● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال سوم، شمارهٔ ۳ (پی‌درپی۱۱)، صفحه ۳۰ الی ۳۶ ، تابستان ۱۳۸۰

وضعیت لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم در افراد نرمال و در مراحل حاد و پایدار بیماری انفارکتوس میوکارد

دکتر سلیمان محجوب[۱]* دکتر محمد تقی‌خانی[۲]، دکتر هوشنگ امیررسولی[۳]، دکتر فریدون نوحی[۴]

۱- استادیار گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استاد گروه بیوشیمی دانشگاه تربیت مدرس ۳- استاد گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۴- دانشیار گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی ایران

سابقه و هدف: بررسی میزان لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم نقش مهمی در غربالگری، پیش‌آگهی و درمان بیماری انفارکتوس میوکارد ناشی از نارسایی عروق کرونر دارد. این مطالعه به منظور تعیین میزان لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم در افراد نرمال، در مرحله حاد بیماری و همچنین دو هفته بعد از بروز سکته قلبی، در مرحله پایدار بیماری انجام گردید.

مواد و روشها: این مطالعه بر روی ۱۳۰ بیمار (۹٤ مرد و ۳٦ زن) که بروز سکته قلبی در آنها تأیید شده بود و همچنین ۱۳۰ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس با گروه بیمار مطابقت داشتند، انجام شد. میزان تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C VLDL-C و LDL-C در مراحل حاد و پایدار بیماری و همچنین در افراد نرمال اندازه گیری شد. فشار خون سیستولی و دیاستولی و فراوانی عوامل خطر از قبیل استعمال دخانیات، سابقه هیپرلیپیدمی فامیلی، دیابت ملیتوس و تاریخچه فامیلی انفارکتوس میوکارد در گروه بیمار مورد بررسی قرار گرفت .

یافته‌ها: میانگین تری گلیسرید ، کلسترول تام ، VLDL-C,LDL-C در مرحله پایدار در مقایسه با مرحله حاد بیماری هر دو جنس کاهش یافته بود ولی این تفاوت معنی دار نبود، اما همین ترکیبات در مراحل حاد و پایدار بیماری نسبت به افراد گروه کنترل بسیار بالاتر بود($p<۰/۰۰۱$). همچنین میانگین HDL-C در مرحله پایدار نسبت به مرحله حاد بالاتر بوده که این تفاوت معنی‌دار نبود. میانگین HDL-C در مراحل حاد و پایدار بیماری در مقایسه با افراد کنترل مقدار بسیار کمتری را نشان داد ($p<۰/۰۰۱$). به استثنای استعمال دخانیات ، فراوانی سایر عوامل خطر در زنان بیشتر از مردان بود ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: اگرچه میزان لیپیدها و لیپوپروتئینها در مرحله پایدار کمی تعدیل شده و به سمت نرمال سوق می‌نماید، ولی می‌بایست باتجویز رژیمهای تغذیه‌ای و دارویی میزان ترکیبات مذکور را به حد نرمال رساند. همچنین نقش جنس در فراوانی ریسک فاکتورهای بیماری انفارکتوس میوکارد در مراحل غربالگری ، پیش آگهی و درمان باید مدنظر قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: *انفارکتوس میوکارد، مرحله حاد، مرحله پایدار، لیپید، لیپوپروتئین، ریسک فاکتور.*

مقدمه

انفارکتوس‌میوکارد یکی‌از شایعترین بیماریها در اکثر کشورهای جهان می باشد. در کشور ما نیز هر ساله صدها نفر در اثر ابتلای به این بیماری جان خود را از دست داده و یا با مشکلات جدی و عدیده ای مواجه می‌گردند (۳-۱). یکی از مهمترین عوامل خطر در ایجاد آتروسکلروز و بروز سکته قلبی، بالا بودن میزان لیپیدها و لیپوپروتئینهای خون می باشد که معمولاً با یک یا چند عامل خطر دیگر همراه می‌باشد (۱۱-۴). تعیین مقادیر لیپیدها و لیپوپروتئینها در مراحل حاد و پایدار بیماری انفارکتوس میوکارد نه تنها در پیش‌آگهی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.3.3.6.9]

بیماری، بلکه در روند درمان نیز مؤثر می‌باشد، و با تجویز داروهای کاهش‌دهنده لیپیدها، احتمال عود مجدد بیماری را می‌توان به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش داد (۱۳ و ۱۲).

براساس یک مطالعه جدید در مورد روند تغییرات میزان لیپیدها در طی بیماری انفارکتوس میوکارد، مقدار لیپیدهای خون در دوران بستری کاهش نشان می‌دهد (۱۴). مطالعه حاضر به منظور تعیین میزان دقیق لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم در مراحل حاد و پایدار بیماری انفارکتوس میوکارد (MI) در مقایسه با گروه کنترل و همچنین بررسی فراوانی عوامل خطر دیگر، در بیماران مورد مطالعه انجام گرفته است.

مواد و روشها

۱) روش تحقیق:

نمونه برداری‌ها از بیماران بستری در بیمارستان قلب شهید رجایی تهران که بروز انفارکتوس میوکارد در آنها براساس تظاهرات بالینی، منحنی الکتروکاردیوگرام (ECG) و اندازه‌گیری فعالیت آنزیمهای قلبی از قبیل LDH,CK,AST تأیید شده بود، در مرحله حاد MI (طی ۲۴ ساعت اول بعد از بروز سکته قلبی) و در مرحله پایدار (دو هفته بعد از بروز MI، زمانیکه فعالیت آنزیمهای قلبی به حد نرمال برگشت) انجام گردید (۱۵). ۱۷ نفر بدلیل فوت شدن قبل از رسیدن به مرحله پایدار از مطالعه حذف گردیدند. از ۱۳۰ بیمار باقیمانده ۹۴ نفر مرد و بقیه زن بودند که به دو گروه بر اساس جنس تقسیم شدند. همین تعداد مرد و زن در همان محدوده سنی که سابقه هیچگونه بیماری قلبی ـ عروقی و عوامل مداخله‌گر را نداشتند، بعنوان گروه کنترل انتخاب گردیدند.

تری‌گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول موجود در لیپوپروتئین با دانسیته زیاد (HDL-C)، لیپوپروتئین با دانسیته کم (LDL-C) و لیپوپروتئین با دانسیته خیلی کم (VLDL-C) و همچنین محاسبه فاکتورهای خطر شامل نسبت کلسترول تام به HDL-C و نسبت LDL-C به HDL-C اندازه‌گیری شد. همچنین اطلاعات در مورد قد، وزن، فشار سیستولی و فشار دیاستولی (در زمان نمونه برداری)، استعمال دخانیات، ابتلا به دیابت ملیتوس، تاریخچه فامیلی MI و هیپرلیپیدمی فامیلی جمع آوری گردید.

تمام نمونه‌برداری‌های انجام شده از افراد مورد مطالعه در حالت ناشتا و حدود ساعت ۸ صبح انجام گردید. مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون وریدی بوسیله ونوجکت قرمز گرفته شد. بعد از تهیه سرم در آزمایشگاه بخشی از هر نمونه‌های اندازه‌گیری HDL-C و LDL-C را به لوله‌های جداگانه منتقل شد و برای جلوگیری از تغییرات احتمالی غلظت جداسازی لیپوپروتئینهای مذکور در همان روز نمونه‌برداری شد. برای جلوگیری از آلودگی و تبخیر شدن، سر لوله‌ها با پارافیلم کاملاً مسدود شده و در دمای ۲۰- درجه تا زمان اجرای آزمایشات که بطور ماهانه انجام می‌شد، نگهداری گردیدند.

۲) اندازه‌گیری تری‌گلیسرید (TG) سرم به روش آنزیمی

تری‌گلیسرید موجود در نمونه های سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت تکنیکان و بوسیله دستگاه اتوآنالیزور RA-1000 بصورت دوبلیکیت اندازه‌گیری شد. در این روش تری گلیسریدهای سرم بوسیله لیپوپروتئین لیپاز هیدرولیز شده وبه گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد تجزیه می‌شوند. سپس گلیسرول در حضور ATP و تحت تأثیر گلیسرول کیناز به گلیسرول –۳- فسفات تبدیل می شود. آنگاه گلیسرول –۳- فسفات در واکنش با اکسیژن و تحت تأثیر گلیسرول فسفات اکسیداز، پراکسید هیدروژن تولید می‌نماید که در واکنش با ۴ -کلروفنل و ۴- آمینوآنتی پیرین و تحت عمل پراکسیداز، تولید کمپلکس رنگی Quinone imine می‌کند و شدت رنگ در طول موج ۵۰۰ نانومتر بطور مستقیم به غلظت تری‌گلیسرید در نمونه بستگی دارد. در این روش، نمودار غلظت تا ۵۰۰mg/dl خطی است و نمونه‌های با غلظت بیشتر با آب مقطر رقیق شده و آزمایش مجدداً تکرار گردید و جواب آزمایش در ضریب رقت ضرب شد.

۳) اندازه گیری کلسترول تام به روش آنزیمی

کلسترول تام سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت تکنیکان و بوسیله دستگاه اتو آنالیزور۱۰۰۰-RA بصورت دوبلیکیت اندازه‌گیری شد. در این روش تمام کلسترول استرهای موجود در نمونه توسط آنزیم کلسترول استراز به کلسترول آزاد و اسیدهای چرب تبدیل می‌گردد. سپس کلسترول آزاد تحت تاثیر کلسترول اکسیداز در حضور اکسیژن، اکسید شده و cholest-4-en-3-one و پراکسید هیدروژن (H2O2) تبدیل می‌گردد. بالاخره در حضور پراکسیداز، پراکسید هیدروژن با ۴- کلروفنل و ۴- آمینوآنتی پیرین

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.3.3.6.9]

واکنش داده و ماده رنگی quinone imine تولید می‌شود که شدت رنگ ایجاد شده متناسب با غلظت کلسترول موجود در نمونه می‌باشد و در طول موج ۵۰۰ نانومتر این ترکیب اندازه‌گیری می‌شود. نمونه‌هایی که غلظت کلسترول آنها بیش از ۵۰۰mg/dl بود ابتدا با آب مقطر رقیق شدند و آزمایش تکرار گردید و جواب آزمایش در ضریب رقت ضرب شد.

۴) جداسازی و اندازه گیری HDL-C

در این مطالعه برای اندازه‌گیری HDL-C ابتدا لیپوپروتئینهای با دانسیته کم (LDL) که حاوی Apo B می‌باشند با استفاده از پلی‌آنیون دکستران سولفات و یون منیزیم $(Mg)^{2+}$ بطور انتخابی رسوب داده شدند و در نتیجه بعد از عمل سانتریفوژ، مایع رویی حاوی لیپوپرتئینهای HDL می‌باشد که Apo B ندارند و بعد از این مرحله می‌توان کلسترول موجود در HDL را به روش آنزیمی اندازه‌گیری نمود (۱۶).

۵) جداسازی و اندازه گیری LDL-C

جداسازی LDL در نمونه سرم با روش رسوبدهی انتخابی با استفاده از کیت بیومریو انجام شد. در این روش مقدار 1mL محلول رسوب‌دهنده LDL به هر یک از لوله‌های تست و استاندارد اضافه شده و به مدت ۵ دقیقه در دمای ۲ تا ۸ درجه سانتی‌گراد در داخل یخچال قرار گرفت، سپس ۵۰ میکرولیتر سرم یا استاندارد به لوله مربوطه اضافه شده و بخوبی مخلوط گردید و به مدت ۳۰ دقیقه در ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. بعد از خالی کردن محلول رویی، به رسوب موجود در ته لوله که حاوی لیپوپروتئین با دانسیته کم می‌باشد، مقدار ۰/۵ میلی لیتر محلول حل کننده LDL اضافه شده و بخوبی مخلوط گردید. بعد از این مرحله کلسترول موجود در LDL به روش آنزیمی اندازه‌گیری شد (۱۷).

۶) محاسبه VLDL-C و LDL-C

با استفاده از فرمول دقیق فریدوالد (۱۷) نیازی به اندازه‌گیری بیوشیمیایی LDL-C نیست و می‌توان با اندازه‌گیری مقدار کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL-C مقدار LDL-C را بطریق زیر محاسبه نمود. همچنین مقدار VLDL-C نیز به طریقه زیر بدست می‌آید:

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

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

البته دو فرمول مذکور زمانی دقیق و معتبر هستند که غلظت TG نمونه کمتر از ۴۰۰mg/dl باشد. در مورد نمونه‌هایی که میزان تری‌گلیسرید آنها بیشتر از این مقدار بود، LDL-C به طریقه مستقیم اندازه‌گیری شد و سپس مقدار VLDL-C از فرمول زیر بدست آمد:

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

۷) محاسبه نسبت کلسترول تام به HDL-C و نسبت LDL-C به HDL-C

مطالعه فرامینگهام نشان داد که این نسبت‌ها از مهمترین و مفیدترین پارامترها در زمینه بیماریهای قلبی ـ عروقی می‌باشند و نسبت کلسترول تام به HDL-C بیشتر از ۴/۵ و نسبت LDL-C به HDL-C بیشتر از ۳/۵ نشاندهنده احتمال زیاد بروز انفارکتوس میوکارد و یا پیشرفت نارسایی قلبی عروقی می باشد (۱).

۸) آنالیز آماری

اطلاعات خام بدست آمده از آزمایشات بیوشیمیایی و سایر داده‌ها بصورت میانگین و انحراف معیار و درصد محاسبه شدند و با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمونهای آماری t و Chi-Square مقایسه متغیرهای کمی و کیفی انجام گرفت و اختلاف بین داده‌ها با $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

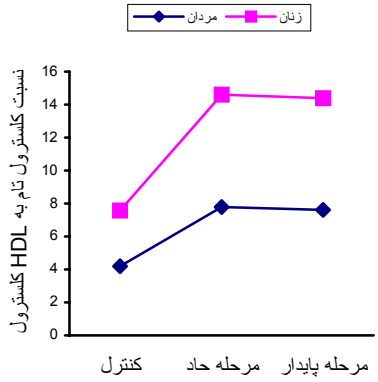
مقادیر میانگین و انحراف معیار لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم در مردان و زنان مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است. با استفاده از آزمون t مشخص شد که مقادیر ترکیبات مذکور در گروههای مرد و زن در مرحله حاد و مرحله پایدار بیماری نسبت به کنترل دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشد ($p<۰/۰۰۱$). اما بین مرحله حاد و پایدار بیماری تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

در نمودارهای ۱و۲ بترتیب نسبتهای کلسترول تام به HDL-C و LDL-C به HDL-C برای مردان و زنان در گروه بیمار (مراحل حاد و پایدار بیماری) و گروه کنترل نشان داده شده است. مقادیر این نسبتها در هر دو مرحله بیماری بیشتر از مقادیر مجاز ماکزیمم (بترتیب ۴/۵ و ۳/۵) است که نشاندهنده ریسک بالای افراد بیمار از لحاظ وضعیت لیپیدها و لیپوپروتئینها می‌باشد. با استفاده از آزمون t اختلاف بین مقادیر نسبتهای مذکور در هر دو مرحله بیماری در

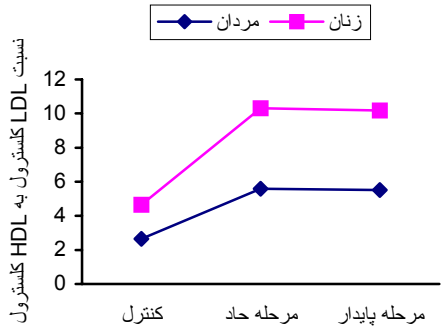
[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.3.3.6.9]

مقایسه با گروه کنترل در مردان و زنان معنی‌دار است (p<۰/۰۰۵) درحالیکه بین دو مرحله بیماری اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد. میانگین فشارخون سیسولی در مراحل حاد و پایدار بیماری در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان داد و در مرحله حاد نسبت به مرحله پایدار بیماری نیز کاهش معنی‌داری مشاهده شد(p<۰/۰۵). همچنین اختلاف میانگین فشارخون دیاستولی در مرحله حاد بیماری نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود (p<۰/۰۲۵) و در مرحله پایدار در مقایسه با گروه کنترل و مرحله حاد نسبت به مرحله پایدار نیز تفاوت معنی‌دار وجود داشت (p<۰/۰۵).

آنالیز مقادیر میانگین و انحراف معیار قد و وزن افراد مورد مطالعه نشان داد که بطور کلی قد افراد بیمار نسبت به گروه کنترل کمتر است (p<۰/۰۵). همچنین وزن زنان بیمار نیز بیشتر از وزن زنان گروه کنترل بود (p<۰/۰۵). در جدول۲ فراوانی فاکتورهای خطر در بروز سکته قلبی در دو گروه مردان و زنان بیمار نشان داده شده است. بطور کلی میانگین سن مردان مبتلا به انفارکتوس میوکارد در مقایسه با میانگین سن زنان مبتلا کمتر می‌باشد (p<۰/۰۵). همچنین درصد فراوانی استعمال دخانیات، وجود هیپرلیپیدمی فامیلی، دیابت ملیتوس و سابقه فامیلی MI بین مردان و زنان اختلاف معنی‌داری را نشان داد (p<۰/۰۵).



نمودار ۱. نسبت کلسترول توتال به HDL کلسترول در زنان و مردان در دو مرحله حاد و پایدار بیماری در مقایسه با گروه کنترل



نمودار ۲. نسبت LDL-C به HDL-C در زنان و مردان در دو مرحله حاد و پایدار بیماری در مقایسه با گروه کنترل

جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف معیار نتایج حاصل از اندازه‌گیری لیپیدها و لیپوپروتئین ها در دو گروه کنترل و بیمار MI (مرحله حاد و پایدار) برای مردان و زنان با استفاده از آزمون t

گروهها / متغیرها	کلسترول تام (mg/dl)	تری گلیسرید (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	LDL-C (mg/dl)	VLDL-C (mg/dl)
کنترل* (n=۹٤)	۱۹۷/۳٦±۲۹/۵۸	۱۲۵/٤۰±٤۹/۱۹	٤۷/۰٦±۹/۲۸	۱۲۵/۲۲±۱۷/۹۰	۲۵/۰۸±۹/۸٤
مرحله حاد* (n=۹٤)	۲۵۰/۰۲±٦٦/۲۸	۱۹٤/۳۳±۱۰۰/۰۱	۳۲/۱۰±۷/٦۵	۱۷۸/۹۹±۵٤/٤۷	۳۸/۱٦±۱۹/۸۳
مرحله پایدار* (n=۹٤)	۲۵۳/۳۵±۵٤/۳٤	۱۸۹/۹۷±۹٤/۷٦	۳۳/۳۰±۸/۲٦	۱۸۳/۵۷±٤۸/۳۳	۳۷/۲۲±۱۸/۵۸
کنترل** (n=۳٦)	۳۵/۷۲±۳۵/۷۲	۱۱۸/۰٦±٤٤/۷۱	۵۹/۵٦±۱۰/٦۵	۱۱۸/۳۳±۲۲/۲۱	۲۳/۰٦±۸/۹۳
مرحله حاد** (n=۳٦)	۲٤۷/۲۵±۸٤/۸۱	۱۹۷/۰۰±۱۳۸/۳۸	۳٦/۳۳±۹/۲۱	۱۷۱/۳٦±٦٦/٦۹	۳۹/۸۸±۲۱/٤۳
مرحله پایدار** (n=۳٦)	۲٤۸/۳۳±٦۷/۱۰	۱۹۲/۲۸±۱۲۲/۲۸	۳٦/٦۹±۱۰/۵۲	۱۷۰/۹۲±۵٦/۲۳	۳۸/۷۷±۲۵/۱۷

*مردان **زنان

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.3.3.6.9]

جدول ۲. میانگین و فروانی عوامل خطر در بروز انفارکتوس میوکارد در زنان و مردان بیمار

عوامل / بیمار	میانگین سن (سال)	استعمال دخانیات	هیپرلیپیدمی فامیلی	دیابت ملیتوس	سابقه فامیلی MI
مرد	۵۷/۹٤	٪۷٤/٤۷	٪۱٤/۸۹	٪۱۳/۸۳	٪۱۱/۷۰
زن	٦۲/۷۲	٪۱٦/٦۷	٪۲۵	٪۲۲/۲۲	٪۱۹/٤۰

بحث

بطور کلی میزان وقوع انفارکتوس میوکارد در مردان بیشتر از زنان است. در مطالعه حاضر از کل افراد بیماری که بطور تصادفی نمونه برداری از آنان بعمل آمد ۷۲/۳۱٪ مرد و ۲۷/۶۹٪ زن بودند، یعنی مردان در حدود ۲/۶ برابر بیشتر از زنان بیمار بودند. کمتر بودن درصد ابتلا زنان در سنین جوانی و میانسالی بدلیل وجود هورمونهای جنسی زنانه، بالاتر بودن میزان HDL-C و کم بودن ذخایر آهن در بدن آنها و برخی عوامل دیگر می‌باشد (۲۰-۱۸و۴).

میانگین متغیرهای تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C و VLDL-C در مرحله پایدار در مردان و زنان نسبت به مرحله حاد کاهش و میانگین HDL-C افزایش نشان داد. اما این تغییرات معنی‌دار نبودند. در مطالعه‌ای که بر روی بیماران غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس میوکارد حاد انجام گردید، مشخص شد که مقادیر لیپیدها در طی مدت زمان بستری شدن بیمار کاهش می‌یابد، اما سه ماه بعد از بروز سکته قلبی دوباره این میزان به حد اولیه یعنی ۲۴ ساعت اول بعد از انفارکتوس میوکارد برمی‌گردد. پیشنهاد شده است که مقادیر میانگین لیپیدها در مرحله حاد MI بعنوان حد پایه در افراد بیمار در نظر گرفته شود (۱۴). در مطالعه حاضر میانگین لیپیدها، LDL-C,VLDL-C در مراحل حاد و پایدار بیماری در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌داری بیشتر و میانگین HDL-C کمتر می‌باشد ($p<۰/۰۰۱$). در صورتیکه این عوامل خطر با رژیمهای درمانی و تغذیه‌ای تعدیل نشوند احتمال عود بیماری و بروز سکته‌های قلبی در آینده برای فرد بیشتر می‌شود (۲۲و۲۱و۱۳و۱۲).

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که بیماران مبتلا به سکته قلبی علاوه بر اینکه بطور کلی میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خونشان بالاتر از حد مجاز است، معمولاً دارای یک یا چند عامل خطر دیگر نیز می‌باشند که با نتایج سایر مطالعات مطابقت دارد (۹-۴). همچنین بر اساس نتایج این تحقیق اگرچه میزان لیپیدها و لیپوپروتئینهای مضرر و فراوانی استعمال دخانیات در مردان بیشتر است اما درصد فراوانی هیپرلیپیدمی فامیلی، دیابت ملیتوس و تاریخچه فامیلی MI در مردان مبتلا کمتر از زنان مبتلا بوده است ($p<۰/۰۵$). بنابراین در هرگونه مطالعه یا درمان بیماری انفارکتوس میوکارد، جنس افراد می‌بایست مدنظر قرار گیرد.

پیشنهادات

۱- اندازه‌گیری میزان لیپیدها و لیپوپروتئینها بعنوان تستهای غربالگری در افراد و جوامع با ریسک بالای ابتلا به بیماریهای قلبی ـ عروقی بطور منظم .

۲- اندازه‌گیری و پیگیری تغییرات لیپیدها و لیپوپروتئینها در طی انفارکتوس میوکارد و بعد از بروز این بیماری در مبتلایان.

۳- تجویز رژیمهای تغذیه ای و درمانی مناسب به منظور کنترل میزان لیپیدها و لیپوپروتئینها.

۴- در نظر داشتن تفاوت در اهمیت و فراوانی هر یک از عوامل خطر در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد باتوجه به جنس در مراحل غربالگری، پیش آگهی و درمان این بیماری.

****

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.3.3.6.9]

References

1. Dawber T.D. The framingham study, Harvard university press, 1980;

2. Curry CL. Coronary artery disease in african - american. Circulation 1991; 83:1474-5.

۳. محجوب س، تقی خانی م، امیررسولی هـ و، نوحی ف. بررسی ارتباط آهن سرم با بیماری انفارکتوس میوکارد ناشی از نارسایی عروق کرونر و ارزیابی عوامل مهم دیگر در بروز این بیماری ، کتاب خلاصه مقالات جشنواره جرجانی، شیراز، ۱۳۷٦:۲٤.

4. Mahjoub S, Taghikhani M, Amir rasouli H, Noohi F. Iron status in the acue phase and two weeks after myocardial infarction. 11 th IFCC European congress of clinical chemistry, tempere , finland 1995.

5. Conroy RM, Mulcahy R, Hickey N, Daly L. Is a family history of coronary heart disease an independent coronary risk factor ? Br heart J 1985; 53: 378-81.

6. Dimsdale JE, Gilbert J, Hutter Am, et al. Predicting cardiac mortality bases on risk factors and coronary angiographic findings. Am J cardiol 1981; 47;73-76.

7. Kharb S, Singh GP. Effect of smoking on lipid profile. Lipid peroxidation and antioxidant status in normal subjects and in patients during and after acute myocardial infarction. Clin Chem Acta 2000; 302(1-2): 213-9.

8. Ten kate LP, Boman H, Daiger SP, Motulsky AG. Familial aggregation of coronary heart disease and its relation to known genetic risk factors. Am J Cardiol 1982; 50: 945-53.

9. WHO technical report series. Diabetes mellitus: second report of the WHO export committee 1980; No 646.

10. Brown MS, Goldstein JL. Lipoprotein metabolism in the macrophage: implication for cholesterol deposition in atherosclerosis. Ann Rev Biochem 1983; 52: 223-61.

11. Hollenberg NK. Management of hypertention and cardiovascular risk. Am J Med 1991; 21: 25-35.

12. Mc Cormick D, Gurwitz JH, Lessard D, et al. Use of aspirin , beta blockers and lipid lowering medications before recurrent acute myocardial infarction: missed opportunities for prevention? Arch Intern Med 1999; 159 (6): 561-7.

13. Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Use of lipid lowering drugs for primary prevention of coronary heart disease: Meta – analysis of randomised trials. BMJ 2000; 321 (7267): 983-6.

14. Pan JP, Chou CY, Chen WL, Ding PY. Analysis of lipids in non-diabetic patients with acute myocardial infarction. Chung Hua I 2000; 63(4): 270-80.

15. Thomas HL, Goldman L. Serum enzyme assay in the diagnosis of acute myocardial infarction, recombinations based on a quantitative analysis. Ann Intern Med 1986; 105: 221-33.

16. Warnick GR, Benderson J , Albers JJ. Dextran sulfate – Mg2+ precipitation procedure for quantitation of high density lipoprotein cholesterol. Clin Chem 1982; 28: 1378-88.

17. Demacker N, Hijmans G, Jansen P, et al. Five methods for determining low density lipoprotein cholestrol compared. Clin Chem 1984; 11: 1797-1800.

18. Genest JJ, Mcnamara JR, Salem DN, et al. Prevalence of risk factors in men with premature coronary artery disease. Am J Cardiol 1991; 67: 1185-89.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.3.3.6.9]

19. Hamsten A , Faire U. Risk factor for coronary artery disease in families of young men with myocardial infarction. Am J Cardiol 1987; 59: 14-19.

20. Scaglione L, Bergerone S, Gambino R, et al. Role of lipid , apolipoprotein Ievels and apolipoprotein E genotype in young ltalian patients with myocardial infarction. Nutm Metab Cardivasc Dis 1999; 9(3): 118-24.

21. Kromhout D, Bosschieter EB, golander CL. The inverse relation between fish consumption and 20 – year mortality from coronary heart disease. N Engl J Med 1985; 312: 1205-09.

22. Parks JS, Rudel LL. Effect of fish oil on atherosclerosis and lipoprotein metabolism. Atherosclerosis 1990; 84: 83-94.

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، دانشگاه علوم پزشکی، بخش بیوشیمی، تلفن: ۵-۲۲۲۹۵۹۱-۰۱۱۱

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.3.3.6.9]