

بررسی ارتباط لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و لیپوپروتئین-آ با ابتلا به بیماری عروق کرونر

دکتر بمانعلی جلالی خان آبادی* - دکتر حسن مظفری خسروی** - دکتر منصور رفیعی*** - فرامرز دارابی***

*استادیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
 **استادیار گروه خدمات بهداشتی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
 ***دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
 ***کارشناس ارشد بیوشیمی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

تاریخ دریافت مقاله: ۸۴/۱۱/۲۵

تاریخ پذیرش: ۸۵/۵/۱۹

چکیده

مقدمه: بیماری عروق کرونر عامل اصلی مرگ و میر در بسیاری از جوامع از جمله در ایران است. مناسب‌ترین راه برای مقابله با آن شناخت و تعدیل عوامل خطر ساز آن است.

هدف: هدف از این مطالعه تعیین و مقایسه لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و لیپوپروتئین-آ [Lp(a)] در مبتلایان به بیماری عروق کرونر و افراد شاهد مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات قلب و عروق یزد بوده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع مقایسه‌ای بوده و به صورت مقطعی در سال ۱۳۸۳ در مرکز تحقیقات قلب یزد انجام شده است. صد نفر (۳۷ زن و ۶۳ مرد) دچار بیماری عروق کرونر و ۹۲ نفر (۵۸ زن و ۳۴ مرد) بدون عارضه کرونر به عنوان شاهد انتخاب شدند. غلظت کلسترول تام، تری‌گلیسرید و کلسترول موجود در لیپوپروتئین سنگین (HDL-C) در سرم ناشتا بلافاصله پس از تهیه نمونه با روش‌های معمول آزمایشگاهی و Apo-A1 Lp(a) و Apo-B100 به روش الکتروایمونواسی اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های آماری، t-test برای مقایسه لیپیدها و آپولیپوپروتئین‌ها و U-test برای مقایسه Lp(a) در دو گروه بکار رفت. نتایج: کلسترول تام و کلسترول موجود در لیپوپروتئین سبک (LDL-C) در بیماران (به ترتیب 227±35 mg/dl و 147±40 mg/dl) بیش از افراد شاهد (به ترتیب 208±54, p=0.009 و 127±39, p=0.002) بود. در دو گروه بین تری‌گلیسرید، HDL-C و Apo-A1 اختلاف معنی‌دار نبود ولی Apo-B100 در بیماران (1.25±0.40 g/L) به‌طور معنی‌دار بالاتر از گروه شاهد (1.13±0.36, P=0.033) بود. Lp(a) در گروه بیمار بالاتر از گروه شاهد بدست آمد ولی این اختلاف تنها در زن‌ها معنی‌دار بود (P=0.016).

نتیجه‌گیری: کلسترول و لیپوپروتئین‌های غنی از کلسترول همراهی بیشتری با بیماری عروق کرونر دارند. ممکن است که این لیپید و لیپوپروتئین‌های ناقل آن عوامل خطر ساز مؤثرتری در برخی از نواحی ایران باشند.

کلید واژه‌ها: بیماری کرونر / لیپوپروتئین (آ) / لیپوپروتئین‌ها / لیپیدها

مقدمه

گرفته و به عنوان عوامل خطر ساز برای بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح شده‌اند (۷-۳). با این حال توزیع فراوانی اختلال در لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌های پلاسمایی در جوامع متفاوت است (۸). میزان لیپیدهای پلاسمایی تحت تأثیر سن، جنس، شیوه زندگی، عادت غذایی، میزان فعالیت بدنی، میزان چاقی، مصرف سیگار، اختلال هورمونی و برخی عوامل ژنتیک قرار می‌گیرد (۹ و ۱۰). برخی

بیماری عروق کرونر (CAD) اولین عامل مرگ و میر در بسیاری از جوامع و از جمله ایران است (۱). مناسب‌ترین راه برای مقابله با این بیماری شناخت عوامل خطر ساز اصلی در هر منطقه و سعی در تعدیل آنهاست. چندین گروه از عوامل خطر ساز برای بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده‌اند (۲). در دهه‌های اخیر لیپیدها و ترکیب‌های وابسته به آنها در پلاسمای افراد سالم و بیمار مورد توجه زیادی قرار

گزارش‌ها حاکی از بروز نسبتاً بالای بیماری عروق کرونر در برخی نواحی ایران است (۱۱). در کشور ما گروه‌های مختلف نژادی با شیوه زندگی و عادات‌های غذایی متفاوت زندگی می‌کنند. بنابراین هدف این مطالعه تعیین و بررسی لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها، آپولیپوپروتئین‌ها و لیپوپروتئین - آ [Lp(a)] در گروهی از مبتلایان به بیماری عروق کرونر مراجعه کننده به مرکز تحقیقات قلب و عروق یزد در مقایسه با افراد شاهد بوده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقایسه‌ای در سال ۱۳۸۳ در مرکز تحقیقات قلب و عروق و گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی یزد به صورت مقطعی انجام شد. صد بیمار (۳۷ زن و ۶۳ مرد) دچار درجاتی از تنگی عروق کرونر بر اساس نتایج آنژیوگرافی (حد اقل ۵۰٪ در یکی از شاخه‌ها) و ۹۲ نفر (۵۸ زن و ۳۴ مرد) با آنژیوگرام طبیعی کرونر به عنوان شاهد انتخاب شدند. همه افراد برای آنژیوگرافی کرونر به مرکز تحقیقات قلب و عروق یزد مراجعه کرده بودند که بر اساس نتایج آنژیوگرافی به دو گروه بیمار (CAD) و شاهد تقسیم شدند. نمونه خون در اول صبح و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا تهیه شد. سرم پس از انعقاد کامل (حدود یک ساعت در حرارت محیط) با استفاده از سانتریفوژ (۱۰ دقیقه در شرایط 2000Xg) تهیه شد. مقدار کلسترول تام (TC) کلسترول موجود در لیپوپروتئین سنگین (HDL-C) و تری‌گلیسرید (TG) سرم فوراً پس از تهیه نمونه‌ها با روش‌های معمول آزمایشگاهی (کیت‌های زیست شیمی با اصول آنزیمی کلسترول اکسیداز و گلیسرول اکسیداز و روی اوتوآنالیزور RA-1000) تعیین شد. کلسترول موجود در لیپوپروتئین سبک (LDL-C) در نمونه‌هایی

که غلظت آنها TG کمتر از 300 mg/dl بود، با فرمول فردوالد محاسبه شد (۱۲). بخشی از هر نمونه سرم برای اندازه‌گیری لیپوپروتئین‌ها در ۸۰- درجه سانتی‌گراد حداکثر به مدت یک‌سال نگهداری شد. Apo-B100، Apo-A1 و Apo-B100 سرم پس از جمع‌آوری تمام نمونه‌ها به روش الکتروایمونواسی اندازه‌گیری شد (۱۳). پادتن اختصاصی، استاندارد و سرم کنترل مربوط به آپولیپوپروتئین‌ها و Lp(a) از شرکت (DK-2600 DAKO Glostru . Denmark) خریداری شد. سایر ترکیبات مورد استفاده از نوع آنالیتیک بودند و از شرکت مرک تهیه شد.

آنالیز آماری با برنامه نرم‌افزاری SPSS (V.11) و آزمون آماری شامل t-test برای مقایسه لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها و U-test برای مقایسه Lp(a) در دو گروه مورد مطالعه بود.

نتایج

LDL-C و TC در گروه بیمار بطور معنی‌دار بالاتر از افراد شاهد بود. در جدول شماره (۱) لیپیدها لیپوپروتئین‌ها، آپولیپوپروتئین‌ها و Lp(a) در دو گروه مقایسه شده است.

همچنین لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها در ۵۶ نفر که سابقه سکته قلبی (MI) داشتند و در ۱۱۰ نفر که چنین سابقه‌ای نداشتند مقایسه شد. در جدول شماره (۲) کلیه پارامترهای بررسی شده در این دو گروه مقایسه شده است.

بین Lp(a) پلاسمایی در مردان گروه بیمار با مردان شاهد تفاوت معنی‌دار بدست نیامد در حالی که Lp(a) در زنان بیمار به‌طور معنی‌دار از زنان گروه شاهد بالاتر بود. در جدول شماره (۳) لیپیدها، آپولیپوپروتئین‌ها و Lp(a) در دو گروه بر حسب جنس مقایسه شده است.

بررسی ارتباط لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و لیپوپروتئین-آ با ابتلا به بیماری عروق کرونر

جدول ۱: مقایسه لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها، آپولیپوپروتئین‌ها و لیپوپروتئین - آ در مبتلایان به بیماری عروق کرونر و گروه شاهد

متغیرها	گروه	بیمار (n=100) میانگین \pm SD	شاهد (n=92) میانگین \pm SD	ارزش آماری (P)
کلسترول تام (mg/dl)		۲۲۷ \pm ۳۵	۲۰۸ \pm ۵۴	۰/۰۰۹
تری گلیسرید (mg/dl)		۲۳۷ \pm ۱۱۲	۲۱۳ \pm ۱۱۶	۰/۱۶
HDL -C* (mg/dl)		۳۵ \pm ۸	۳۹ \pm ۹/۵	۰/۰۰۷
LDL-C** (mg/dl)		۱۴۷ \pm ۴۰	۱۲۷ \pm ۳۹	۰/۰۰۲
Apo-A1 (g/L)		۱/۲۴ \pm ۰/۳۶	۱/۳ \pm ۰/۳۳	۰/۲۴
Apo-B100 (g/L)		۱/۲۵ \pm ۰/۴	۱/۱۳ \pm ۰/۳۶	۰/۰۳۳
LP(a)*** (mg/dl)		۲۵ \pm ۲۷	۱۸/۸ \pm ۱۹/۶	۰/۰۶۷

*High density lipoprotein cholesterol. ** Low density lipoprotein cholesterol. *** lipoprotein (a)

جدول ۲: مقایسه لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها، آپولیپوپروتئین‌ها و لیپوپروتئین - آ در افراد با سابقه قبلی سکته قلبی (MI) و افراد بدون سابقه قبلی سکته

قلبی

متغیرها	گروه	بیمار (n=100) میانگین \pm SD	شاهد (n=92) میانگین \pm SD	ارزش آماری (P)
کلسترول تام (mg/dl)		۲۳۲ \pm ۴۷	۲۱۱ \pm ۵۱	۰/۰۰۹
تری گلیسرید (mg/dl)		۲۵۴ \pm ۱۲۹	۲۱۰ \pm ۱۰۴	۰/۰۲۹
HDL -C* (mg/dl)		۳۶ \pm ۹	۳۷/۵ \pm ۹	۰/۲۱
LDL-C** (mg/dl)		۱۵۳ \pm ۴۴	۱۳۱ \pm ۳۷	۰/۰۰۵
Apo-A1 (g/L)		۱/۲۹ \pm ۰/۳۸	۱/۲۷ \pm ۰/۳۲	۰/۶۵
Apo-B100 (g/L)		۱/۲۸ \pm ۰/۴۵	۱/۱۷ \pm ۰/۳۴	۰/۰۸۵
LP(a)*** (mg/dl)		۲۵ \pm ۲۸	۲۱ \pm ۲۱	۰/۳۲

*High density lipoprotein cholesterol. ** Low density lipoprotein cholesterol. *** lipoprotein (a)

جدول ۳: مقایسه لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها، آپولیپوپروتئین‌ها و لیپوپروتئین - آ در مبتلایان به بیماری عروق کرونر و گروه شاهد بر حسب جنس

متغیرها	گروه	زن		مرد		ارزش آماری (P)	
		بیمار میانگین \pm SD	شاهد میانگین \pm SD	بیمار میانگین \pm SD	شاهد میانگین \pm SD	زن	مرد
کلسترول تام (mg/dl)		۲۵۳ \pm ۴۵	۲۲۱ \pm ۵۰	۲۱۲ \pm ۳۸	۱۸۴ \pm ۵۲	۰/۰۰۳	۰/۰۰۵
HDL -C* (mg/dl)		۳۷ \pm ۷	۴۰ \pm ۱۰	۳۴ \pm ۸/۵	۳۷ \pm ۸	۰/۱۳	۰/۱۶
LDL-C** (mg/dl)		۱۶۹ \pm ۴۱	۱۳۳ \pm ۳۷	۱۳۶ \pm ۳۴	۱۱۷ \pm ۴۰	۰/۰۰۱	۰/۰۳۷
تری گلیسرید (mg/dl)		۲۴۸ \pm ۹۰	۲۲۳ \pm ۱۲۷	۲۳۱ \pm ۱۲۲	۱۹۶ \pm ۹۵	۰/۳۱	۰/۱۷
Apo-A1 (g/L)		۱/۴ \pm ۰/۳۴	۱/۳۳ \pm ۰/۳۱	۱/۱۶ \pm ۰/۳۴	۱/۲۶ \pm ۰/۳۷	۰/۳۲	۰/۱۹
Apo-B100 (g/L)		۱/۴۵ \pm ۰/۴۵	۱/۲۱ \pm ۰/۳۹	۱/۱۴ \pm ۰/۳۲	۰/۹۹ \pm ۰/۲۳	۰/۰۰۹	۰/۰۲۱
LP(a)*** (mg/dl)		۳۱ \pm ۳۱/۷	۲۰ \pm ۱۸/۹	۲۱ \pm ۲۳	۱۸/۸ \pm ۱۸/۸	۰/۱۶	۰/۶۱

*High density lipoprotein cholesterol. ** Low density lipoprotein cholesterol. *** lipoprotein (a)

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه ما همبستگی بین میزان بالای کلسترول تام، کلسترول موجود در لیپوپروتئین سبک و Apo-B100 را با بیماری عروق کرونر تأیید می کند. سه متغیر مذکور همگی با میزان کلسترول پلاسمای و فاکتورهای دخیل در حمل و نقل آن ارتباط دارند. LP(a) به عنوان یک لیپوپروتئین دیگر غنی از کلسترول در کل بیماران تفاوت معنی داری با گروه شاهد نداشت، ولی در زنان بیمار بطور معنی دار بالاتر از زنان گروه شاهد بود. براساس یک مطالعه بر مراجعه کنندگان به مرکز تحقیقات قلب و عروق تهران که کاندیدای آنژیوگرافی کرونر بوده اند و از نظر پروفایل لیپیدها بررسی شدند نتیجه گیری شد که برای پیشگویی خطر وقوع بیماری عروق کرونر، Apo-B بهترین فاکتور است (۱۴). عزیزی و همکاران نیز در مطالعه ای در تهران بر ۶۲۴۶ نفر از افراد بالغ جامعه، بالابودن نسبی TC, LDL-C, TG را در گروهی از ایرانیان نسبت به اغلب جوامع دیگر گزارش داده اند (۱۵). در گروه شاهد مطالعه ما، میزان پلاسمای TC و LDL-C مشابه مطالعه عزیزی و همکاران بدست آمد، در حالی که غلظت TG در این مطالعه نسبتاً بالاتر از مطالعه فوق بود که ممکن است به علت اختلاف در شیوه زندگی و عادت های غذایی دو جامعه باشد. علاوه بر این افراد جامعه مورد مطالعه ما کاندیدای آنژیوگرافی کرونر بوده اند، در حالی که در مطالعه عزیزی و همکاران از افراد عادی جامعه انتخاب شده بودند.

از طرف دیگر در مطالعه ما در افرادی که سابقه قبلی MI داشتند، علاوه بر کلسترول و لیپوپروتئین ناقل آن، میزان تری گلیسرید نیز بطور معنی دار بالاتر از افراد بدون سابقه MI بوده است. HDL-C و Apo-A1 در بیماران با سابقه MI و بدون MI تفاوت معنی دار

نداشت. گرچه برخی گزارش ها حاکی از اهمیت بیشتر آپولیپروتئین ها، بویژه Apo-B به عنوان عامل خطر ساز و پیشگوئی کننده برای بیماران عروق کرونر در بعضی از جمعیت های ایرانی است (۱۶ و ۱۷)، اما نتایج این بررسی اهمیت بیشتر کلسترول را نسبت به Apo-A1 و Apo-B100 مطرح می نماید. Apo-A1 در جامعه مورد مطالعه، اختلاف معنی داری بین بیماران CAD و شاهد یا بیماران با سابقه MI و بدون MI نشان نداد. گرچه Apo-B100 در بیماران CAD از گروه شاهد بالاتر بود، ولی در بیماران با سابقه MI و بدون MI اختلاف معنی دار نداشت. این در حالی است که TC و LDL-C در هر دو گروه بندی فوق، بطور معنی دار در بیماران از گروه شاهد بالاتر بود. بر اساس نتایج مطالعه آینده نگر لیپیدها و گلوکز در تهران نیز عزیزی و همکاران میزان بالای کلسترول پلاسمای و HDL-C پایین را به عنوان شایع ترین عوامل خطر ساز برای بیماری های قلبی - عروقی در جامعه شهری گزارش کردند (۱۷).

یافته قابل توجه دیگر در این مطالعه افزایش معنی دار غلظت پلاسمای LP(a) در زنان بیمار نسبت به زنان شاهد است، در حالی که این لیپوپروتئین در مردان دو گروه اختلافی نداشته است. LP(a) به عنوان یک عامل خطر ساز مستقل برای بیماری های قلبی - عروقی شناخته شده است، که غلظت پلاسمای و خطر زایی آن در جوامع و نژادهای مختلف تفاوت دارد (۱۸). بدین ترتیب به نظر می رسد که در جامعه مورد مطالعه ما LP(a) پلاسمای عامل خطر ساز مؤثرتری برای بیماری عروقی کرونر در زنان نسبت به مردان باشد. همبستگی وابسته به جنس این لیپوپروتئین با میزان کلسیفیه شدن شریان های کرونر در افراد ظاهراً سالم بوسیله Cassedy و همکاران گزارش شده است (۱۹). این محققان ۶۶۱

بوده است. ممکن است این لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها عوامل خطر ساز مؤثرتری در برخی مناطق جغرافیایی و عامل مهم‌تری در بروز بالای بیماری عروق کرونر در بعضی از جمعیت‌های ایرانی باشند.

تقدیر و تشکر: بدین وسیله از کلیه کارکنان مرکز تحقیقات قلب و عروق یزد به خاطر همکاری در انتخاب افراد و تهیه نمونه‌های خون و از آقای عزیزاله صادقی کارشناس محترم آزمایشگاه بیمارستان شهید رهنمون یزد به خاطر همکاری در آنالیز لیپیدها تقدیر می‌شود.

نفر (۲۸۵ مرد و ۳۷۶ زن) سفید پوست و بدون علائم بیماری را مورد بررسی قرار دادند و نتیجه گرفتند که ممکن است در زنان LP(a) بتنهایی فاکتوری مستقل برای ابتلای به آترواسکلروز عروق کرونر باشد، در حالی که در مردان این لیپوپروتئین می‌تواند در حضور و افزایش سایر عوامل خطر ساز تاثیر بیشتری داشته باشد.

کلسترول و لیپوپروتئین‌های غنی از کلسترول همراهی بیشتری با بروز بیماری عروق کرونر دارند. در جامعه مورد مطالعه ما LP(a) در زنان همراهی بیشتری با CAD داشت و TG عامل خطر ساز مؤثرتری برای MI

منابع

1. WHO. World Health Statistics Annual 1992. Geneva; World Health Organization 1993.
2. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel Risk Factors for Systemic Atherosclerosis: Comparison of C-reactive Protein, Fibrinogen, Homocysteine, Lipoprotein(a) and Standard Cholesterol Screening as Predictors of Peripheral Arterial Disease. JAMA 2001;285(19): 2481-5.
3. Lada AT, Rudel LL. Associations of Low Density Lipoprotein Particle Composition with Atherosclerosis. Curr Opin Lipidol 2004; 15(1): 19-24.
4. Crundy SM. Cholesterol and Coronary Heart Disease: a New Era. JAMA 1986;256:2448-58.
5. Massaeli H, Piers GN. Involvement of Lipoproteins, Free Radicals, and Calcium in Cardiovascular Disease Processes. Cardiovas Res 1995;29:597-603.
6. Anderson KM, Castelli WP, Levy P. Cholesterol and Mortality: 30 Years of Follow-up from the Framingham Study. JAMA 1987;257:2176-80.
7. Castelli WP. The Triglyceride Issue: a View from Framingham. Am Heart J 1986; 112:432-437.
8. Webber LS, Hunter SM, Johnson LC, et al. Smoking, Alcohol and Oral Contraceptives. Effect On Lipids During Adolescence and Young Adulthood: Bugalosa Heart Study. Ann N Y Acad Sci 1992; 623: 269- 71.
9. Schiekem RM. Effect of Exercise on Lipids. Ann N Y Acad Sci 1992; 623: 269- 71.
10. Tenkate LP, Boman H, Diager SP, Mostulsky AC. Familial Genetic Risk Factors. Am J Cardiol 1982;50:945-53.
11. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, et al. The Prevalence of Coronary Artery Disease in an Urban Population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol 1999;54: 257-263.
12. Fredewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low Density Lipoprotein in Plasma Without the Use of the Preparative Ultracentrifuge. Clin Chern 1972; 18: 499-502.
13. Winfried M, Werner G. Quantification of Human Serum Lipoprotein(a): Zone Immunoelectrophoresis Assay, a new Sensitive Method as Compared to Electroimmuno Assay. Clin Chim Acta 1983;134: 265 – 27
14. Haidari M, Moghadam M, Chinicar M, et al. Apolipoprotein B as the Best Predictor of Coronary Artery Disease in Iranian Normolipidemic Patients. Clin Biochem 2001; 34: 149-155.
15. Azizi F, Rahmani M, Ghanbarian A, Emami H, Salehi P, Mimiran P, Sarbazi N. Serum Lipid Levels in an Iranian Adults Population: Tehran Lipid and Glucose Study. Eur J Epidemiol 2003;18(4):311-9.
16. Rahmani M, Raiszadeh F, Allahverdian S, Kiaii S, Navab M, Azizi f. Coronary Artery Disease is Associated with the Ratio of Apolipoprotein A-I/B and Serum Concentration of Apolipoprotein B, but not with Paraoxonase Enzyme Activity in Iranian Subjects. Atherosclerosis 2002;162(2):381-9.
17. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mimiran P, Hajipour R, et al. Cardiovascular Risk. Factors in an Iranian Urban Population: Tehran Lipid and

Glucose Study (phase 1). Soz Praventivmed 2003; 47(6):408-426.

18. Lip G Y H, Jones A F. Lipoprotein(a) and Vascular Disease: Thrombogenesis and Atherogenesis. QJM 1995; 88: 529-539.

19. Cassedy AF, Bielak LF, Kullo 0, Klee GG, Turner ST, Sheedy PF, Peyser PA. Sex - Specific Associations of Lipoprotein (a) with Presence and Quantity Of Coronary Artery Calcification in an Asymptomatic Population. Med Sci Monit 2004; 10(9) :493-503.

Evaluation of the Relationship between Lipids, Lipoproteins and Lipoprotein A with Coronary Artery Disease

Jalali Khanabadi B.A. (Ph.D), Mozaffari khosravi H. (Ph.D), Rafiei M.(MD), Darabi F. (MS.c)

Abstract

Introduction: Coronary Artery Disease (CAD) is the main cause of death in many populations, including Iranians. The best way to control CAD is to identify and modify more effective local risk factors.

Objective: The aim of this study was to determine and comparison of lipids, lipoproteins and lipoprotein (a) [Lp(a)] in patients with CAD had who referred to cardiovascular research center.

Materials and Methods: This cross-sectional case-control study conducted in Yazd cardiovascular research center in 2004. One hundred patients (37 females, 63 males) with CAD and 92 controls (58 females, 34 males) were investigated. The fasting plasma Total Cholesterol (TC), Triglycerides (TG), High-Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C), was determined by routine laboratory methods. Lp(a), apo-A1 and apo-B100 were determined by Electro Immunoassay Method. Statistical test included, t-test for comparison of lipids and U-test for comparison of Lp(a) was used in two groups.

Results: TC and Low-Density Lipoprotein Cholesterol (LDL-C) in patients (227 ± 35 and 147 ± 40 mg/dl respectively) were higher than controls (208 ± 54 , $p=0.009$ and 127 ± 39 mg/dl, $p=0.002$). There were not any significant differences in TG, HDL-C and apo-A1 between two groups, but apo-B100 in patients was more than (1.25 ± 0.4 g/L) than controls (1.13 ± 0.36 g/L, $p=0.033$) also Lp(a) in patients was higher (25 ± 27 mg/dl) than controls (18.8 ± 19.5), but differences was statistically significant only in women ($p=0.016$).

Conclusion: Findings showed there is more relationship between high levels of cholesterol and cholesterol-rich lipoproteins with CAD and Lp(a) with CAD in women, TG is more effective risk factor for MI in our study population so these lipids and lipoproteins may be more effective local risk factors for incidence of CAD in some area of Iran.

Key words: Coronary Disease/ Lipids/ Lipoprotein (a)/ Lipoproteins