

# مقایسه سطح سرمی LP(a)، LDL، VLDL و HDL در بیماران مبتلا به

## انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار

### چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های آنژین صدری پایدار و ناپایدار و انفارکتوس حاد میوکارد در اثر آترواسکلروز شریان کرونر اتفاق می‌افتند. هدف از این مطالعه مقایسه سطح لیپو پروتئین a با LDL-C، VLDL-C و HDL-C در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه مقطعی بر روی بیمارانی که طی سال‌های ۸۵ و ۸۶ بدلیل انفارکتوس حاد میوکارد یا آنژین صدری ناپایدار در بیمارستان یحیی نژاد بابل بستری شده بودند انجام گردید. بیماران بر اساس مثبت یا منفی شدن تریپونین در دو گروه انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار تقسیم شدند. پس از انجام آزمایش لیپیدهای خون، اطلاعات در پرسشنامه‌ی تنظیم شده وارد گردید. سپس داده‌ها وارد نرم افزار SPSS شده و توسط آزمون‌های chi-square و T-Test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.  $P < 0.05$  معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها: از ۲۱۸ بیمار مورد مطالعه، ۱۸۸ بیمار آنژین صدری ناپایدار و ۳۰ بیمار انفارکتوس حاد میوکارد داشتند. میانگین ایندکس‌های لیپید اندازه‌گیری شده LDL-C  $199 \pm 70.5$ ، VLDL-C  $117 \pm 48.3$ ، LP(a)  $30.8 \pm 11.4$ ، TG  $157 \pm 41.8$ ، CHOL  $221 \pm 78.3$  و HDL-C  $48 \pm 16.9$  بود. در مقایسه‌ی میانگین لیپیدهای سرم در دو گروه، سطح LDL-C، LP(a)، CHOL و HDL-C اختلاف معنی‌داری داشت ( $P < 0.05$ ) ولی در مورد VLDL-C و TG اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ).

نتیجه‌گیری: از این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که رابطه‌ی معنی‌داری بین LDL-C و کلسترول و HDL-C پایین با Lp(a) بالا در بیماران مبتلا به UA و AMI وجود دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱- انفارکتوس حاد میوکارد ۲- آنژین صدری ناپایدار ۳- لیپوپروتئین a

\* خسرو عموزاده I

سعید ابروتن II

محمد منتظری III

محمود منتظری III

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۰/۲۵ تاریخ پذیرش: ۸۸/۷/۱۵

### مقدمه

است. (۱) کلسترول، تری گلیسیرید و لیپوپروتئین‌ها امروزه اکثراً بدلیل ارتباط با علت عمده مرگ و میر در کشورهای مختلف مورد بررسی قرار می‌گیرند. نه تنها غلظت‌های غیرطبیعی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها از عوامل اصلی خطر بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شود بلکه مدارک موجود نشان می‌دهد که تغییر سطح لیپید و لیپوپروتئین در اثر غذا یا تداخل دارویی نیز می‌تواند زمینه بروز بیماری‌های قلبی عروقی را به میزان زیادی تغییر دهد. (۲) لیپو پروتئین a یک ریسک فاکتور مستقل

بیماری‌های آنژین صدری پایدار و ناپایدار و انفارکتوس حاد میوکارد در اثر آترواسکلروز شریان کرونر اتفاق می‌افتد. وجود برخی عوامل خطر ساز می‌تواند شیوع آترواسکلروز را افزایش دهد. از جمله این عوامل خطر ساز می‌توان به هیپرلیپیدمی، کشیدن سیگار، پرفشاری خون، دیابت، تاریخچه مثبت از بیماری کرونر والدین و یا بستگان نزدیک را نام برد. هیپرلیپیدمی یکی از عوامل خطر ساز برای ایجاد آترواسکلروز است که خود شامل هیپرکلسترولمی و هیپر تری گلیسیریدمی

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان‌نامه دکتر سعید ابروتن جهت دریافت درجه دکترای حرفه‌ای پزشکی به راهنمایی دکتر خسرو عموزاده، سال ۱۳۸۶.

(I) استادیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران (\* مؤلف مسؤل)

(II) پزشک عمومی و پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

(III) دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

آزمایشگاهی در جهت پیش‌بینی وضعیت بیماران قلبی و ارائه‌ی شاخص‌های به روز در این زمینه اهمیتی روز افزون می‌یابد. در این راستا با توجه به تأکید دانش روز بر استفاده از لیپو پروتئین a به عنوان نشانگر بیماری کرونری حاد، بر آن شدید تا با مقایسه سطح لیپو پروتئین a و همچنین LDL-C (very Low Density Lipoprotein) و HDL-C (High Density Lipoprotein) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار، ارزش آنرا به عنوان عامل پیشگویی کننده وضعیت قلبی بیماران ارزیابی کنیم.

### روش بررسی

این مطالعه به روش مشاهده‌ای و مقطعی (cross-sectional) طراحی گردید. جامعه مورد مطالعه بیماران بودند که از مهرماه ۸۵ لغایت مهرماه ۸۶ با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد یا آنژین صدری ناپایدار (ACS) در بیمارستان یحیی نژاد بابل بستری شده بودند. بیماران که داروهای ضد هایپرلیپیدمی نظیر Levostatin و Jemfibrosil مصرف می‌کردند و یا در هنگام مراجعه از زمان شروع chest pain آنها بیش از ۱۲ ساعت گذشته بود از مطالعه حذف شدند.

از هر بیمار پس از بستری شدن از بدو ورود به اورژانس تا ۶ ساعت بعد، حدود ۵ میلی‌لیتر نمونه‌ی خونی تهیه شد. نمونه‌ها بلافاصله سانتریفیوژ گردیده و در شرایط استاندارد نگهداری به آزمایشگاه فرستاده شد. پس از انجام آزمایش، اطلاعات شامل سن، جنس، سطح خونی HDL-C، LDL-C، Lp(a)، VLDL-C و TG در پرسشنامه وارد گردید. تری گلیسرید، HDL-C و LP(a) با روش‌های رایج آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. تری گلیسرید خون بیماران با روش آنزیمی (کیت شرکت پارس آزمون) اندازه‌گیری شد. HDL-C خون بیماران بعد از رسوب لیپوپروتئین‌های با دانسیته کم و خیلی کم (DL و VLDL) با روش اندازه‌گیری کلاسترول تام

برای ایجاد CAD (coronary artery disease) می‌باشد. ساختمان آن مشابه (Low Density Lipoprotein) LDL-C و آپوپروتئین آن Apo(a) است. اگر سطح لیپو پروتئین a و LDL-C هر دو در سرم بالا باشد، خطر ابتلا به CAD زیاد است.<sup>(۲و۱)</sup>

Garsia-Diaz و همکاران در مارس ۲۰۰۳ در اسپانیا با مطالعه بر روی ۳۳ بیمار زیر ۶۵ سال مبتلا به انفارکتوس میوکارد و ۴۵ فرد سالم که از نظر جنس با گروه مورد همسان بودند، به این نتیجه رسیدند که میزان LDL-C کلاسترول و لیپوپروتئین a در افراد گروه مورد بیشتر از گروه کنترل است.<sup>(۳)</sup>

در مطالعه‌ای که توسط Palumbo و همکارانش در ایتالیا در سال ۲۰۰۲ انجام شد، ارتباط بین سطح لیپوپروتئین a و الگوهای سنتی‌گرافی در تالیوم اسکن در بیماران مبتلا به بیماری‌های کرونری قلبی بررسی شد. در تمام موارد میزان لیپوپروتئین a در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود. میزان بالای ایزوفرم‌های VLDL-C در تمام بیماران شایع‌تر بود.<sup>(۴)</sup> Sun و همکارانش در در چین با مطالعه بر روی ۱۸۲۵ مورد مبتلا به حمله قلبی و ۱۸۱۷ مورد گروه کنترل به این نتیجه رسیدند که میانگین لیپوپروتئین a در گروه مورد (۲۸/۵) بسیار بالاتر از گروه شاهد (۲۳/۱) بود. در نهایت بین سطح سرمی لیپوپروتئین a و حمله ایسکمیک و هموراژیک رابطه‌ی معنی‌داری بدست آمد.<sup>(۵)</sup>

در مطالعه sadr bafghi در یزد که به منظور ارزیابی مشخصه‌های دیس لیپیدمی در افراد با انفارکتوس حاد میوکارد انجام شد، شیوع دیس لیپیدمی ۷۶/۲٪ بود که به طور معنی‌داری در مردان بیشتر بود. بیشترین اختلال لیپید مربوط به LDL-C > 100 بود. میانگین کلاسترول با افزایش سن ارتباط معنی‌داری داشت.<sup>(۱)</sup>

با توجه به اینکه بیماری‌های قلبی و عروقی و بخصوص سندرم کرونری حاد از جمله مهمترین عوامل مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه در بین طبقه‌های میانسالی به شمار می‌رود، کشف روش‌های

گروه AMI و ۱۸۸ نفر در گروه UA قرار گرفتند. میانگین سنی افراد تحت مطالعه ۶۷/۷۷±۲۶/۴۳ بود. این افراد حداقل ۴۵ سال و حداکثر ۸۷ سال سن داشتند. ۱۰۶ نفر (۴۸/۶ درصد) از آنها مرد و ۱۱۲ نفر (۵۱/۴ درصد) زن بودند. میانگین سنی مردان ۶۴/۱۶±۱۷/۲۶ سال و در زنان ۶۷/۷۷±۲۲/۷۸ سال بود.

میانگین ایندکس‌های لیپید اندازه‌گیری شده LDL-C ۳۰/۸۹±۱/۴۸ mg/dl، VLDL-C ۱۴۵/۱۹±۳/۰۵ mg/dl، LP(a) ۶۵/۱۵±۵/۳۱ mg/dl، TG ۱۵۴/۴۱±۷/۴۱ mg/dl، HDL-C ۲۲۱/۴۱±۳/۶۸ mg/dl و CHOL ۴۴/۴۸±۰/۶۹ mg/dl بود. میانگین سطح لیپوپروتئین a در مردان و زنان اختلاف معنی‌داری نداشت (۶۴/۸۵±۹/۲۶ در مقابل P=۰/۴۹۲، ۶۵/۳۷±۶/۵۴).

در مقایسه میانگین لیپیدهای سرم در دو گروه انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار، سطح LDL-C، LP(a)، CHOL و HDL-C اختلاف معنی‌داری داشت ولی در مورد VLDL-C و TG اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (جدول شماره ۱).

با توجه به یافته‌ها در جدول شماره ۲ مقایسه LP(a) با VLDL-C و CHOL در ارتباط با انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار معنی‌دار بود ولی مقایسه‌ی LP(a) با LDL-C، TG و HDL-C در ارتباط با انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار معنی‌دار نبوده است.

جدول شماره ۱- مقایسه میانگین شاخص‌های لیپید سرم در دو گروه بیماران بستری با انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار در بیمارستان یحیی نژاد بابل

متغیرها	انفارکتوس حاد میوکارد	آنژین ناپایدار	P-Value
LDL-C	۱۶۶/۷۷±۷/۴۷	۱۴۱/۷۵±۳/۲۶	۰/۰۰۴
VLDL-C	۲۹/۶۷±۲/۵۲	۳۱/۰۸±۱/۶۷	۰/۷۴۳
LP(a)	۱۲۰/۴۷±۱۸/۳۱	۵۶/۳۳±۵/۱۶	۰/۰۰۰
TG	۱۴۸/۲۰±۱۲/۶۲	۱۵۵/۴۰±۸/۳۶	۰/۷۳۹
CHOL	۲۴۶/۸۰±۹/۰۲	۲۱۷/۳۶±۳/۹۵	۰/۰۰۶
HDL-C	۴۳/۸۸±۰/۷۵	۴۸/۲۷±۱/۶۰	۰/۰۲۹

اندازه‌گیری شد. سطح سرمی LP(a) با روش ایمونوتوربید و متریک با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون محاسبه گردید. غلظت LDL-C خون بیماران از فرمول Friedewald-Fredrickson تعیین شد.

$$\text{LDL-C} = (\text{HDL-C} + \text{TG}/5) - \text{کلسترول تام}$$

همچنین VLDL-C از فرمول زیر بدست آمد:

$$\text{VLDL-C} = \text{TG}/5$$

البته هنگامی که غلظت TG نمونه بیشتر از ۴۰۰ mg/dl بود، LDL-C به طریقه مستقیم اندازه‌گیری گردید و سپس مقدار VLDL-C از فرمول زیر محاسبه گردید:

$$\text{VLDL-C} = (\text{HDL-C} + \text{LDL-C}) - \text{کلسترول تام}$$

LDL-C کمتر از ۱۰۰ mg/dl HDL-C بیشتر از ۳۰ mg/dl VLDL-C بین ۴۰ تا ۸۰ mg/dl TG بین ۵۰ تا ۲۰۰ mg/dl و LP(a) کمتر از ۳۰ mg/dl نرمال در نظر گرفته شد. سپس بر اساس مثبت یا منفی شدن تریپونین در دو گروه انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار تقسیم شدند. شروع تشخیص با علائم بالینی و مثبت بودن تریپونین بوده و تأیید تشخیص با تغییرات سریال ECG و آنزیماتیک. داده‌های جمع‌آوری شده، کدگذاری گشته و پس از ثبت در جداول طراحی شده، وارد نسخه ۱۴ نرم افزار آماری SPSS گردید. توصیف اطلاعات به دست آمده از طریق ارائه جداول فراوانی و نمودارهای مربوطه انجام شد. برای توصیف خصوصیات کیفی از فراوانی و درصد و برای خصوصیات کمی از میانگین و دامنه تغییرات استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کیفی (دو یا چند حالتی) در دو گروه از آزمون chi-square و در مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه، در صورت عدم رد فرض نرمال بودن متغیر، آزمون T استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری در تمام آزمونها ۰/۰۵ در نظر گرفته شده به طوری که P < ۰/۰۵ value، نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار آماری بوده است.

## یافته‌ها

در مجموع ۲۱۸ نفر با تشخیص AMI یا UA وارد مطالعه شدند. با توجه به مقادیر تریپونین، ۳۰ نفر در

Tavridou در یونان که سطح لیپوپروتئین a را در زنان بنگلادشی بررسی نموده چنین نظری تأیید نشده است.<sup>(۹)</sup> به طور کلی تفاوت آشکار و معنی داری در میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین a در بین زنان و مردان در اکثر نقاط دنیا وجود نداشته است و تفاوت‌های دیده شده در برخی مطالعات می‌تواند مربوط به ویژگی‌های نژادی و محیطی باشد. Hoogveen و همکارانش نیز در انتهای مطالعه چنین نتیجه گرفتند که سطح بالای پلاسمایی لیپوپروتئین a نشان‌دهنده استعداد ژنتیکی هندوهای آسیایی به بیماری کرونری قلب می‌باشد و در کنار آن تغذیه و فاکتورهای محیطی نیز باعث افزودن بر این ریسک می‌شود.<sup>(۱۰)</sup>

در افراد تحت مطالعه ما کسانی که سطح لیپوپروتئین a بالاتری داشتند، بیشتر دچار انفارکتوس میوکارد شدند که این نتیجه با مطالعه Garcia-Diaz همخوانی دارد.<sup>(۳)</sup> اما با نتایج مطالعه Tavridou در یونان در تناقض است.<sup>(۹)</sup> در مطالعه Garcia-Diaz محققان نتیجه گرفتند که بین سطح بالای لیپوپروتئین a و ابتلا به بیماری قلبی عروقی رابطه معنی داری وجود ندارد.<sup>(۳)</sup> در مطالعه Palumbo و همکاران میزان لیپوپروتئین a در گروه بیمار (مبتلا به حوادث قلبی عروقی) نسبت به گروه کنترل بالاتر بود و در این مطالعه تنها شاخص لیپوپروتئین a با ایسکمی و تخریب دیواره عروق ارتباط داشت.<sup>(۴)</sup>

در مطالعه Hoogveen و همکاران در هوستون آمریکا نیز سطح Apo B-100 و لیپوپروتئین a در گروه مبتلا به حوادث قلبی عروقی بیشتر از گروه کنترل بود. در نهایت محققان نتیجه گرفتند که سطح لیپوپروتئین a می‌تواند به شناسایی افراد مستعد به CHD کمک کند.<sup>(۱۰)</sup>

Sun در چین در مطالعه خود به این نتیجه رسید که بین سطح سرمی لیپوپروتئین a و حملات ایسکمیک رابطه‌ی معنی داری وجود دارد.<sup>(۵)</sup> در کنار مطالعات ذکر شده، مطالعه Sramek در هلند و Velmurugan در هند و همچنین Grebe در آلمان به این نتیجه رسیدند که بین سطح سرمی لیپوپروتئین a و آترواسکلروز شریان‌های

جدول شماره ۲- مقایسه لیپوپروتئین a با سایر شاخص‌های لیپید سرم بیماران بستری با انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار در بیمارستان یحیی نژاد بابل

P-Value	LP (A)		
	نرمال	غیر نرمال	
۰/۵۵۶	٪۷۱/۶	٪۶۷/۵	نرمال
	٪۲۸/۴	٪۳۲/۵	غیر نرمال
۰/۰۳۵	٪۹۵/۸	٪۱۰۰	نرمال
	٪۴/۲	٪۰	غیر نرمال
۰/۳۴۸	٪۸۷/۴	٪۸۲/۱	نرمال
	٪۱۲/۶	٪۱۷/۹	غیر نرمال
۰/۰۰۰	٪۵۲/۶	٪۲۷/۶	نرمال
	٪۴۷/۴	٪۷۲/۴	غیر نرمال
۰/۰۶۱	٪۹۱/۶	٪۹۷/۶	نرمال
	٪۸/۴	٪۲/۴	غیر نرمال

## بحث

از این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که رابطه معنی داری بین LDL-C و کلسترول و HDL-C پایین با LP(a) بالا در بیماران UA و AMI وجود دارد. معمولاً ارزیابی لیپوپروتئین‌ها و لیپیدهای خون به عنوان یکی از اقدامات اولیه ارزیابی سلامت عروقی مطرح است. در سال‌های اخیر سنجش زیر گروه‌های لیپوپروتئین‌های با دانسیته کم (LDL-C) و نیز لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا از جایگاه ویژه‌ای برخوردار است.<sup>(۳)</sup> اما در کنار آن تشخیص زود هنگام و توصیه‌های درمانی مناسب در بیماری‌های عروق قلبی دارای اهمیت ویژه‌ای می‌باشد.<sup>(۷)</sup>

در مطالعه ما میانگین سنی مردان  $64/16 \pm 17/26$  سال و در زنان  $67/77 \pm 22/78$  سال بوده که در هر دو گروه این میانگین بالاتر از سن خطر ساز ابتلا به حوادث قلبی عروقی می‌باشد.<sup>(۸)</sup> در مطالعه ما تعداد مردان مبتلا کمتر از زنان بود که مطابق با مطالعه دکتر صدر بافتی و همکارانش می‌باشد.<sup>(۶)</sup>

در این مطالعه بین سطح لیپوپروتئین a در مردان و زنان اختلاف معنی داری وجود نداشت که با مطالعه Garsia-Diaz در اسپانیا همخوانی دارد.<sup>(۳)</sup> اما در مطالعه

گردیدند. عدم همکاری همراهان بیماران، از دیگر محدودیت‌های مطالعه بود.

### نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت سطح لیپوپروتئین a به طور معنی‌داری در انفارکتوس حاد میوکارد بیشتر از آنژین صدری ناپایدار است و به عنوان عامل پیشگویی کننده دقیقتری در مورد وضعیت قلبی بیماران نسبت به LDL، HDL و VLDL می‌باشد.

### تقدیر و تشکر

بدینوسیله از پرستاران محترم بخش قلب و آزمایشگاه بیمارستان یحیی‌نژاد که در انجام این طرح یاریمان نمودند، و همچنین از آقای دکتر مجید شربت‌داران که از راهنمایی‌های ایشان بهره بردیم، نهایت تشکر و سپاسگزاری را می‌نماییم.

کاروتید و فمورال رابطه معنی‌داری وجود ندارد.<sup>(۱۲،۱۳)</sup> بالا بودن غلظت لیپوپروتئین‌ها در خون افراد، احتمال رسوب این مواد در دیواره عروق خونی قلب و برقراری پیوند بین این مواد لیپیدی و سلول‌های اندوتلیال دیواره‌ی عروقی را افزایش داده و به تدریج باعث کاهش قطر عروق و کاهش میزان جریان خون در این شریان‌ها می‌شود که به نوبه خود می‌تواند با کاهش اکسیژن عضلات قلبی زمینه را برای ایسکمی قلبی و بروز سایر بیماری‌های قلبی عروقی فراهم کند.<sup>(۱۲،۱۳)</sup>

از محدودیت‌ها و مشکلات این مطالعه هماهنگی جهت ارسال تمامی نمونه‌ها در دوره یکساله انجام مطالعه به یک آزمایشگاه و انجام تمام آزمایشات با استفاده از یک نوع کیت بود تا خطاهای ناشی از آزمایشگاه به حداقل برسد. همچنین بدلیل اینکه برخی از بیماران هنگام مراجعه به بیمارستان بیش از ۱۲ ساعت از درد سینه آنها می‌گذشت، علیرغم انجام آزمایشات، از مطالعه حذف

### فهرست منابع

1- Sinkovic A, Marinsek M, Svenssek F. Women and men with unstable angina and/or non-ST-elevation myocardial infarction. *Wien Klin Wochenschr.* 2006; 118(Suppl 2): 52-7

2- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al. *Harrison's principles of Internal Medicine.* 17th ed. New York: McGraw-Hill companies. 2008. p. 1427-34

3- García-Díaz JD, Gaspar Blázquez MJ, Arribas Gómez I, Cantero Sánchez M. Effect of lipoprotein (a) on the risk of coronary heart disease in adults aged less than 65 years in function of gender differences. *Rev Clin Esp.* 2003; 203(3): 129-32

4- Palumbo B, Lupattelli G, Siepi D, Bianchi A, Anniboletti PF, Blandini V, et al. Correlation of lipoprotein(a) levels and myocardial stress thallium scintigraphy pattern in different entities of CHD severity. *Wien Klin Wochenschr.* 2002; 114(23-24): 987-91

5- Sun L, Li Z, Zhang H, Ma A, Liao Y, Wang D, et al. Pentanucleotide TTTTA repeat polymorphism of

apolipoprotein(a) gene and plasma lipoprotein(a) are associated with ischemic and hemorrhagic stroke in Chinese: a multicenter case-control study in China. *Stroke.* 2003; 34(7): 1617-22

6- Sadr Bafghi SM, Rafiei M, Salari M, Emami Naeini Sh, Namayandeh SM, Soltani MH, et al. Evaluation of dislipidemia index in patient with Acute MI yazd 2000-2001. *Tehran university medical journal.* 2004; 63(11): 927-36

7- Simó JM, Camps J, Gómez F, Ferré N, Joven J. Evaluation of a fully-automated particle-enhanced turbidimetric immunoassay for the measurement of plasma lipoprotein(a), population-based reference values in an area with low incidence of cardiovascular disease. *Clin Biochem.* 2003; 36(2): 129-34

8- Srámek A, Reiber JH, Baak-Pablo R, Sturk A, Rosendaal FR. Lipoprotein(a) and ultrasonographically determined early atherosclerotic changes in the carotid and femoral artery. *J Thromb Haemost.* 2003; 1(2): 374-79

9- Tavridou A, Unwin N, Bhopal R, Laker MF.

Predictors of lipoprotein(a) levels in a European and South Asian population in the Newcastle Heart Project. *Eur J Clin Invest.* 2003; 33(8): 686-92

10- Hoogeveen RC, Gambhir JK, Gambhir DS, Kimball KT, Ghazzaly K, Gaubatz JW, et al. Evaluation of Lp(a) and other independent risk factors for CHD in Asian Indians and their USA counterparts. *J Lipid Res.* 2001; 42(4): 631-38

11- Velmurugan K, Deepa R, Ravikumar R, Lawrence JB, Anshoo H, Senthilvelmurugan M, et al. Relationship of lipoprotein(a) with intimal medial thickness of the carotid artery in Type 2 diabetic

patients in south India. *Diabet Med.* 2003; 20(6): 455-61

12- Grebe MT, Schoene E, Schaefer CA, Boedeker RH, Kemkes-Matthes B, Voss R, et al. Elevated Lipoprotein(a) does not promote early atherosclerotic changes of the carotid arteries in young, healthy adults. *Atherosclerosis.* 2007; 190(1): 194-98

13- Srámek A, Reiber JH, Baak-Pablo R, Sturk A, Rosendaal FR. Lipoprotein(a) and ultrasonographically determined early atherosclerotic changes in the carotid and femoral artery. *J Thromb Haemost.* 2003; 1(2): 374-79

## *Comparison of Serum Level of LP(a) with LDL, VLDL and HDL in Patients with Myocardial Infarction and Unstable Angina*

\*Kh.Amouzadeh, MD<sup>I</sup>

S.Abrotan, MD<sup>II</sup>  
M.Montazeri<sup>III</sup>

M.Montazeri<sup>III</sup>

### *Abstract:*

**Background & Aim:** Stable and unstable angina and acute MI happen due to atherosclerosis of coronary artery. The purpose of this study is comparing the level of LP(a) with LDL-C, VLDL-C and HDL-C in patients with MI and unstable angina.

**Patients and Method:** This cross-sectional study was performed on patients suffering from MI or unstable angina who were admitted to Yahyanejad Hospital in Babol between 2006 and 2007. The patients were divided into MI group and unstable angina group based on the positive or negative result of troponin test. After lipid profile test, information was recorded in a questionnaire. Then the data were analyzed by spss14, Chi-square and t-test.  $p < 0.05$  was considered significant.

**Results:** Among 218 patients in this study, 188 patients suffered from unstable angina and 30 patients suffered from MI. The mean of serum lipids was: LDL-C=  $145.19 \pm 3.05$ , VLDL-C=  $30.89 \pm 1.48$ , Lp(a)=  $65.15 \pm 5.31$ , TG=  $154.41 \pm 7.41$ , CHOL=  $221.41 \pm 3.68$ , and HDL-C=  $44.48 \pm 0.69$ . Comparing the means of serum lipids in both groups of MI and unstable angina revealed a significant difference between levels of LDL-C, Lp(a), cholesterol, and HDL-C ( $p < 0.05$ ), but in terms of VLDL-C and TG the difference was not significant ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** It can be concluded that a significant correlation exists between LDL-C, cholesterol, low HDL and high Lp(a) in patients with unstable angina and AMI.

**Key Words:** 1) Acute Myocardial Infarction (AMI)      2) Unstable Angina      3) Lp(a)

*This article is an abstract of Mr. Abrotan's thesis advised by Dr. Amouzadeh in partial fulfillment of a medical doctor's degree.*

*I) Assistant Professor of Cardiology. Babol University of Medical Sciences and Health Services. Babol, Iran. (\*Corresponding Author)*

*II) General Practitioner. Researcher. Babol University of Medical Sciences and Health Services. Babol, Iran.*

*III) Medical Student. Babol University of Medical Sciences and Health Services. Babol, Iran.*