

آیا لیپوپروتئین (a) به عنوان یک پیش بینی کننده شدت بیماری عروق کرونر (CAD) است؟

دکتر حسن شمیرانی*، دکتر معصومه صادقی**، دکتر حمید صانعی*،
دکتر طیبه میاندوآبی***

* دانشیار قلب و عروق، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
** دانشیار قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
*** دستیار قلب و عروق، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۸۷/۳/۱۱

تاریخ پذیرش: ۸۷/۵/۲۱

چکیده

مطالعات مربوط به ارتباط بین غلظت پلاسمای لیپوپروتئین (a) و بیماری کرونر قلب (CHD) نتایج متناقضی داشته است.

هدف مطالعه حاضر، تعیین ارتباط بین میزان لیپوپروتئین (a) در سرم و بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) و همچنین عوامل خطرزای قلبی-عروقی در یک مطالعه مبتنی بر جمعیت بود که به صورت مقطعی و محلی انجام شد. میزان لیپوپروتئین (a) در سرم ۱۴۲ بیمار دچار آنژین پایدار مزمن که به صورت کلینیکی نیاز به بررسی آنژیوگرافیک داشتند و مورد آنژیوگرافی کرونر قرار گرفته بودند، اندازه گیری شد و پروفایل لیپید، قند خون ناشتا و پارامترهای کلینیکی و آنترپومتریک مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

مقدار لیپوپروتئین (a) به طور معنی داری همراه با افزایش تعداد موارد تنگی شریان کرونر در مردان، افزایش یافت، لکن در زنان این گونه نبود. همچنین بین میانگین مقادیر لیپوپروتئین (a) و تعداد عروق کرونر مبتلا در مردان جوان تر از ۵۵ سال ارتباط مستقیم و در مردان دارای سن ۵۵ سال و بالاتر ارتباط معکوس مشاهده شد. آنالیز چند متغیره ما نشان داد که لیپوپروتئین (a) به عنوان یک پیش بینی کننده مستقل برای شدت بیماری عروق کرونر در مردان، به ویژه افراد جوان تر می بایست مورد توجه قرار گیرد.

عوامل خطرزای قلبی-عروقی، بیماری ایسکسیک قلبی، آنژیوگرافی کرونر، لیپوپروتئین (a)

مقدمه:

روش ها:

یافته ها:

نتیجه گیری:

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۷

تعداد جدول ها: ۴

تعداد نمودارها: -

تعداد منابع: ۲۳

دکتر حسن شمیرانی، متخصص قلب و عروق، دانشیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

E-mail: shemirani@med.mui.ac.ir

آدرس نویسنده مسئول:

مقدمه

حدود ۱۷ میلیون نفر سالانه بر اثر پیامدهای قلبی-عروقی، به‌ویژه حملات قلبی و انفارکتوس میوکارد جان خود را از دست می‌دهند (۱). در حالی که عوامل خطرزای متنوعی همچون جنس مرد، سن بالا، فشارخون بالا، دیابت ملیتوس و چاقی، پیش‌بینی کننده‌ی خطر قلبی - عروقی می‌باشند، همه‌ی بیماری‌های قلبی - عروقی به وسیله‌ی این عوامل خطرزای طبقه‌بندی شده قابل توضیح نیستند (۲). در این رابطه نقش عوامل خطرزای برآمده از عوامل دیگر، همچون هیپرتری‌گلیسیریدمی، برخی زیررده‌های خاص LDL-C، هموسیستین، لیپوپروتئین (a) (یک پروتئین بزرگ متصل به یک ذره‌ی LDL) می‌باشد، وضوح بیشتری پیدا می‌کند (۳).

مطالعات اپیدمیولوژیک بیماری کرونر قلب (CHD) و نتایج متناقض مربوط به لیپوپروتئین (a)، دامنه‌ای از یک ارتباط مثبت و مستقیم تا عدم ارتباط را در بر می‌گیرد (۴-۶). با وجود این که نقش (عملکرد) فیزیولوژیک لیپوپروتئین (a) به طور کامل شناخته نشده و اهمیت کلینیکی آن در پدیده‌های فیبرینولیتیک و پروسه‌های آتروترمبوتیک به شکل دیگری توصیف شده است (۸-۹).

در حقیقت، مکانیسمی که به وسیله‌ی آن لیپوپروتئین (a) در آترواسکلروز مشارکت می‌کند به مقدار کمی شناخته شده است، اما به نظر می‌رسد که آن با ساختمان لیپوپروتئینی‌اش که شامل یک محتوای لیپیدی مشابه با LDL و دو پروتئین عمده‌ی آن یعنی آپولیپوپروتئین (a) و آپولیپوپروتئین B100 هستند، مرتبط می‌باشد (۹). جایی که اثر مهار لیپوپروتئین (a) بر روی حل شدن فیبرین می‌تواند به‌وسیله‌ی یک تشابه ساختمانی رقابتی

بین Apo(a) و پلاسمینوژن توضیح داده شود، که در مجموع به عنوان یک عامل پرترومبوتیک در فعال‌سازی آتروترمبوز مشارکت دارند (۷-۹).

علاوه بر این، لیپوپروتئین (a) با فشارخون بالا (۱۰)، دیابت ملیتوس (۱۱-۱۲) و دیس‌لیپیدمی (۱۳-۱۴) همراه می‌باشد. بر اساس نظریه‌ی برخی مؤلفان، چاقی، به‌عنوان یک عامل خطرزای مهم دیگر برای بیماری قلبی - عروقی (CVD) می‌تواند با تغییرات لیپوپروتئین (a) همراه باشد (۱۵-۱۷). هدف مطالعه‌ی حاضر ارزیابی این بود که مقادیر سرمی لیپوپروتئین (a) با بیماری ایسکمیک قلب (IHD) و همین طور با عوامل خطرزای قلبی عروقی دیگر تا چه حد مرتبط می‌باشد؛ این بررسی در یک مطالعه‌ی مبتنی بر جمعیت در قالب یک پژوهش مقطعی محلی بر روی بیماران مبتلا به آنژین مزمن پایدار انجام گرفت.

روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۱۴۲ بیمار بین ۴۰-۶۰ سال را که از لحاظ بالینی نیاز به آنژیوگرافی کرونر داشتند، انجام شد. بیماران به صورت تصادفی بر اساس نمونه‌گیری ساده انتخاب شدند. آنژیوگرافی کرونر در بیمارستان شهید چمران دانشگاه علوم پزشکی اصفهان از سال ۸۴-۸۵ انجام شدند. بیماران تحت یک ارزیابی اولیه قرار گرفتند که شامل مجموعه‌ای از متغیرهای جمعیت شناختی (دموگرافیک)، تاریخچه‌ی درمانی، فعالیت بدنی، علائم روان‌شناختی و داده‌های مربوط به عوامل خطرزای ناشناخته بود. معیارهای خروج از مطالعه، شامل درمان قلبی با استاتین، سندرم کرونری حاد (ACS) و نارسایی کلیوی بود.

نارسایی کلیوی با $GFR < 60 \text{ ml/min/1.6m}^2$ تعریف شد. نمونه‌گیری وریدی در وضعیت ناشتا (بعد

آماري t-test و آنالیز واریانس (مدل‌های one way و لجستیک) برای مقایسه‌ی آماري میانگین لیپوپروتئین (a) در هر طبقه‌ی جمعیتی، داده‌های آنروپومتریکی و BMI، مقادیر بیوشیمیایی و پارامترهای کلینیکی، با سطح معنی‌داری $P \text{ value} < 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها

تعداد کل نمونه‌ها، ۱۴۲ نفر ($n = 142$) بود که ۶۰ نفر آنها زن ($42/3\%$) و ۸۲ نفر مرد ($57/7\%$) بودند. میانگین سن آنها به ترتیب $10/2 \pm 57/82$ و $8/61 \pm 56/78$ و $11/16 \pm 59/32$ بود.

جدول ۱ بر اساس آنالیز یک متغیره، هیچ تفاوت معنی‌داری را بین مقدار لیپوپروتئین (a) سرم و جنس نشان نداد. سن نیز با مقادیر لیپوپروتئین (a) ارتباط معنی‌داری نداشت؛ مقدار لیپوپروتئین (a) در سن کمتر از ۵۵ سال $43/57 \pm 44/32$ و در سن بالاتر از ۵۵ سال $34/94 \pm 42/19$ بود ($P = 0/757$). مقادیر لیپوپروتئین (a) در غیرسیگاری‌ها $37/38 \pm 43/43$ و در سیگاری‌ها $44/35 \pm 43/33$ بود؛ هیچ تفاوت معنی‌داری در مورد وضعیت استعمال سیگار مشاهده نشد ($P = 0/904$).

جدول ۱. سطوح لیپوپروتئین (a) مطابق با متغیرهای دموگرافیک و رفتاری

متغیرها	n	میانگین \pm SD	P value
جنس			
مرد	۸۲	$46/23 \pm 36/81$	0/417
زن	۶۰	$40/84 \pm 40/39$	
سن			
< ۵۵	۶۲	$44/32 \pm 43/57$	> 0/000
> ۵۵	۸۰	$42/19 \pm 34/94$	
استعمال سیگار			
غیرسیگاری	۹۷	$43/43 \pm 37/38$	> 0/000
سیگاری	۳۷	$44/35 \pm 43/33$	> 0/000
کل	۱۳۴	$43/69 \pm 39/26$	> 0/000

جدول ۲ ارتباط بین لیپوپروتئین‌ها و متغیرهای بیوشیمیایی را نشان می‌دهد. آنالیز یک متغیره در مورد میانگین لیپوپروتئین (a) ($38/9 \pm 43/12$) مشابه با

از ۱۰ تا ۱۲ ساعت) قبل از آنژیوگرافی به دست آمد و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی EDTA در دمای 40°C -۶۰ منجمد و در نهایت بررسی شدند. قند خون ناشتا (FBS)، تری‌گلیسیرید (TG)، LDL-C و HDL-C در نمونه‌ی خون اندازه‌گیری شد. هیپرکلسترومی، مقدار بالای LDC-C، هیپرتری‌گلیسیریدمی و هیپرگلیسمی به ترتیب بیشتر از 200 mg/dl ، 200 mg/dl ، 150 mg/dl و 100 mg/dl تعریف شد.

HDL-C پایین به میزان 40 mg/dl < در نظر گرفته شد. دو بار اندازه‌گیری فشارخون در وضعیت نشسته با فواصل ۵ دقیقه‌ای و با استفاده از مانومتر (فشارسنج) آنروئید صورت گرفت. دامنه‌ی فشارخون بر طبق راهنمای سازمان‌های WHO-ISH طبقه‌بندی شد (۱۸). نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI) به صورت kg/m^2 طبق معیارهای WHO محاسبه گردید (۱۹). تعیین لیپوپروتئین (a) با روش الیزا در مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان انجام شد و اندازه‌گیری سایر ذرات با روش‌های مستقیم صورت پذیرفت. بعد از نمونه‌گیری، آنژیوگرافی با روش Judkinz انجام شد.

تجزیه و تحلیل‌های آنژیوگرافیک

حداکثر تنگی در هر ۲۷ سگمان شریان‌های کرونری توسط سه کاردیولوژیست که از عوامل خطرزای بیمار بی‌خبر بودند، اندازه‌گیری شد. داده‌های آنژیوگرافیک بر اساس تعداد شریان‌های کرونر تنگ شده (یک، دو یا سه رگ) محل تنگی (ابتدا یا پروگزیمال، قسمت میانی و انتها یا دیستال رگ) و شدت تنگی برحسب خفیف (کمتر از ۵۰ درصد)، متوسط (بین ۵۰ تا ۷۵ درصد) و شدید (بیشتر از ۷۵ درصد) گزارش شد.

آنالیز آماری در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۳ (version 13; SPSS Inc., Chicago, IL) با آزمون‌های

کلینیکی، لیپوپروتئین (a) به‌طور معنی‌داری به‌عنوان یک پیامد تغییرات در یک توالی تغییرات فشار سیستولی ($P = 0/745$) و دیاستولی ($P = 0/678$) همان‌طور که در جدول شماره‌ی ۴ نشان داده شده تغییر نکرد. بین میانگین لیپوپروتئین (a) و تعداد موارد تنگی عروق کرونر در مردان ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P = 0/04$) ولی نه در زنان ($P = 0/98$) ارتباطی مشاهده نشد.

جدول ۳. سطوح لیپوپروتئین (a) مطابق با متغیرهای آنروپومتریک

متغیر	تعداد	میانگین \pm SD	P value
< ۱۸/۵	۴	۳۱۸ \pm ۵۱/۳۵	
شاخص ۱۸/۵-۲۴/۹	۳۱	۳۴/۴۲۳ \pm ۵۱/۳۹	
توده بدنی ۲۵-۲۹/۹	۱۴	۴۱/۵۳۶ \pm ۳۹/۱۴	۰/۵۰۹
(Kg/m ²) > ۳۰	۳۳	۳۳/۴۸۸ \pm ۴۳/۳۳	
کل	۱۴۲	۳۸/۹۰۳ \pm ۴۳/۱۲	

بین سن و تعداد موارد تنگی عروق کرونر در مردان ارتباط وجود داشت (هم در سن کمتر از ۵۵ سال و هم بیشتر از آن). سطوح بالای لیپوپروتئین (a) در مردان جوان‌تر از ۵۵ سال با درگیری تعداد بیشتر عروق کرونر (Multi vessel disease) ($P = 0/03$) همراه بود. از طرفی در مردان بالای سن ۵۵ سال که لیپوپروتئین (a) بالا داشتند، شانس درگیری یک رگ کرونر (Single vessel disease) بیشتر بود.

جدول ۴. سطوح لیپوپروتئین (a) مطابق با متغیرهای بالینی

متغیرها	تعداد	میانگین \pm SD	P value
< ۱۳۰	۱۲۰	۳۸/۳۶ \pm ۴۳/۳	
۱۳۰-۱۳۹	۴	۳۹/۴۰ \pm ۴۲/۱	
فشار خون ۱۴۰-۱۵۹	۱۰	۴۰/۵۷ \pm ۴۶/۳	۰/۷۴۵
سیستولیک ۱۶۰-۱۷۹	۶	۵۴/۷۱۲ \pm ۴۵/۱۷	
> ۱۸۰	۱	۱/۰۰	
کل	۱۴۱	۳۸/۹۸۴ \pm ۴۳/۳۰	
< ۸۵	۱۳۰	۳۹/۳۱۲ \pm ۴۲/۹	
فشار خون ۹۰-۹۹	۱۱	۳۶/۲۵۵ \pm ۴۸	۰/۶۷۸
دیاستولیک	۱۴۱	۳۸/۹۸۴ \pm ۴۳/۳۰	

افرادی بود که دارای LDL-C طبقه‌بندی شده (متوسط $49/38 \pm 36/67$ و بالا $51/87 \pm 42/33$) بودند. مقادیر متوسط و بالای LDL-C مقایسه با دامنه‌ی طبیعی LDL-C ($36/68 \pm 36/32$) لیپوپروتئین (a) بالاتر نبود ($P = 0/206$). در افراد با کلسترول تام متوسط و بالا میانگین لیپوپروتئین (a) (به ترتیب $40/35 \pm 52/27$ و $36/7 \pm 42/22$) در مقایسه با لیپوپروتئین (a) افراد دارای دامنه‌ی طبیعی کلسترول تام ($36 \pm 37/5$) بیشتر نبود ($P = 0/07$). هیچ تفاوت معنی‌داری بین لیپوپروتئین (a) و مقدار HDL-C ($P = 0/775$) و TC و ($P = 0/133$) و FPC ($P = 0/84$) مشاهده نشد.

جدول ۲. سطوح لیپوپروتئین (a) مطابق با متغیرهای بیوشیمیایی

متغیرها	تعداد	میانگین \pm SD	P value
≤ 129	۲۷	۳۶/۶۶۷ \pm ۴۹/۳۷	
کلسترول با ۱۳۰-۱۵۹	۸۷	۳۸/۳۱۷ \pm ۳۸/۶۸	۰/۲۰۶
دانشیته پایین ≥ 160	۲۷	۴۲/۵۲۶ \pm ۵۱/۸۵	
کل	۱۴۱	۳۹/۰۱۲ \pm ۴۳/۲۵	
< ۲۰۰	۶۷	۳۶ \pm ۳۷/۵	
کلسترول تام ۲۰۰-۲۳۹	۵۱	۴۰/۳۵ \pm ۵۲/۵۷	۰/۰۷
≥ 240	۲۴	۳۶/۷ \pm ۴۲/۲۲	
کل	۱۴۲	۳۸/۹ \pm ۴۳/۱۲	
> ۶۰	۷	۱۵/۴۴۳ \pm ۵۰/۱۴	
کلسترول با ۴۰-۶۰	۶۵	۳۴/۲۵۹ \pm ۴۴/۵۸	۰/۷۷۵
دانشیته بالا < ۴۰	۷۰	۴۴/۴۰۶ \pm ۴۱/۰۶	
کل	۱۴۲	۳۸/۹۰۳ \pm ۴۳/۱۲	
< ۱۵۰	۵۹	۳۳/۷۸۸ \pm ۴۸/۸۲	
تری‌گلیسرید ۱۵۰-۱۹۹	۳۳	۴۹/۵۷۹ \pm ۴۸/۱۸	۰/۱۳۳
> ۲۰۰	۵۰	۳۵/۶۹۴ \pm ۳۴/۳۴	
کل	۱۴۲	۳۸/۹۰۳ \pm ۴۳/۱۲	
< ۱۱۰	۸۵	۴۲/۰۸۹ \pm ۴۸/۸۱	
قند خون ۱۱۰-۱۲۶	۱۴	۲۴/۰۱۴ \pm ۲۸/۰۹۳	۰/۸۴
ناشنا	۴۳	۳۴/۳۷۸ \pm ۳۶/۴۹	
کل	۱۴۲	۳۸/۹۰۳ \pm ۴۳/۱۲	

همان‌طور که در جدول شماره‌ی ۳ نشان داده شده است، هیچ ارتباطی بین مقادیر لیپوپروتئین (a) و BMI ($P = 0/509$) مشاهده نشد. با در نظر داشتن متغیرهای

بحث

در مطالعه‌ی ما، لیپوپروتئین (a) دارای مقادیر میانگین بزرگتری ($38/9 \pm 43/12$) در مقایسه با یافته‌های مشاهده شده در مطالعه‌ی Boyer و همکاران در فرانسه (۱۳) و مطالعه‌ی Candido و همکاران در برزیل بود (۲۰). این مطالعه نشان داد که مقادیر لیپوپروتئین (a) به طور معنی‌داری با سن، LDC-C، کلسترول تام و BMJ همراه نمی‌باشد. برخلاف مشاهدات مطالعه‌ی ما، برخی مطالعات ارتباط معنی‌داری را بین لیپوپروتئین (a) و سن، LDL-C و کلسترول تام و BMI گزارش کرده‌اند (۲۰، ۱۳). اختلاف‌های بین داده‌های ما و نتایج این مطالعات می‌تواند ناشی از کوچک‌تر شدن حجم نمونه در مطالعه‌ی ما در مقایسه با آنها باشد. دلیل دیگر این موضوع ممکن است مقادیر میانگین بزرگتر لیپوپروتئین (a) در مطالعه‌ی ما در مقایسه با مطالعات مشابه باشد. در تحقیق ما ارتباط مثبتی بین مرد بودن و تعداد بیماری عروق کرونر با مقادیر لیپوپروتئین (a) وجود داشت. اما در زنان این ارتباط مشاهده نشد. به صورت مشابهی در مردان دارای سن کمتر از ۵۵ سال مقادیر لیپوپروتئین (a) بالا با تعداد عروق کرونر درگیر بیشتر (multi vessel disease) و در مردان دارای سن بیشتر از ۵۵ سال، مقادیر لیپوپروتئین (a) بالا با تعداد عروق کرونر درگیر کمتر و در واقع با درگیری در یک رگ کرونر (single vessel disease) همراه بود.

این داده‌ها بیانگر اهمیت لیپوپروتئین (a) به عنوان پیش‌بینی کننده‌ی شدت درگیری عروق کرونر در مقایسه با مردان دارای سن کمتر از ۵۵ سال می‌باشد. در مقایسه با مطالعه‌ی انجام شده در برزیل توسط Candido و همکاران (۲۰)، به طور کلی هیچ اختلاف

معنی‌داری بین کلیه‌ی شاخص‌های مرتبط با چاقی و لیپوپروتئین (a) مشاهده نشد. در مقابل، اثرات متنوعی که عادت سیگار کشیدن، می‌تواند بر متابولیسم لیپید بگذارد، ارتباطی مثبت بین استفاده از تنباکو و مقادیر لیپوپروتئین (a) در این مطالعه به دست نیامد که همانند مطالعات مشابه دیگر بود (۲۱-۲۰). با در نظر داشتن فشارخون، ما هیچ ارتباطی بین اجزای سیستمی و دیاستولی فشارخون سرخرگی و لیپوپروتئین (a) مشاهده نکردیم. Candido و همکاران نیز نتایج مشابهی را گزارش نموده‌اند (۲۰) که طبق آن بررسی افراد دارای فشارخون بالاتر از حد طبیعی و افراد طبیعی، هیچ تفاوتی در غلظت لیپوپروتئین (a) نداشتند.

هیچ ارتباطی بین لیپوپروتئین (a) و عوامل خطرزای فرامینگهام در مطالعه‌ی ما مشاهده نشد. آنالیز چند متغیره‌ی مشخص کرد که لیپوپروتئین (a) می‌تواند به عنوان پیش‌بینی کننده‌ای مستقل برای شدت IHD در مردان در نظر گرفته شود (به‌ویژه در مردان جوان‌تر). به طور مشابهی، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که مقادیر افزایش یافته لیپوپروتئین (a) باعث افزایش خطر میوکاردیال و آنژین به ویژه در مردان دچار مقادیر بالای LDL-C می‌گردد. البته در تناقض با این یافته‌ها، مطالعه‌ی منتشر شده‌ی دیگری، لیپوپروتئین (a) را به عنوان یک پیش‌بینی کننده‌ی مستقل سکتی مغزی (Stroke) و مرگ ناشی از بیماری عروقی و مرگ حاصل از هر علت دیگر در مردان مسن در نظر گرفته است (۲۳). به هر حال به نظر می‌رسد، مطالعاتی بزرگتر و با نمونه‌های بیشتر برای یافتن ارتباط بین لیپوپروتئین (a) و شدت بیماری CAD مورد نیاز باشد.

References

1. OPAS. Tendencias Demográficas y de Mortalidad en la Regio'n de las Americas. Bol Epidemiol 2002; 23(3): 1-4.
2. Armaganijan D, Batlouni M. Impacto dos fatores de risco tradicionais. Rev Soc cardiol Estado de sao Paulo 2000; 10(6): 686-93.
3. Harjai KJ. Potential new cardiovascular risk factors: left ventricular hypertrophy, homocysteine, lipoprotein (a), triglycerides, oxidative stress, and fibrinogen. Ann Intern Med 1999; 131(5): 376-86.
4. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Jenner JL, McNamara JR, Ordovas JM, Davis CE, et al. Lipoprotein(a) levels and risk of coronary heart disease in men. The lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. JAMA 1994; 271(13): 999-1003.
5. Barnathan ES. Has lipoprotein 'little' (a) shrunk? JAMA 1993; 270(18): 2224-5.
6. Marcovina SM, Koschinsky ML. Lipoprotein (a) as a risk factor for coronary artery disease. Am J Cardiol 1998; 82(12A): 57U-66U.
7. Koschinsky ML, Marcovina SM. Structure-function relationships in apolipoprotein (a): insights into lipoprotein (a) assembly and pathogenicity. Curr Opin Lipidol 2004; 15(2): 167-74.
8. Marcovina SM, Koschinsky ML. Evaluation of lipoprotein (a) as a prothrombotic factor: progress from bench to bedside. Curr Opin Lipidol 2003; 14(4): 361-6.
9. Angles-Cano E. Structural basis for the pathophysiology of lipoprotein (a) in the atherothrombotic process. Braz J Med Biol Res 1997; 30(11): 1271-80.
10. Catalano M, Perilli E, Carzaniga G, Colombo F, Carotta M, Andreoni S. Lp(a) in hypertensive patients. J Hum Hypertens 1998; 12(2): 83-9.
11. Gazzaruso C, Bruno R, Pujia A, De Amici E, Fratino P, Solerte SB et al. Lipoprotein(a), apolipoprotein(a) polymorphism and coronary atherosclerosis severity in type 2 diabetic patients. Int J Cardiol 2006; 108(3): 354-8.
12. Habib SS, Aslam M. Lipids and lipoprotein (a) concentrations in Pakistani patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2004; 6(5): 338-43.
13. Boyer H, de Gennes JL, Truffert J, Chatellier G, Dairou F, Bruckert E. Lp(a) levels in different types of dyslipidemia in the French population. Atherosclerosis 1990; 85(1): 61-9.
14. Wang J, Zhang C, Chen D, Liu X, Feng X. Lipoprotein (a) and its immune complexes in dyslipidemic subjects. Clin Biochem 2004; 37(8): 710-3.
15. Lamon-Fava S, Wilson PW, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. The Framingham Offspring Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16(12): 1509-15.
16. Chien KL, Lee YT, Sung FC, Su TC, Hsu HC, Lin RS. Lipoprotein (a) level in the population in Taiwan: relationship to sociodemographic and atherosclerotic risk factors. Atherosclerosis 1999; 143(2): 267-73.
17. Akanji AO, al Shayji IA, Kumar P. Metabolic and anthropometric determinants of serum Lp(a) concentrations and Apo(a) polymorphism in a healthy Arab population. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23(8): 855-62.
18. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995; 854: 1-452.
19. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J Hypertens 1999; 17(2): 151-83.
20. Candido AP, Ferreira S, Lima AA, Carvalho Nicolato RL, de Freitas SN, Brandao P, et al. Lipoprotein (a) as a risk factor associated with ischemic heart disease: Ouro Preto Study. Atherosclerosis 2007; 191(2): 454-9.
21. Jover SE, Cazurro AM, Lorenzo BA, Lopez M, I. Cigarette consumption and lipoprotein(a) concentrations. Clin Chem 1996; 42(3): 479.
22. Luc G, Bard JM, Arveiler D, Ferrieres J, Evans A, Amouyel P, et al. Lipoprotein (a) as a predictor of coronary heart disease: the PRIME Study. Atherosclerosis 2002; 163(2): 377-84.
23. Ariyo AA, Thach C, Tracy R. Lp(a) lipoprotein, vascular disease, and mortality in the elderly. N Engl J Med 2003; 349(22): 2108-15.

Received: 31.5.2008
Accepted: 11.8.2008

Is LP(a), as Predictor of Severity of Coronary Artery Disease?

Hasan Shemirani MD*, Masoumeh Sadeghi MD**, Hamid Sanei MD*,
Tayyebeh Miandoabi MD***

* Associate Professor of Cardiology, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

** Associate Professor of Cardiology, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

*** Resident of Cardiology, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Background:	Abstract Studies of the association between the plasma concentration of lipoprotein (a) and coronary heart disease (CHD) have reported apparently conflicting finding.
Methods:	The objective of the present study is to evaluate the association between serum levels of LP(a) and ischemic heart disease as well as other cardiovascular risk factors in a population – based study conducted on local cross sectional. LP(a) serum was measured in 142 patients with chronic stable angina who were under going clinically indicated coronary angiography. Lipid profile fasting blood glucose, anthropometric and clinical parameters were analyzed.
Findings:	LP(a) levels were significantly associated with numbers of coronary artery stenosis (CAD) in men, but no in women. Also, an direct association between mean levels of LP(a) and number of CAD in men younger than 55 years old inverse association in men older than 55years old were observed.
Conclusion:	Our multivariate analysis found that LP(a) was considered an independent predictor for severity of CHD in men, especially in younger individuals.
Key words:	Lipoprotein (a), Cardiovascular risk factors, Ischemic heart disease.
Page count:	7
Tables:	4
Figures:	-
References:	23
Address of Correspondence:	Hasan Shemirani, Associate Professor of Cardiology, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. E-mail: shemirani@med.mui.ac.ir