فعالیت آنزیم مبدل آنژیوتانسین، میزان لیپیدها و آپولیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر

*دکتر محسن فیروزرای I
دکتر علی‌محمد شریفی II
محمد نجفی III
دکتر لادن حسینی گوهری IV

چکیده

زمینه و هدف: در حال حاضر مهم‌ترین علت مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه، بیماری‌های قلبی و عروقی (Coronary artery disease=CAD) است. در اتیولوژی این بیماری، فاکتورهای مختلفی شرکت دارند. در این مطالعه، برخی از فاکتورهای مهم مورد ارزیابی قرار گرفتند.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی، ۹۴ فرد سالم و ۱۰۶ فرد بیمار مبتلا به تنگی عروق بیش از ۵۰٪ که جهت آنژیوگرافی به بیمارستان شهید رجایی مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند. میزان TG، HDL-C، VLDL-C، APO A1، APO B100، BMI و فعالیت ACE(Angiotensin converting enzyme) در آنها مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج نشان دادند که فعالیت ACE سرم، HDL-C، TG، VLDL-C، APO A1 و BMI در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری تفاوت داشتند؛ بعلاوه براساس آنالیز رگرسیون خطی چند متغیره، میزان Odd ratio برای فعالیت ACE، کلسترول، HDL-C و VLDL-C به ترتیب ۱/۰۸، ۱/۲۴، ۱/۰۵ و ۰/۶۸ در ارتباط با بروز CAD بود. هیچ ارتباطی میان فعالیت ACE و دیگر فاکتورها دیده نشد.

نتیجه‌گیری: احتمالاً افزایش ACE سرم به عنوان یک فاکتور مستقل در بروز CAD نقش دارد و مهار آن می‌تواند فرایند آترواسکلروز را به تاخیر اندازد.

کلیدواژه‌ها: ۱ – آنزیم ACE ۲ – بیماری قلبی ـ عروقی ۳ – ریسک فاکتورهای CAD

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۰/۱۲، تاریخ پذیرش: ۸۵/۱۲/۲۱

مقدمه

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که شیوع بیماری‌های قلبی ـ عروقی در کشورهای در حال توسعه و اروپای شرقی، در حال فزونی است و علت اصلی مرگ و میر در سالهای آتی به شمار می‌رود.[۱] آترواسکلروز یکی از مهم‌ترین علل بیماری‌های قلبی ـ عروقی است که به طور پیشرونده در عروق، توسعه یافته و با ایجاد پلاک‌های آتروما، سبب سخت شدن، تنگی و ترومبوس می‌گردد.[۲] پلاک‌های آتروما از نظر فیزیولوژیکی فعال بوده و از نظر مورفولوژیک از دو بخش مرکزی و محیطی تشکیل شده‌اند. در قسمت مرکزی، Foam cells، قطعات سلولی، ترکیبات

I) استاد و PhD بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، تقاطع شهید چمران و همت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران(*مؤلف مسؤول).
II) دانشیار و PhD فارماکولوژی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.
III) دانشجوی دکترای تخصصی بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.
IV) استاد و PhD بیوشیمی بالینی، دانشکده پیراپزشکی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

لیپیدی و کلسترول قرار داشته و در قسمت محیطی آن، سلولهای ماهیچه‌ای نرم، ماکروفاژها و ماتریکس خارج سلولی جای گرفته‌اند. قسمت CAP و یا کلاهک پلاک، ساختمان فیبروزی داشته و به طرف لومن شریان برجسته شده است بطوری که رشد آن سبب تنگ شدن عروق می‌گردد.[۳] گزارش Falk و همکارانش نشان داد که در ۷۰-۶۰٪ موارد انفارکتوس، پارگی پلاک آترواسکلروزی و یا تحلیل جدار سلولهای آندوتلیالی بوقوع پیوسته است.[٤]

نظر به اینکه مداخلات انجام گرفته در طی دهه‌های گذشته به منظور درمان هیپرکلسترومی و فشار خون بالا، در کاهش شیوع CAD(Coronary artery disease) تاثیر شگرفی نداشته است؛ لذا پیش‌بینی شده است که در فیزیوپاتولوژی آترواسکلروزیس، فاکتورهای مهم دیگری نیز دخالت داشته باشند.

در گزارش Grech نیز به نقش فاکتورهای مختلفی از جمله تاریخچه خانوادگی، سن، جنس، هیپرکلسترولمی، هیپرتروفی بطن چپ، چاقی، فشار خون بالا، سبک زندگی، مصرف الکل، سیگار، دیابت، هیپرتری‌گلیسریدمی، میکروآلبومینوری، هیپرهموسیستئینمی، Lipoprotein(a)، فیبرینوژن، CRP(c-reactive protein)، اوریک اسید و رنین، در بروز CAD اشاره شده است.[٥] در این مطالعه علاوه بر بررسی برخی از این فاکتورها، به نقش ACE(Angiotensin converting enzyme) به عنوان یکی از ریسک فاکتورها در بروز CAD توجه شده است. ACE اگر چه در سیستم آنژیوتانسین ـ آلدسترون دخالت دارد، اما در غشاء شریان‌ها نیز نقش فیزیولوژیک داشته و سبب تسریع در تشکیل ترومبوس می‌شود. مطالعات انجام شده نشان داده است که فعالیت ACE احتمالاً در طول فعالیت پلاک آتروما وجود داشته و رشد و تغییرات پلاک ممکن است متاثر از محصول آنزیم ANG II(Angiotensin II) و BK(Bradykinin) باشد، بعلاوه Compartmentation این آنزیم در بخشی از عروق درگیر شده و در طول دوره فعالیت پلاک، تغییر یافته و ممکن است فعالیت آن را در خون تحت تاثیر قرار دهد.[٦]

هدف از این مطالعه، ارزیابی توصیفی برخی از ریسک فاکتورهای مهم از جمله فعالیت آنزیم ACE در بیماران با تنگی عروق کرونر بوده است.

روش بررسی

این بررسی از نوع مطالعات مقطعی بوده که در آن، دو گروه بیمار و سالم مقایسه گردیدند. جامعه پژوهش بیمار در این مطالعه، افرادی بودند که به بیمارستان قلب شهید رجایی تهران مراجعه کرده و گرفتگی عروق کرونر(بیش از ۵۰٪) آنها به وسیله آنژیوگرافی توسط متخصصین قلب و عروق تایید شده بود. جمعیت بظاهر سالم مورد مطالعه نیز افرادی بودند که در طی مصاحبه حضوری هیچ گونه بیماری کبدی، قلبی و کلیوی نداشته و پروفایل لیپیدی آنها طبیعی بوده است.

افراد مورد مطالعه ۲۰۰ نفر بودند که در دو گروه افراد بیمار(۹٤ نفر) و افراد سالم(۱۰٦ نفر) تقسیم شده بودند. اطلاعات کلینیکی و دموگرافی مورد نیاز در این مطالعه نیز از طریق فرم اطلاعاتی و مصاحبه حضوری و یا با استفاده از پرونده بیمار، جمع‌آوری شده است.

در این مطالعه، افراد در محدوده سنی ۷٦-۲۳ سال انتخاب شدند و در صورت داشتن سوابق چربی خون بالا و کشیدن سیگار، از جمعیت مورد مطالعه حذف شدند. متعاقب غربالگری، نمونه‌گیری از بیماران و افراد سالم، پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن، انجام شد و سرم آنها پس از جداسازی، در سه لوله مجزا، جهت اندازه‌گیری فعالیت ACE، TG، Chol و HDL-C و اندازه‌گیری Apo B و Apo A1 در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری کلسترول تام و تری‌گلیسرید به روش آنزیمی و براساس واکنش Trinder انجام شد. میزان HDL-C با استفاده از متد رسوب‌گذاری با دکستران – $MgCl_2$ انجام شد. همچنین جهت تعیین LDL-C، از فرمول Freidwald استفاده شد. جهت اندازه‌گیری APO B و APO Al، از روش ایمونوتوربیدومتری و جهت اندازه‌گیری ACE، از متد HPLC استفاده شد. در این روش از دستگاه Waters و ستون C18 با ابعاد ۲۵۰×٤٦ میلیمتر و قطر ذرات ۱۰ میکرون استفاده شد.[۷]

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

در این مطالعه، مقادیر کمی به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است. مشخصه‌های بین دو گروه با استفاده از آزمون‌های T Test و X^2(Chi-square) ارزیابی شدند. جهت تعیین همبستگی بین متغیرها و نقش آنها در بروز بیماری CAD، از آنالیز رگرسیون دو متغیره و چند متغیره استفاده شد. از آزمون ANOVA و Tukey جهت ارزیابی اختلاف واریانس میانگین متغیرها، بین گروه‌های سنی با فاصله ۱۰ تایی استفاده شد. از نرم‌افزار(Version 13.1)SPSS برای آنالیز آماری داده‌ها استفاده شد. تفاوت هایی که مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ داشتند، معنی‌دار محسوب گردیده است.

یافته‌ها

میزان سطح سرمی تری‌گلیسرید، HDL-C، VLDL-C و Apo Al و همچنین فعالیت ACE به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل، متفاوت و معنی‌دار بود(جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- برخی از مشخصات دموگرافیک و لیپیدی در گروه‌های مورد مطالعه

مشخصه‌ها	n=۱۰۶ کنترل	n=۹۴ بیمار	ارزش P
شاخص توده بدن (kg/m2)	۲۴/۲۹±۴/۳۷	۲۶/۶۷±۳/۸۲	کمتر از ۰/۰۰۱
جنس(زن/مرد)	۷۳/۳۳	۳۳/۶۶	کمتر از ۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک(mmHg)	۱۱/۳۵±۱/۰۹	۱۱/۸۵±۱/۸۱	۰/۲۶
فشار خون دیاستولیک(mmHg)	۷/۲۴±۱/۲۸	۷/۲۳±۰/۸۹	۰/۹۴
کلسترول(mg/dl)	۱۷۴/۲۳±۳۹/۵۳	۱۷۴/۴۱±۴۱/۸	۰/۹۷
تری‌گلیسرید(mg/dl)	۱۳۲/۳۹±۱۰۰/۹۹	۲۰۸/۷۸±۱۳۶/۵۱	کمتر از ۰/۰۰۱
HDL-C(mg/dl)	۴۲/۹۶±۱۷/۴۹	۳۹/۴۳±۸/۶۱	کمتر از ۰/۰۰۱
LDL-C(mg/dl)	۱۰۴/۵۹±۳۴/۵۵	۱۰۴/۰۶±۸۰/۳۸	۰/۹۵
VLDL-C(mg/dl)	۲۹/۹۴±۲۶/۱۶	۶۲/۱۵±۴۶/۷۷	کمتر از ۰/۰۰۱
LDL-C/HDL/C	۲/۷۳±۱/۳۹	۲/۷±۱/۱۴	۰/۸۹
Cholesterol/HDL-C	۴/۴۱±۱/۷۵	۴/۹۳±۱/۴۳	۰/۰۲۳
APO Al(mg/dl)	۱/۵۸±۰/۳۳	۱/۴۳±۰/۲۰	کمتر از ۰/۰۰۱
APO B100 (mg/dl)	۱/۰۷±۰/۳۹	۱/۰۱±۰/۲۵	۰/۲۳
فعالیت ACE (µmol/min/L)	۳۱/۰۹±۱۳/۴۵	۴۴/۸۳±۱۹/۰۱	کمتر از ۰/۰۰۱

میانگین فعالیت سرمی آنزیم ACE در گروه‌های سنی و به تفکیک گروه‌های بیمار و سالم مورد مطالعه، معنی‌دار نبود(P به ترتیب ۰/۲۳ و ۰/۶۳). در این مطالعه نشان داده شد که فاکتورهای جنس، VLDL-C، فعالیت ACE، کلسترول، HDL-C و Chol/HDL-C مستقلاً در شیوع بیماری‌های قلبی موثر بوده و Odd Ratio آنها به ترتیب ۹/۲۳، ۱/۲۴، ۱/۰۸، ۰/۶۸ و ۰/۰۴۱ تخمین زده شده است(جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲- نسبت شانس(odds ratio) ابتلا به CAD برحسب متغیرهای مورد نظر

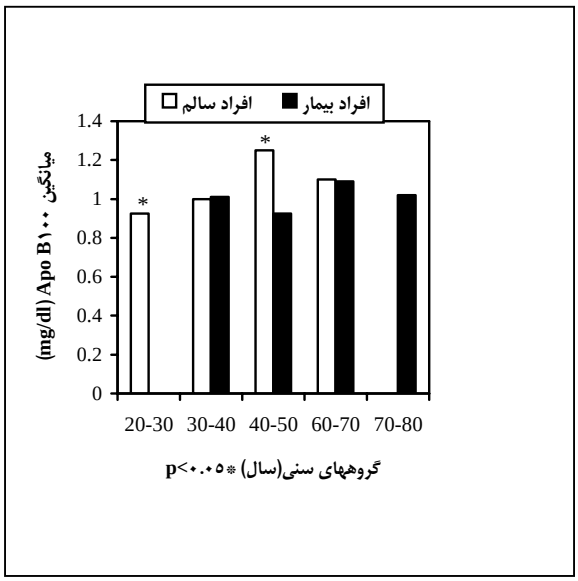
متغیرها	Odd ratio(٪۹۵CI)	ارزش P
سن(سال)	۱/۲۴(۱/۰۸ -۱/۴۲)	۰/۰۰۲
جنس(مرد)	۹/۲۳(۱/۱۵ - ۷۴/۱۹)	۰/۰۳۶
VLDL-C(mg/dl)	۱/۰۵(۱ - ۱/۰۹)	۰/۰۳۲
فعالیت ACE	۱/۰۸(۱/۰۱۳ - ۱/۱۶)	۰/۰۲۱
کلسترول(mg/dl)	۱/۲۴(۰/۹۹ - ۱/۵۶)	۰/۰۵
HDL-C(mg/dl)	۰/۶۸(۰/۴۸ - ۰/۹۸)	۰/۰۴۱
Chol/HDL-C	۰/۰۴۱(۰/۰۰۲ - ۰/۹۳)	۰/۰۴۶

متغیرهای دیگر از جمله TG، LDL-C، APO A-l، Apo B100 و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک نیز آزمون شده اما مقایسه آنها معنی‌دار نبود.

در آنالیز رگرسیون دو متغیره نشان داده شد که میان فعالیت ACE با APO A-1، VLDL-C، HDL-C، TG و APO B100 اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. میزان P و ضریب پیرسون به ترتیب P=۰/۴۸ و C=۰/۱۱، P=۰/۱۶ و C=-۰/۲، P=۰/۱۷ و C=۰/۲، P=۰/۵۵ و C=-۰/۸۸ و P=۰/۳۸ و C=۰/۱۶ بودند.

در این مطالعه نشان داده شد که اختلاف معنی‌داری در میزان TG، APO A-l و فعالیت ACE و VLDL-C با افزایش سن به تفکیک هر یک از گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت. با این وجود تنها در گروه کنترل براساس آزمون Tukey نشان داده شد که میزان APO B100 بین گروه‌های سنی ۳۰-۲۰ و ۵۰-۴۰ سال اختلاف معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵)(نمودار شماره ۱).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]



نمودار شماره ۱- میانگین APO B100 در گروه‌های سنی بیمار و کنترل مورد مطالعه، بین گروه‌های سنی ۳۰-۲۰ و ۴۰-۳۰ سال اختلاف معنی‌داری وجود داشت(P<۰/۰۵).

بحث

بطور کلی در بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی، ریسک فاکتورهای مختلفی شرکت دارند که نقش آنها بدرستی مشخص نشده است.[۵و ۸] در این مطالعه، برخی از این ریسک فاکتورها مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند اما تاکید اولیه بر نقش ACE و ارتباط آن با سایر ریسک فاکتورهای مورد مطالعه، به عنوان یکی از فاکتورهای تسریع کننده در بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بوده است.

نتایج این مطالعه نشان داد که میان برخی از ریسک فاکتورهای مورد مطالعه از جمله فشار خون سیستولی و دیاستولی، کلسترول و LDL-C، در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. این نتایج با تحقیق Schmidt و همکارانش[۹] مطابقت داشت و با مطالعه Wang و همکارانش[۱۰] مطابقت نداشت. اگر چه نقش این ریسک فاکتورها در بروز CAD مشخص شده است[۱۱] اما ظاهراً علت اصلی اختلافات در نتایج تحقیقات، احتمالاً مربوط به نحوه انتخاب گروه‌های کنترل و بیمار، تنوعات دموگرافیک در گروه‌ها و همچنین چگونگی درمان و میزان پیشرفت CAD در گروه بیماران است؛ در خصوص معنی‌دار بودن سایر ریسک فاکتورهای مورد مطالعه از جمله سطح HDL-C، VLDL-C و TG اجماع بیش‌تری در مطالعات مقایسه‌ای وجود داشته است[۹-۱۲]، بطوری که علی‌رغم مداخلات درمانی در میان بیماران و همچنین وجود اختلافات جغرافیایی و دموگرافیک در جمعیت مورد مطالعه، این ریسک فاکتورها در طی پیشرفت CAD از ثبات بالاتری برخوردار بوده‌اند. آنالیز رگرسیون چند متغیره نیز در این مطالعه، نقش HDL-C و VLDL-C را در بروز CAD نشان داده است. بعلاوه در این مطالعه نشان داده شد که سطح کلسترول و نسبت HDL-C به کلسترول، در بروز CAD نقش داشته‌اند. به همین دلیل در ارزیابی‌های جمعیتی، این ریسک فاکتورها از اهمیت بیش‌تری برخوردار بوده‌اند.

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین APO A1 در میان دو گروه، مشابه با مطالعه Mansur و همکارانش[۱۲] معنی‌دار بود. همچنین نشان داده شده است که APO A1 با توجه به نقش فعال‌کنندگی LCAT (Lecithin: cholesterol acyltransferase) و همچنین نقش آنتی‌اکسیدانی، در پیشگیری از بروز CAD موثر بوده است[۱۳]، اما در مطالعه حاضر به علت کوچک بودن Odds Ratio در مقایسه با سایر فاکتورهای مورد مطالعه، نقش مهمی در بروز CAD در بیماران نداشت. داده‌ها نشان دادند که سطح فعالیت ACE سرم، مشابه مطالعه انجام گرفته در جامائیکا[۱۴]، در بین دو گروه، اختلاف معنی‌داری داشت(P<۰/۰۰۱). در مطالعه حاضر افزایش اولیه و یا ثانویه سطح فعالیت ACE مشخص نشده است هر چند مطالعات دیگر نشان دادند که افزایش سطح ACE، (به علت از میان رفتن تعادل بین BK و ANG II، می‌تواند به عنوان یک ریسک فاکتور اولیه در بروز CAD باشد.[۳و ۱۵] همچنین در سایر مطالعات دیگر نیز نشان داده شد که با پیشرفت آترواسکلروز، میزان القاء آنزیم ACE از سایر سلولهای غیرمرتبط افزایش می‌یابد و به عنوان یک فیدبک مثبت در تشدید عارضه شرکت می‌کند.[۶و ۱۶]

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

بعلاوه یافته‌های این مطالعه در خصوص سطح Apo B100، با نتایج سایر تحقیقات دیگر تفاوت داشت[۱۲]، اما معنی‌دار بودن آن در بین برخی از گروه‌های سنی در جمعیت کنترل مشاهده شد. علت این اختلاف ممکن است به علت عدم همگنی گروه‌های سنی باشد.

نتایج همچنین نشان دادند که بین سطح ACE و سایر پارامترهای اندازه‌گیری شده، هیچ ارتباطی دیده نشد. این موضوع نشان دهنده ارتباط مستقل سطح ACE به عنوان یکی از ریسک فاکتورهای درگیر در بروز CAD است.

نتیجه‌گیری

بطور کلی در این مطالعه نشان داده شد که فعالیت ACE سرم به طور مستقل در بروز و یا تشدید عارضه CAD شرکت داشته است و ارزیابی سایر ریسک فاکتورها از جمله نسبت HDL-C به کلسترول و VLDL-C و HDL-C از ثبات بالاتری در مطالعات مقایسه‌ای برخوردار بوده است.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران در قالب طرح تحقیقاتی(شماره ثبت: م ـ ت ۳٤) انجام گردیده است که بدین وسیله نویسندگان این مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از پرسنل و کارشناسان محترم بیمارستان قلب شهید رجائی تهران، معاونت پژوهشی و مرکز تحقیقات علوم سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی ایران و خانم تیمسار ابراز می‌دارند.

فهرست منابع

1- Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability and contribution of risk factors. Lancet 1997; 349: 1436- 42.

2- Hansson GK. Inflammation, Atherosis, and coronary artery disease. N Engl J Med 2005; 322: 1985-95.

3- Dzau VJ. Tissue angiotensin and pathobiology of vascular disease: A unifying hypothesis. Hypertension 2001; 37: 1047-52.

4- Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995; 92: 657-79.

5- Grech ED. Pathophysiology and investigation of coronary artery disease. BMJ 2003; 326: 1027-30.

6- Johnston CI. Tissue angiotensin converting enzyme in cardiac and vascular hypertrophy, repair and remodeling. Hypertention 1994; 23: 258-68.

7- Horiuchi M, Fujimura K, Terashima T, Iso T. Method for determination of angiotensin-converting enzyme activity in blood and tissue by HPLC. Journal of chromatography 1982; 233: 123-30.

8- Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C, Robinson J, Deanfield JE. Endothelium dependent dilation in the systematic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. J Am coll cardiol 1994; 24: 1468-74.

9- Schmidt H, Schmidt R, Niederkorn K, Gradert A, Schumacher M, Watzinger N, et al. Paraoxonase PON1 Polymorphism leu-Met54 is associated with carotid Atherosclerosis: results of the Austrian Stroke precention study. Stroke 1998; 29: 2043-8.

10- Wang X, Fan Z, Huang J, Su S, Yu G, Zhao J, et al. Extensice association analysis between polymorphism of PON Gene cluster with coronary heart disease in Chinese Han Population. Aterisoler Thromb vasc Biol 2003; 23: 328-34.

11- Weiss D, Sorescu D, Taylor WR. Angiotensin II and atherosclerosis. Am J cadiol 2001; 87: 25-32.

12- Mansur AP, Annicchino BJ, Favarato D, Avakian SD, Machado Cesar LA, Franchini Ramires JA. Angiotensin-Converting Enzyme and Apolipoprotein B Polymorphisms in Coronary Artery disease. Am J cardiol 2000; 85: 1089-93.

13- Rubin EM, Krauss RM, Spangler EA, Verstuyft JG, Clift SM. Inhibition of early atherogenesis in transgenic mice by human apolipoprotein Al. Natrue 1991; 353: 265-7.

14- Forrester T, McFarlane-Anderson N, Bennett FI, Wilks R, Cooper R, Rotimi C, et al. The Angiotensin converting enzyme and blood pressure in jamaicans. AM J Hypertention 1997; 10: 519-24.

15- Schneiderman J, Jawdey MS, Keeton MR, Bernstein EF, Dilley RB, Loskutoff Dj, et al. Increased type 1 plasminogen activator inhibitor gene expression in atherosclerotic human arteries. Proc Natl Acad sci USA 1992; 86: 6998-7002.

16- Hoshida S, Kato J, Nishino M, Egami Y, Yakeda T, Kawabata M, et al. Increased ACE activity in coronary artery specimans from patients with acute coronary syndrome. Circulation 2001; 103: 630-33.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

Angiotensin Converting Enzyme(ACE) Activity, Levels of Lipids and Apolipoproteins in Patients with Coronary Artery Disease

***M. Firoozrai, PhD** [I] **A.M. Sharifi, PhD** [II] **M. Najafi, Msc** [III]
L. Hosseini Gohari, PhD [IV]

Abstract

Background & Aim: The most important cause of mortality in developing countries is coronary artery diseases(CAD). From ethiological point of view, CAD is multifactorial. In this study, some involved important factors were evaluated.

Patients and Methods: In this cross-sectional study, 94 normal controls and 106 cases with 50% angiographically proved coronary stenosis who had referred to Tehran Shahid Rajaii Heart Hospital were selected and investigated inregard to levels of TG, HDL-C, VLDL-C, Apo A1, Apo B100, ACE activity and BMI in the both groups.

Results: The results showed significant changes in the serum ACE activity, HDL-C, TG, VLDL-C, APO A1 and BMI compared with control group. Furthermore, multiple linear regression analysis showed odds ratios for ACE activity, cholesterol, HDL-C and VLDL-C as 1.08, 1.24, 1.05 and 0.68 respectively. However, the ACE activity had no correlation with the other studied factors.

Conclusion: Increase of serum ACE may be an independent factor in the incidence of CAD and its inhibition may delay the atherosclerosis process.

Key Words: **1) Angiotensin Converting Enzyme(ACE)** **2) Coronary Artery Disease(CAD)** **3) CAD Risk Factors**

***I*)** *Professor of Clinical Biochemistry, Biochemistry Department, Cellular and Molecular Research Center, Crossing of Hemmat and Chamran Expressways, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*
***II*)** *Associate Professor of Pharmacology, Cellular and Molecular Research Center, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.*
***III*)** *PhD student of Biochemistry, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.*
***IV*)** *Professor of Clinical Biochemistry, Faculty of Para Medical Sciences, Cellular and Molecular Research Center, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]