

# سطح LDL کوچک و چگال، لیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به گرفتگی

## عروق کرونر و افراد سالم

### چکیده

**زمینه و هدف:** ذرات لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) از نظر اندازه، چگالی و ترکیب لیپیدی، هتروژن می‌باشند. اعتقاد بر این است که از میان ذرات LDL، ذرات کوچکتر و چگالتر LDL به دلیل برداشت آسانتر آن‌ها توسط دیواره عروق، مستعد بودن به اکسیداسیون، تمایل کم برای اتصال به گیرنده LDL و تمایل بالا برای اتصال به پروتئوگلیکان‌های دیواره سرخرگ آتروژن می‌باشند. بنابراین آن‌ها به میزان زیادی مرتبط با بیماری عروق کرونر (CAD) می‌باشند. هدف از این مطالعه مقایسه سطح sdLDL در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و افراد سالم می‌باشد.

**روش بررسی:** در این مطالعه که به صورت مقطعی - مقایسه‌ای و موردی - شاهدهی انجام شده است سطح sdLDL در ۸۶ بیمار مبتلا به گرفتگی عروق کرونر، ۳۵ بیمار قلبی بدون گرفتگی عروق کرونر تایید شده با آنژیوگرافی و ۳۰ فرد سالم تعیین شد. اندازه‌گیری sdLDL توسط سنجش هموژنوس مستقیم LDL-C در مایع رویی باقیمانده پس از رسوب دهی توسط هپارین- منیزیم انجام شد.

**یافته‌ها:** با استفاده از آزمون ANOVA مشخص شد که سطح sdLDL در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر بالاتر از گروه بیمار قلبی بدون گرفتگی عروق کرونر و افراد سالم بود (به ترتیب  $21/05 \pm 7/1$ ،  $16/88 \pm 4/4$  و  $10/45 \pm 5$ ،  $P=0/001$ ). همچنین توسط آنالیز رگرسیون خطی و ضریب همبستگی پیرسون نشان داده شد که sdLDL دارای یک ارتباط مثبت با تری‌گلیسرید ( $r=0/494$ )، کلسترول ( $r=0/304$ ) و LDL-C ( $r=0/749$ ) و دارای یک ارتباط منفی با HDL-C ( $r=-0/586$ ) سرم بود ( $p<0/001$ ).

**نتیجه‌گیری:** نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش سطوح sdLDL می‌تواند موجب افزایش خطر گرفتگی عروق کرونر شود.

کلیدواژه‌ها: ۱- LDL کوچک و چگال ۲- گرفتگی عروق کرونر ۳- لیپوپروتئین

رومینا کریم‌زاده قصاب I  
\*دکتر لادن حسینی گوهری II  
دکتر محسن فیروززای III  
دکتر عباس زواره‌ای VI  
دکتر حسینعلی بصیری V

تاریخ دریافت: ۸۷/۶/۲۵، تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۲/۱۷

### مقدمه

ذرات LDL (لیپوپروتئین با چگالی کم) از نظر اندازه، دانسیته و ترکیب لیپیدی، هتروژن می‌باشند. دو فنوتیپ بارز برای LDL شناسایی شده است: فنوتیپ A که شامل ذرات large LDL و buoyant و فنوتیپ B که شامل ذرات sdLDL (Small dense LDL) می‌باشد.<sup>(۳،۲۱)</sup> از VLDL1 (large VLDL) یا لیپوپروتئین با چگالی خیلی کم غنی از تری‌گلیسرید) و بدن‌بال افزایش سطح تری‌گلیسرید پلاسما به بالای ۱/۵ mmol/l (تقریباً ۱۲۰ mg/dl) تولید

می‌شود.<sup>(۴)</sup> عنوان می‌شود که sdLDL در مقایسه با سایر ذرات LDL، آتروژنیک‌تر می‌باشد و خطر بیماری عروق کرونر را افزایش می‌دهد.<sup>(۳)</sup> چندین علت برای آتروژنیک بودن sdLDL پیشنهاد می‌شود. ذرات کوچک‌تر LDL در مقایسه با ذرات بزرگ‌تر، آسان‌تر توسط بافت عروقی برداشته می‌شوند و در نتیجه انتقال اندوتلیالی ذرات کوچک‌تر بیشتر است.<sup>(۵)</sup> به علاوه sdLDL تمایل کمتری برای اتصال به گیرنده LDL دارد.<sup>(۶)</sup> اما تمایل sdLDL برای پروتئوگلیکان‌های

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان‌نامه خانم رومینا کریم‌زاده قصاب جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد به راهنمایی دکتر لادن حسینی گوهری و مشاوره دکتر محسن فیروززای، ۱۳۸۷

I) کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران  
II) استاد بیوشیمی بالینی، دانشکده پیراپزشکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران (\* مؤلف مسؤول)  
III) استاد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران  
VI) استادیار بیوشیمی بالینی، مرکز آموزشی و درمانی شهید رجایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران  
V) استادیار قلب و عروق، مرکز آموزشی و درمانی شهید رجایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران

Hirano و همکارانش توضیح داده شده است.<sup>(۸)</sup> ۰/۱ میلی‌لیتر از محلول رسوبدهی حاوی ۱۵۰ U/ml از نمک هپارین سدیم (Sigma) و ۹۰ mmol/l  $MgCl_2$  (Sigma) به ۰/۱ میلی‌لیتر از هر نمونه سرم اضافه شد و پس از مخلوط کردن برای ۱۰ دقیقه در  $37^{\circ}C$  انکوبه شدند. سپس نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در یخ قرار داده شدند. پس از آن رسوب با سانتریفیوژ کردن نمونه‌ها در rpm ۱۵۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه در  $4^{\circ}C$  جمع‌آوری شد. رسوب در انتهای میکروتیوپ ته‌نشین می‌شود و مایع رویی شفاف است. مایع رویی حاوی sdLDL (۱/۰۶۳g/ml) - HDL-C و  $d=1/0.44$  می‌باشد. مقداری از مایع رویی برای سنجش sdLDL برداشته شد و به طور مستقیم و با روش هموژنوس اندازه‌گیری شد.

میزان HDL-C و LDL-C به طور مستقیم توسط روش هموژنوس اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری کلسترول تام و تری‌گلیسرید از کیت آنزیمی (شرکت پارس آزمون) استفاده شد. در واقع کلسترول توسط کلستریل استر هیدرولاز، کلسترول اکسیداز و پراکسیداز و تری‌گلیسرید توسط لیپوپروتئین لیپاز، گلیسرول کیناز، گلیسرول فسفات اکسیداز و پراکسیداز به ترکیب رنگی تبدیل می‌شوند.

در این مطالعه مقادیر کمی بصورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار بیان شده است. برای مقایسه مقادیر میانگین بین گروه‌ها از آزمون ANOVA و بین گروه‌های بیماران مبتلا به گرفتگی از آزمون Sheffe استفاده شده است. همچنین از آنالیز رگرسیون خطی برای بررسی ارتباط بین دو پارامتر و برای تعیین میزان همبستگی از آزمون ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. مقدار  $P < 0/05$  دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشد.

### یافته‌ها

میزان سطح تری‌گلیسرید، HDL-C و small dense LDL در بین گروه‌ها دارای اختلاف معنی‌دار بود (جدول شماره ۱).

دیواره سرخرگ افزایش می‌یابد.<sup>(۷)</sup> همچنین sdLDL بیش از سایر ذرات LDL مستعد به اکسیداسیون می‌باشد.<sup>(۸)</sup> Hirano و همکارانش اخیراً یک روش رسوبدهی به وسیله هپارین و منیزیم را برای تعیین مقدار sdLDL پیشنهاد کرده‌اند.<sup>(۹)</sup> افزایش LDL کلسترول پلاسما به عنوان یکی از مهم‌ترین فاکتورهای خطر برای بیماری عروق کرونر شناخته شده است.<sup>(۹)</sup> با این وجود بسیاری از افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر دارای دامنه LDL کلسترول طبیعی می‌باشند.<sup>(۱۰)</sup> بنابراین احتمال می‌رود که افزایش سطح ذرات sdLDL علت بروز بیماری عروق کرونر در این افراد باشد.

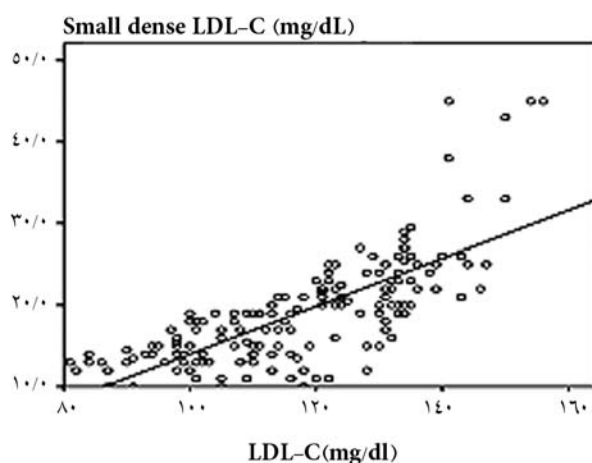
هدف از این مطالعه مقایسه سطح sdLDL در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر، بیماران قلبی بدون گرفتگی عروق کرونر و افراد سالم و بررسی سطح sdLDL با توجه به درصد گرفتگی عروق در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و بررسی ارتباط لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم بر آن می‌باشد.

### روش بررسی

این بررسی یک مطالعه مقطعی - مقایسه‌ای و موردی - شاهد می‌باشد. تعداد ۸۶ بیمار مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و تعداد ۲۵ بیمار قلبی بدون گرفتگی عروق کرونر مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی و درمانی شهید رجایی که در تمام ۱۲۱ بیمار گرفتگی یا عدم گرفتگی عروق کرونر توسط آنژیوگرافی مورد بررسی قرار گرفته بود و سابقه دیابت و نارسایی کلیوی نداشتند انتخاب شدند. از بین بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر ۲۸ بیمار دارای گرفتگی در یک رگ (SVD)، ۲۳ بیمار دارای گرفتگی در دو رگ (2VD) و ۳۵ بیمار دارای گرفتگی در سه رگ (3VD) بودند. همچنین تعداد ۳۰ فرد سالم که سابقه بیماری قلبی عروقی، دیابت، نارسایی کلیوی و پرفشاری خون نداشتند در این مطالعه شرکت کردند. برای اندازه‌گیری sdLDL از روش رسوبدهی استفاده شد که جزئیات و اعتبار این روش توسط

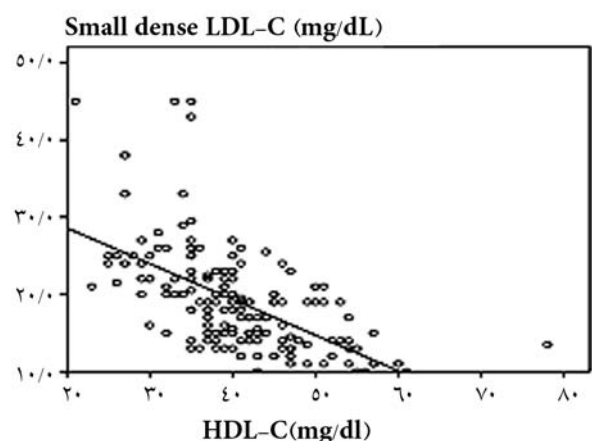
مردها =  $160/20 \pm 46/31$ ).

با استفاده از آنالیز رگرسیون خطی و آزمون ضریب همبستگی پیرسون مشخص شد که سطح sdLDL دارای ارتباط مثبت و معنی‌دار با سطح LDL-C است.  $r = 0/749$  و  $P = 0/001$  می‌باشد (شکل شماره ۱).



شکل شماره ۱- ارتباط Small dense LDL با LDL-C

در مطالعه ما همچنین مشخص شد که سطح sdLDL دارای ارتباط منفی و معنی‌دار با سطح HDL-C است.  $r = -0/586$  و  $P = 0/001$  می‌باشد (شکل شماره ۲).



شکل شماره ۲- ارتباط Small dense LDL با HDL-C

سطح sdLDL دارای ارتباط مثبت و معنی‌دار با کلسترول توتال بود.  $r = 0/354$  و  $P = 0/001$  می‌باشد (شکل شماره ۳). همچنین بین سطح sdLDL و سطح تری‌گلیسرید

جدول شماره ۱- مشخصات عمومی و پارامترهای لیپیدی در بین گروه‌های مورد مطالعه

مشخصات	گروه سالم n=30	گروه کنترل n=35	گروه بیمار n=86	ارزش P
سن (سال)	50/69±10/2	54/66±10/8	56/28±9/4	0/038
جنس (زن/مرد)	(15/14)	(14/21)	(55/30)	
LDL-C (mg/dl)	118/82±13/3	116/11±17	119/47±16/6	
HDL-C (mg/dl)	47/57±10/4	43/17±7/8	37/05±7/4	0/583
کلسترول (mg/dl)	178/13±28/6	168/91±35/7	177/52±44/4	0/001
تری‌گلیسرید (mg/dl)	153/3±28/4	141/21±39/4	177/7±62/6	0/522
sdLDL (mg/dl)	15/4±5	16/88±4/4	21/54±7/1	0/002
sdLDL/LDL	0/128±0/034	0/143±0/021	0/177±0/036	0/001

میانگین سطح sdLDL در بین سه گروه سالم، کنترل (بدون گرفتگی) و بیمار (دارای گرفتگی) دارای اختلاف معنی‌دار بود ( $P = 0/001$ ) و اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های "سالم و بیمار" ( $P < 0/05$ ) و "کنترل و بیمار" ( $P = 0/001$ ) وجود داشت. نتایج ما نشان داد که سطح sdLDL در بین گروه‌های بیمار (2VD، SVD و 3VD) دارای اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد. همچنین نسبت sdLDL/LDL در بین سه گروه دارای اختلاف معنی‌دار بود ( $P = 0/001$ ) و در گروه بیمار بیشتر از گروه سالم و کنترل بود. به علاوه اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های «سالم و بیمار» ( $P = 0/001$ ) و «کنترل و بیمار» ( $P = 0/001$ ) وجود داشت.

با استفاده از آزمون t-test مشخص شد که سطح sdLDL بین دو گروه زن و مرد در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق اختلاف معنی‌داری ندارد ( $P = 0/055$ ). با این وجود سطح آن در زن‌ها بیشتر از مردها بود (زن‌ها =  $23/15 \pm 6/48$  و مردها =  $20/2 \pm 6/67$ ). همچنین میانگین سطح تری‌گلیسرید نیز در زن‌ها بالاتر از مردها بود (زن‌ها =  $207/07 \pm 76/14$  و

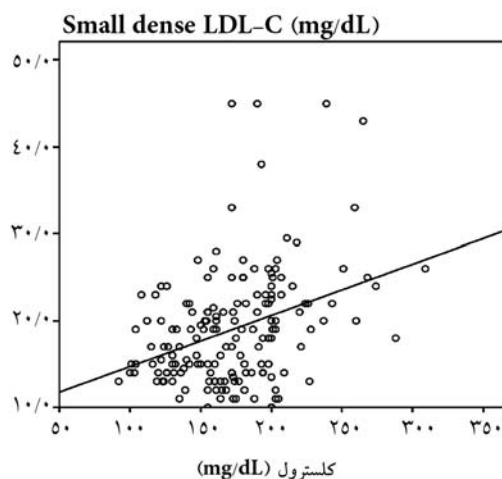
HDL کلسترول سرم پایین تر از گروه سالم و کنترل بوده است. با این وجود در مورد LDL کلسترول و کلسترول توتال اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعات Stamler و Genest و Koba نیز سطح LDL کلسترول در افراد مبتلا به CAD دارای محدوده نرمال بوده است. (۱۱، ۱۰، ۱۲) Griffen و همکارانش نشان دادند هنگامی که سطح تری‌گلیسرید سرم تا ۱/۵ mmol/l افزایش پیدا کند افزایش سطح LDL-C عمدتاً در نتیجه افزایش زیرکلاس LDL2 (buoyant LDL) می‌باشد و سطح LD I (Large LDL) و LDL3 (sdLDL) پایین می‌باشد. در حالیکه در غلظت تری‌گلیسرید بالای ۱ mmol/l سطح LDL3 به میزان بارزی افزایش می‌یابد و سطح LDLI و LDL2 کاهش می‌یابد. (۱۳) در نتیجه احتمال می‌رود که این پدیده علت معنی‌دار نبودن سطح LDL کلسترول در بین گروه‌های سالم، کنترل و بیمار باشد.

در این مطالعه میانگین غلظت sdLDL، که به روش رسوب دهی تعیین شده بود در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر به طور معنی‌داری بیشتر از گروه سالم و گروه بدون گرفتگی بود. در این مطالعه نسبت sdLDL/LDL در گروه مبتلا به گرفتگی بالاتر از گروه‌های سالم و کنترل بود. در مطالعات Hirano و Nozue نیز به افزایش سطح sdLDL در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر (CAD) اشاره شده است و همچنین معتقدند که این روش می‌تواند یک روش مفید برای ارزیابی ریسک ابتلا به بیماری عروق کرونر باشد و احتمالاً بتوان از آن به عنوان یک تست روتین آزمایشگاهی استفاده کرد. (۱۴ و ۱۵)

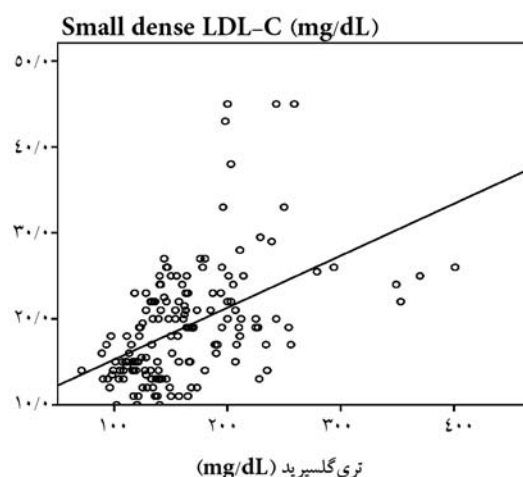
البته نتایج ما نشان داد که بین سطح sdLDL در سه گروه بیمار (SVD= دارای گرفتگی در یک رگ، 2VD= دارای گرفتگی در دو رگ و 3VD= دارای گرفتگی در سه رگ) اختلاف معنی‌داری وجود ندارد. بنابراین سطح sdLDL ارتباطی با درصد گرفتگی عروق ندارد.

نتایج ما نشان داد که سطح sdLDL در گروه بیمار

سرم نیز ارتباط مثبت و معنی‌داری وجود داشت.  $r = 0/494$  و  $P = 0/001$  می‌باشد (شکل شماره ۴).



شکل شماره ۳- ارتباط Small dense LDL با کلسترول توتال



شکل شماره ۴- ارتباط Small dense LDL با تری‌گلیسرید

## بحث

این مطالعه نشان داد که سطح small dense LDL در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر افزایش می‌یابد. ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه شامل LDL-C، HDL-C، کلسترول و تری‌گلیسرید نشان دادند که متغیرهای HDL-C و تری‌گلیسرید در گروه‌های مورد مطالعه دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند. در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر سطح تری‌گلیسرید سرم بالاتر و سطح

کافی برای تغییر شکل یافتن توسط CETP می‌باشد. بنابراین در هنگام افزایش سطوح VLDL1، LDL از طریق مکانیسم CETP کلسترول استر را از دست می‌دهد و تری آسید گلیسرول را بدست می‌آورد. LDL غنی از تری‌گلیسرید سوبسترای خوبی برای HDL می‌باشد. HDL موجب برداشت مقادیر کافی از لیپید هسته و لیپید سطحی می‌شود و موجب پیشرفت شیفت ذرات LDL به sdLDL می‌شود.<sup>(۴)</sup> بنابراین به نظر می‌رسد که افزایش سطح تری‌گلیسرید سرم علت افزایش سطح sdLDL در این بیماران باشد.

### نتیجه‌گیری

در این مطالعه مشخص شد که سطح small dense LDL در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر بالاتر از افراد سالم و گروه کنترل می‌باشد. با این وجود سطح آن ارتباطی با درصد گرفتگی عروق ندارد.

### تقدیر و تشکر

این مطالعه با استفاده از بودجه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شد. پژوهشگران این مطالعه از همکاری پرسنل محترم بیمارستان قلب شهید رجایی تهران، معاونت پژوهشی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی و گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی و پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران کمال تشکر و قدردانی را دارند.

در زنان بالاتر از مردان می‌باشد. سطح تری‌گلیسرید سرم نیز که نقش مهمی در افزایش تولید sdLDL دارد در زنان بالاتر از مردان بود. بنابراین تفاوتی از نظر جنس در sdLDL مشاهده نشد. با این حال برخی از بررسی‌ها معتقدند که به دلیل سطح پایین تر هپاتیک لیپاز (HL) در زنان که نقش مهمی در تولید sdLDL دارد سطح sdLDL نیز باید در زنان پایین‌تر باشد.<sup>(۱۳)</sup>

در این مطالعه نشان داده شد که sdLDL یک ارتباط مثبت قوی با LDL-C و یک ارتباط منفی با HDL-C دارد. این لیپوپروتئین‌ها به عنوان ریسک فاکتورهای شناخته شده برای CAD محسوب می‌شوند. بنابراین sdLDL می‌تواند به عنوان یک مارکر خطر برای CAD در نظر گرفته شود.

نتایج ما ارتباط مثبت واضحی را بین sdLDL و تری‌گلیسرید نشان داد. به علاوه بین سطح sdLDL و سطح کلسترول توتال نیز ارتباط وجود داشت. در مطالعات case-control انجام شده نیز به وجود این ارتباط اشاره شده است.<sup>(۸،۹)</sup> در بررسی ما سطح تری‌گلیسرید سرم بیماران دارای گرفتگی عروق بالاتر بود. با افزایش سطح تری‌گلیسرید سرم VLDL1 تجمع می‌یابد.<sup>(۴)</sup> لیپولیز VLDL1 موجب تولید ذراتی از LDL (ذرات B) می‌شود که به علت تغییر کونفورماسیون ApoB نمی‌توانند به گیرنده LDL متصل شوند و بنابراین زمان ماندگاری طولانی‌تری نسبت به LDL تولید شده از VLDL2 دارد. این فرم LDL دارای زمان

### فهرست منابع

1- Austin MA, Breslow JL, Hennekens GH, Buring JE, Willett WC, Krauss RM. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. JAMA; 1988. 260: 1917-21

2- Austin MA, King MC, Viranizan KM, Krauss RM. Atherogenic lipoprotein phenotype: A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. Circulation; 1990. 82: 495-506

3- Austin MA, Hokanson JE, Brunzel JD. Characterization of Low-density lipoprotein subclass: Methodologic approaches. Curr Opin Lipidol; 1994. 5: 395-403

4- Packard CJ. Triacylglycerol-rich lipoproteins and the generation of small dense low density lipoprotein. Biochemical society; 2003. 31:1066-69

- 5- Bjornheden T, Babyi A, Bondjers G, Wiklund O. Accumulation of lipoprotein fractions and subfractions in the arterial wall, determined in an in vitro perfusion system. *Atherosclerosis*; 1996. 123: 43-56
- 6- Galeno NF, Al-Haideri M, Keyeserman F, Rumsey ST, Deckelbaum RJ. Small dense low density lipoprotein has increased affinity for LDL receptor-independent cell surface binding sites: A potential mechanism for increased atherogenicity. *J Lipid Res*; 1998. 39: 1263-73
- 7- Hirano T, Ito Y, Saegusa H, Yoshino G. Anovel and simple method for quantification of small dense low-density lipoprotein. *J Lipid Res*; 2003. 44: 2193-201
- 8- Scandinavian simvastatin survival study group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. *Lancet*; 1994. 344: 1383-89
- 9- Genest JJ, McNamara JR, Salem DN,. Prevalence of risk factors in men with premature coronary heart disease. *Am J Cardiol*; 1991. 344: 1185-89
- 10- Stamler J, Stamler R, Brown WV, Gotto AM, right Greenland P, Grundy S, et al. Serum cholesterol, doing the thing. *Circulation*; 1993. 88:1954-60
- 11- Koba S, Hirano T, Yoshino G, Sakai K, Sakaue T, Adachi M, et al. Remarkably high prevalence of small dense low-density lipoprotein in Japanese men with coronary artery disease. *Atherosclerosis*; 2002. 160: 249-56
- 12- Griffen BA. Low-density lipoprotein subclasses: Mechanism of formation and modulation. *Nutrition Society*; 1997. 56: 693-702
- 13- Hirano T, Ito Y, Koba S, Toyoda M, Ikejiri A, Saegusa H, et al. Clinical significance of small dense low-density lipoprotein cholesterol levels determined by the simple precipitation method. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 2004. 24: 558-63
- 14- Nozue T, Michishita I, Ishibashi Y, Ito S, Iwaki T, Mizuguchi I, et al. Small dense low density lipoprotein cholesterol is a useful marker of metabolic syndrome in patients with coronary artery disease. *J Atheroscler Thromb*; 2007. 14: 202-7

## *Levels of Small Dense LDL, Lipids and Lipoproteins in Patients with Coronary Artery Stenosis and Healthy Individuals*

R.Karimzadeh Ghassab, MS<sup>I</sup>      \*L.Hosseini Gohari, PhD<sup>II</sup>  
M.Firoozrai, PhD<sup>III</sup>      A.Zavareii, PhD<sup>IV</sup>      H.A.Basiri, MD<sup>V</sup>

### *Abstract*

**Background & Aim:** Low density lipoprotein (LDL) particles are heterogenous with respect to their size, density and lipid composition. Among LDL particles, the smaller and denser LDLs (small dense (sd)LDL) are believed to be atherogenic since these particles are taken up more easily by arterial wall. They are readily oxidized and have reduced affinity for LDL receptor and increased affinity for arterial proteoglycans. Therefore, they are strongly associated with development of coronary artery disease (CAD). The aim of this study was to compare sdLDL levels in CAD patients and healthy individuals.

**Patients and Method:** In this comparative cross-sectional and case-control study, the sdLDL levels were determined in 86 patients with coronary stenosis, 35 patients without coronary stenosis confirmed by angiography, and 30 healthy individuals. SdLDL was measured by a direct homogenous LDL-C assay in the supernatant of serum that remained after heparin-magnesium precipitation.

**Results:** The results of ANOVA test showed that the sdLDL levels were higher in patients with coronary stenosis than patients without coronary stenosis and healthy individuals ( $21.54 \pm 7.1$  mg/dl,  $16.88 \pm 4.4$  mg/dl and  $15.45 \pm 5$  mg/dl respectively,  $p=0.001$ ). In addition, linear regression analysis and Pearson correlation coefficient revealed that sdLDL levels were positively correlated with serum triglyceride ( $r=0.494$ ), total cholesterol ( $r=0.354$ ) and LDL-C ( $r=0.749$ ) and were inversely correlated with HDL-C ( $r=-0.586$ ) ( $p<0.01$ ).

**Conclusion:** The results suggest that patients with increased levels of sdLDL are at high risk for coronary artery stenosis.

**Key Words:** 1) Small Dense LDL      2) Coronary Artery Stenosis      3) Lipoprotein

*This article is an abstract of Ms. Karimzadeh's thesis advised by Dr. Hosseini Gohari and read by Dr. Firoozrai in partial fulfillment of an MS degree in clinical biochemistry.*

*I) MS in Clinical Biochemistry. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

*II) Professor of Clinical Biochemistry. Faculty of Paramedical Sciences. Cellular and Molecular Research Center. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran. (\*Corresponding Author)*

*III) Professor of Clinical Biochemistry. Faculty of Medicine. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

*IV) Assistant Professor of Clinical Biochemistry. Shahid Rajaee Center. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

*V) Assistant Professor of Cardiology. Shahid Rajaee Center. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*