فرمول Gluck استفاده شد [۳].

بعد از آنالیز لیپیدها و لیپو پروتئین‌ها، نسبت‌های مختلف آن‌ها که ارزش کلینیکی دارد با استفاده از نرم افزار Excel محاسبه و پس از جمع‌آوری کلیه داده‌های آزمایشگاهی و نسبت‌های محاسباتی، نتایج به صورت *انحراف معیار*± میانگین اعلام و آنالیز آماری جهت مقایسه این دو میانگین و محاسبه درصد اختلاف برای هر مورد نیز با استفاده از آزمون t با ارزش سنجی مقدار p گزارش شد.

نتایج

از ۲۱۸ نفرمراجعه‌کننده به بخش آنژیوگرافی بیمارستان دکتر حشمت رشت، ۱۹۱ نمونه واجد شرایط نمونه‌گیری بودند. از این تعداد، ۱۳۳ نفر مبتلا به گرفتگی عروق متشکل از ۸۸ مرد و ۴۵ زن با محدوده سنی ۳۱ تا ۷۳ سال و ۵۸ نفر بدون گرفتگی عروق متشکل از ۳۷ مرد و ۲۱ زن با محدوده سنی ۱۵ تا ۷۰ سال قرار داشتند. مقادیر پلاسمایی و نسبت‌های محاسباتی برای تعیین ارزش بهترین نسبت مفید کلینیکی برای لیپوپروتئین‌های خون در جدول ۱ آمده است.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

جدول۱: نتایج به‌دست‌آمده در این تحقیق با ذکر تعداد مریض، به تفکیک جنسیت، سن، تعداد بیمار و سالم، میانگین، انحراف معیار، درصد و مقدار p

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

ردیف	لیپید مورد مقایسه	وضعیت	تعداد (زن +مرد)	محدوده سنی (سال)	میانگین ± SD	اختلاف (٪)	P Value
۱	TC	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۱۴/۶۶±۳۸/ ۲۶۵	٪۲۵	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰	۴۲/۴۴±۵۶/ ۲۱۲		
۲	TAG	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۸۸/۱۱۲±۶۳ ۲۴۸/	٪۶۷	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰	۱۰/۸۷±۸۱/ ۱۴۸		
۳	LDL-C	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۶۶/۵۳±۱۷۷ ۹۰/	٪۲۸	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰	۷۹/۳۳±۸۶/ ۱۳۸		
٤	VLDL-C	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۰۷/۱۳±۲۸/ ۳۴	٪۲۵	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰	۲۰/۱۰±۹۳/ ۲۷		
٥	HDL-C	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۸۲/۱۱±۶۸/ ۳۲	٪-۲۰	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰	۰۷/۹±۴۶/ ۴۰		
٦	HDL-C.2	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۵۴/۲±۵/۸۰ ۸۸/۳±۲۶/ ۱۳	٪-۵۶	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰			
۷	HDL-C.3	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۶۴/۱۱±۸۸/ ۲۶	٪-۱	معنی دارنیست
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰	۱۶/۷±۲۱/ ۲۷		
۸	LDL-C/ HDL-C	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۸۲/۲±۶/۱۴ ۱۸/۱±۳/۵۸	٪۷۱	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰			
۹	HDL-2.C/HDL-C.3	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۴۵/۰±۲۹۹/ ۰ ۱۹/۰±۵۲/۰	٪-۴۲	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰			
۱۰	TC/ HDL-C	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۲۹/۴±۹/۲۳ ۳۳/۱±۵/۴۱	٪۷۰	<0.05
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰			
۱۱	TC/HDL2-C	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۲۱/۲۷±۸۶/ ۵۳ ۲۴/۴±۲۱/ ۱۷	٪۲۱۲	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰			
۱۲	TC/HDL3-C	CHD	(۸۸+۴۵) ۱۳۳	۳۱-۷۳	۱۰/۶±۱۲/۹ ۲۴/۴±۸/۲۶	٪۵۶	<۰/۰۵
		Control	(۳۷+۲۱) ۵۸	۱۵-۷۰			

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

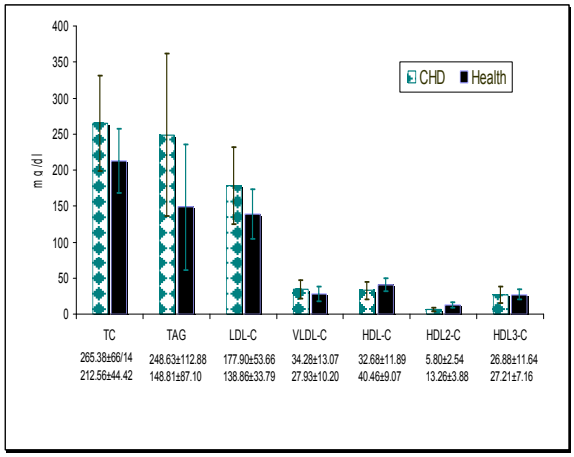
[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

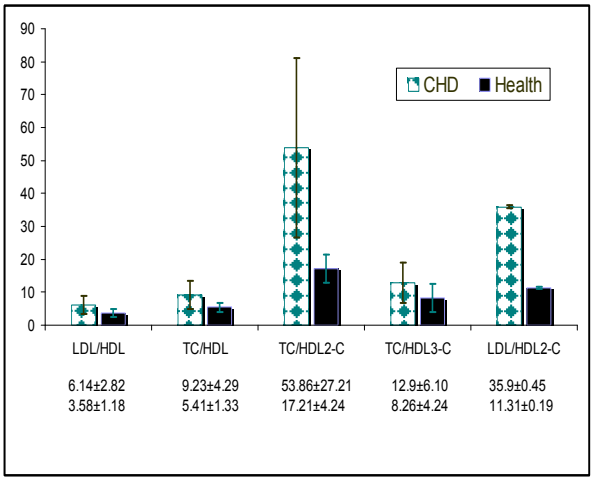
[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

همان‌طور که در جدول ۱ و نمودارهای ۱و۲ نشان داده شده است، تفاوت‌های معنی‌داری بین فاکتورهای مختلف در دو گروه بیمار و سالم وجود دارد. افزایش معنی‌دار بین کلسترول تام، تری‌اسیل‌گلیسرول، VLDL-C، LDL-C و کاهش معنی‌دار بین HDL2-C وHDL-C تام در این دو گروه دیده شد. این در حالی است که تفاوت معنی‌داری بین مقادیر زیر گروه HDL3-C در این دو گروه وجود ندارد. مقایسه مقدار درصد اختلاف نسبت TC/HDL-C به TC/HDL2-C نشان‌دهنده وابستگی بسیار شدید تغییرات HDL تام به زیر گروه HDL-2 است.

نمودارهای (۱) و (۲)



نمودار ۱: مقایسه مقادیر لیپیدی و لیپوپروتئینی در دو گروه CHD و سالم. مقدار HDL3 در دو گروه سالم و مریض چیزی کمتر از ۱ درصد است در حالی که این مقدار برای HDL تام و HDL2 به ترتیب ۲۰٪ و۵۶٪ کاهش داشته است. واحدها برحسب میلی گرم بر دسی لیتر گزارش شده است.



نمودار ۲: بررسی اختلاف بین نسبت لیپوپروتئین های و زیر گروه های آنها. مقایسه نسبت TC/HDL با C/HDL2 و TC/HDL3 نشان دهنده اهمیت تغییرات HDL2 در مقایسه با HDL تام است.

بحث

در مطالعات بالینی، ارتباط یا نسبت بین فاکتورهای بیماری‌زا یا فاکتورهای سلامتی در بسیاری از مواقع از مقدار عددی این فاکتورها، به تنهایی کاربرد بیشتری دارد و در بعضی از مواقع فقط نسبت بین فاکتورهای مختلف ارزش بالینی دارد. یکی از این موارد گزارشات آزمایشگاهی در خصوص لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون می‌باشد. مقادیر خطرساز کلسترول (mg/dl ۲۰۰ ≥) همیشه به‌عنوان یکی از عوامل خطرساز بیماری عروق کرونر مطرح بوده است ولی از آنجا که بخشی از متابولیسم کلسترول مربوط به انتقال آن در خون و بافت به عملکرد لیپوپروتئین‌های LDL-C وHDL-C برمی‌گردد،گزارشات آزمایشگاهی لیپوپروتئین‌های اخیر از ارزش بالینی بیشتری نسبت به مقدار عددی کلسترول برخوردار است و باز با توجه به دو عملکرد متفاوت HDL-C و LDL-Cگزارش نسبت بین این دو لیپوپروتئین و هم‌چنین نسبت کلسترول به این لیپوپروتئین‌ها از ارزش افزوده‌ای برخوردار است[۴].

نمودار ۱ مقادیر عددی فاکتورهای لیپیدی خون اعم از ترکیبات لیپیدی و لیپوپروتئین‌های آن که بوسیله سنجش شیمیایی در آزمایشگاه به دست آمده است، را نشان می‌دهد. نکته‌ای که دراین نمودار قابل توجه است، این است که مقادیر افزوده کلسترول و تری‌گلیسیرید در بیماران مبتلا به درصدهای مختلف گرفتگی عروق و افراد سالم به ترتیب با مقادیر افزوده عوامل لیپوپروتئینی مرتبط با متابولیسم آن‌ها یعنی LDL-C و VLDL-C همراه است ولی مقادیر کاهش یافته کلسترول خوب یعنی HDL-C در بیماران پایین‌تر است و این افت HDL-C فقط بواسطه کاهش یکی از زیرگروه‌های آن یعنی HDL2-C است، و دیگر زیر گروه آن یعنی HDL3-C هیچ تغییر فاحشی را نشان نمی‌دهد، بنابراین برای اجتناب از اعلام مقادیر کاذب HDL-C در محدوده سالم که می‌تواند در عین افت HDL2-C مربوط به افزایش HDL3-C باشد، باید در

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

محاسبات از HDL2-C به جای HDL-C تام استفاده کرد. مطالعات لیچن‌استاین[1] و همکاران در خصوص اثر یک رژیم غذایی از چربی‌های سیر شده روی زیر گروه‌های HDL-C حاکی از این است که مقادیر HDL2-C کاهش یافته در حالی که میزان HDL3-C بدون تغییر باقی می‌ماند و در نهایت مقدار HDL-C تام تغییر محسوسی نشان می‌دهد [۸].

بر همین اساس در نمودار ۲ نسبت لیپوپروتئین‌ها که می‌تواند شاخصی از رهایی ترکیبات لیپیدی باشد، نمایش داده شده است. همان‌طور که در نمودار ۲ نشان داده شده، نسبت LDL/HDL در بیماران و نمونه‌های کنترل به ترتیب ۲/۸۲± ۶/۱۴ و ۱/۱۸± ۳/۵۸ است، در حالی‌که این مقادیر برای LDL/HDL2 به‌ترتیب برابر با ۰/۴۵±/۹ ۳۵ و ۰/۱۹± ۱۱/۳۱ می‌باشد.

با توجه به یافته های اخیر مشخص می‌شود که استفاده از HDL2 بجای HDL تام اختلاف نمونه‌های بیمار و کنترل را به‌طور چشمگیری افزایش داده و معنی‌دار می‌کند. هم‌چنین در حالی که مقادیر TC/HDL برای افراد بیمار و سالم به ترتیب ۴/۲۹±۹/۲۳ و ۱/۳۳± ۵/۴۱ می‌باشد، نسبت TC/HDL2 برابر با ۵۳/۸۶ و ۱۷/۲۱ و نسبت TC/HDL3 برابر با ۱۲/۹ و ۸/۲۶ است. ملاحضه می‌شود که مقدار نسبت اخیر تقریباً با نسبت TC/HDL اختلاف فاحشی ندارد و تفاوت اصلی فقط برای نسبت TC/HDL2 حائز اهمت است ($p<0/05$). بر همین اساس چنانچه نسبت HDL2/HDL را با نسبت HDL3/HDL در دو گروه بیمار و کنترل مقایسه کنیم به ترتیب برابر با ۰/۱۷۱، ۰/۳۱۴ و ۰/۷۱۵، ۰/۶۵۵ خواهد بود که به لحاظ آماری معنی‌دار است ($p<0/05$). از منظر دیگر هر عاملی که باعث، افزایش مقدار HDL3/C به تنهایی شود، مقدار HDL-C تام را به طور کاذب افزایش می‌دهد و ارزش اندازه‌گیری HDL را به عنوان یک فاکتور ارزشمند در ارزیابی وضعیت متابولیسم کلسترول، غیر کارآمد می‌سازد. یافته‌ها و گزارشات آزمایشگاهی از کاهش قابل توجه HDL2-C در افراد با CHD توسط سایر پژوهشگران به کرات گزارش شده است آتگر[2] و همکاران با روش دقیق الکتروفورز و با جداسازی پروتئین‌های HDL-C، کاهش قابل توجهی در مقدار HDL2-C گزارش نموده است [۱].

هم‌چنین بیرینگ[3] وهمکارانش ارتباط معنی‌داری بین سطح HDL2.C و خطر افزایش MI (انفارکتوس میوکارد) را گزارش نموده‌اند[۴]. میلر[4] و همکارانش هم با ارزیابی ۱۰۴ مرد که تحت آنژیوگرافی بودند، بر اساس شدت گرفتگی عروق، رابطه معنی‌دار معکوسی بین شدت بیماری و مقدار HDL2-C گزارش نمودند [۹،۱۰].

از طرفی افزایش میانگین غلظت تری‌گلیسرید و VLDL-C در افراد با CAD نسبت به افراد سالم مشاهده می‌گردد. که علیرغم نظریات محققینی که این دو فاکتور را به شکل مستقیم از نظر آتروژنیک بودن بی اهمیت می‌دانند در خور تأمل و تحقیق بیشتری می‌باشد. با توجه به پر هزینه بودن عمل آنژیوگرافی و اینکه انجام آن فقط در مراکز خاصی صورت می‌گیرد و هم‌چنین با توجه به اینکه عمل فوق برای بیماران خالی از خطر نمی‌باشد اندازه‌گیری HDL2-C راهی آسان و کم هزینه در ارزیابی عروق کرونر بیمار خواهد بود، بنابراین گزارش حاضر می‌تواند انگیزه‌ای جهت بررسی‌های گسترده‌تر از نظر معنی‌دار بودن تفاوت‌های فوق و تثبیت HDL2-C به عنوان ضد خطر قطعی و قابل قضاوت باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج بدست آمده در این مطالعه و با توجه به نتایج دیگران، پیشنهاد می‌شود که در کنار ارزیابی‌های روتین بیوشیمیایی خون، فاکتور HDL2-C و نسبت آن با LDL-C و HDL-C نیز از آزمایشگاه درخواست شود. این کار به صورت دوره‌ای نه تنها در ارزیابی هر فرد می‌تواند یک پیش آگهی دهنده خوب باشد بلکه در مطالعات پویشی هر منطقه می‌تواند در برنامه ریزی‌های بهداشتی همانند بررسی و احیاناً بهبود الگوهای تغذیه‌ای، ارزیابی میزان تحرک و ... حائز اهمیت باشد.

1- Lichtenstein
2- Atger
3- Baring
4- Miller

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

منابع

[1] Atger V, Malon D, Bertiere MC, N'Diaye F, Girard-Globa A: Cholesterol distribution between high-density-lipoprotein subfraction HDL2 and HDL3 determined in serum by discontinuous gradient gel electrophoresis. *Clin. Chem*. 1991; 37(7): 1149-1152

[2] Austin MA, King MC, Vranizan KM, Krauss RM: Atherogenic lipoprotein phenotype A puposed genetic marker for coronary heart disease risk, *Circulation*, 1990; 82(2): 495-506.

[3] Bishop ML, Duben-Von Laufen JL Fody EP: Clinical Chemistry, Principles, Procedures, Correlations in: J.B. Lippincott Company, 2000; p359.

[4] Buring JE, O'Connor GT, Goldhaber SZ, Rosner B, Herbert PN, Blum CB, Breslow JL, Hennekens CH: Decreased HDL2 and HDL3 cholesterol, Apo A-I and Apo A-II, and increased risk of Myocardial infraction. *Circulation*, 1992; 85(1) 22-29.

[5] Danenberg A: Lp(a) as a risk factor for *MI. JAMA,* 1986; 256: 2540-2544.

[6] Joseph LW, Daniel S: The hyper-lipoproteinemia in: Cecil text book of medicine; Saunders; 1996; 1086-1095.

[7] Kashyap ML, Tavintharan S, Kamanna VS: Optimal therapy of low levels of high density lipoprotein-cholesterol. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2003; 3(1): 53-65.

[8] Lichtenstein AH, Jauhiainen M, McGlad_ dery S, Ausman LM, Jalbert SM, et al: Impact of hydrogenated fat on high density lipoprotein subfractions and metabolism. *J Lipid Res.* 2001; 42(4): 597-604.

[9] Miller NE: Association of high-density lipoprotein subclasses and apolipoproteins with ischemic health disease and coronary atherosclerosis. *Am. Heart J*. 1987; 113(2pt2): 589-597.

[10] Miller NE, Hammet F, Saltissi S et al: Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. *Br Med J* (*Clin Res Ed)* 1981; 30; 282(6278): 1741-1744.

[11] Ogedegbe HO: Ubiquitous lipids and related disease: A laboratory perspective. July 2001; MLO. (Internet Report: www.mlo-online.com)

[12] Russell R: The pathogenesis of atherosclerosis in: Braunwald E., Heart disease. 5th edition, Saunders inc. 1997; 1105-1125.

[13] Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, Heiss G, Sorlie PD, et al: Atherosclerosis Risk in Communities Study Group: Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipop_ roteins A-I and B, and HDL density subfractions: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation*. 2001; 4; 104(10): 1108-13.

[14] Superco. HR: Lipoprotein subclasses and atherosclerosis frontiers in bioscience 6. D355-365, March 1. 2001; Internet Report: http://www.bioscience.org/current/special/hui.htm.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

Serum HDL2-C Evaluation in Patients with Coronary Heart Disease

S. Hasannia[1*] M.Sc, **F. Mir Block**[2] MD, **A.S. Lotfi**[3] Ph.D, **A. Mohsenifar**[3] MS.c, **M. Mahmoodi**[4] Ph.D

1- Academic Member, Dept. of Biology, Guilan University of Medical Sciences. Rasht, Iran.
2- Assistant Professor of Cardiology Heart Center of Dr. Heshmat Hospital, Guilan University of Medical Sciences. Rasht, Iran.
3- Assistant Professor, Dept. of Clinical Biochemistry, Faculty of Medical Sciences. Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran.
4- Assistant Professor Dept. of Clinical Biochemistry, Rafsanjan Faculty of Medicine. Rafsanjan, Iran.

Background: The evaluation of blood lipids and lipoproteins especially the ratio of them is one of the initial action in assessment of the vascular performance. In recent years, the evaluation of low-density lipoprotein (LDL) and high-density lipoprotein (HDL) subgroups have become important to determine the vascular efficiency. Therefore regional research to evaluate these subgroups is essential. HDLs reduce the risk of cardiovascular diseases thus, they are the main anti-risk factor for the coronary heart disease (CHD) especially atherosclerosis and myocardial infarction. HDLs grossly consist of two subgroups, HDL2-C and HDL3-C. Many studies have shown that reporting HDL2-C subgroup is more useful than total HDL-C. The aim of this study was to determine the concentration of HDL-C, HDL2-C, and HDL3-C and relating them to coronary heart disease, in a number of patients hospitalised in Dr. Heshmat's Hospital of Rasht.

Materials and Methods: The relationship of plasma level of lipid status such as total cholesterol (TC), total HDL, HDL subfractions (HDL2, HDL3), TAG, LDL, VLDL, to the incidence of coronary heart disease (CHD) was measured by enzymatic and precipitation methods, in 191 sera from 125 men and 66 women (15-73 years old), who were referred for coronary angiography, in angiography department of specialized Dr. Heshmat hospital in Rasht. From the 191 patients, 58 (37 men & 21 women; 15-70 years old) were found to have no CHD and 133 (88 men & 45 women; 31-73 years old) had CHD assessed by coronary angiography.

Results: Statistical analysis (student's t-test) Showed a significant correlations between the concentration of TC, TAG, LDL-C, VLDL-C, HDL-C, HDL2-C, LDL-C/HDL-C, HDL2-C/HDL3-C, TC/HDL-C and CHD ($p<0.05$). There was no significant difference between HDL3-C, TC/LDL, and HDL2-C/HDL.

Conclusion: The findings of this study suggest that factors that influence CHD risk do so in part through modifying HDL2-C levels. Moreover in many cases the ratio of HDL2/HDL3,TC/HDL and LDL/HDL can be used instead of measurment of these factors individually.

Key words: CHD, HDL, Angiography, Lipids

**** Corresponding Author: Tel: (021)8011001***
J0urnal of Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services,2003,2(2), 74-81.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-07-05]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1382.2.2.1.7]