پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال بیستم، شماره ۱، پی در پی ۱۰۳، صفحات ۲۶ تا ۳۲
فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۸/۳
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۹/۲۶

بررسی شیوع HDL پایین در بیماران با سندرم حاد کرونر بستری در بیمارستان لقمان حکیم

دکتر مریم طاهرخانی[*1]، دکتر حامد اسدی[2]، دکتر آدینه طاهرخانی[2]*

۱. استادیار، متخصص قلب و فوق تخصص آنژیوپلاستی، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. رزیدنت بیماری‌های داخلی، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: بیماری‌های قلبی عروقی، به ویژه بیماری‌های عروق کرونری از مهمترین علل مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشند. در مطالعات زیادی نشان داده شده که HDL پایین به تنهایی پیش‌گویی‌کننده‌ی قوی خطر بیماری‌های قلبی و عروقی بوده و می‌توان با صرف هزینه‌های بسیار کمتر، جلوی هزینه‌های بالای درمان بیماران ایسکمیک قلبی و عروقی را گرفت. در این تحقیق، شیوع HDL پایین و عوامل مؤثر بر آن در بیماران با حوادث قلبی و عروقی مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها: مطالعه به صورت مقطعی گذشته‌نگر انجام گرفت. مطالعه روی ۳۰۰ بیماری که از اول فروردین ۱۳۸۹ تا اول فروردین ۱۳۹۰ در CCU بیمارستان لقمان حکیم با تشخیص سندرم حاد کرونر (ACS) بستری شده بودند، انجام گرفت. سطح پلاسمایی Total Cholestrol، Triglyceride (TG)، LDL، HDL و اطلاعاتی از قبیل سن، جنس، سابقه‌ی فشار خون بالا، دیابت، بیماری ایسکمیک قلبی، سکته‌ی مغزی، بیماری کلیوی و کبدی، مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون‌های آماری t-test و chi-square test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین HDL (بر حسب mg/dl) در زنان ۵۰ و در مردان ۴۸ بود. میانگین TG (بر حسب mg/dl) در مردان ۱۸۰ و در زنان ۱۸۳ بود. میانگین کلسترول (بر حسب mg/dl) در مردان ۱۹۶ و در زنان ۱۸۲ بود که تفاوت آماری معنی‌داری بین دو جنس وجود نداشت. هیچ یک از بیماران، HDL کمتر از ۲۵ نداشتند. تعداد بیماران با HDL کمتر از ۴۰، ۸۰ نفر (۲۶/۷٪) بود. ۵۴ بیمار (۱۸٪) HDL بالاتر از ۶۰ داشتند. در ۱٪ بیماران، HDL پایین، تنها ریسک فاکتور شناخته شده بود. ارتباط معنی‌داری بین هیپرکلسترولمی و HDL پایین (P<۰/۰۳) و همچنین LDL و HDL پایین (P<۰/۰۵) وجو داشت. بین شیوع HDL پایین در بیماران با و بدون سابقه فشارخون بالا و بیماران با و بدون سابقه‌ی دیابت، ارتباط معناداری وجود نداشت ولی اختلاف بین شیوع HDL پایین در گروه سیگاری در مقایسه با بیماران غیرسیگاری، معنادار بود (P<۰/۰۲۴). میانگین شاخص Total Cholestrol/HDL در بیماران ۴/۱ بود. دیابت، فشارخون بالا و سیگار، تأثیر معناداری روی این شاخص نداشتند. در مقابل، ارتباط بین هیپرکلسترولمی و هیپرتریگلیسریدمی و شاخص Total Cholestrol/HDL، معنادار بود. HDL پایین از مهمترین عوامل مؤثر بر این شاخص بود و بین این دو، ارتباط معناداری وجود داشت (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: HDL پایین تقریباً در یک سوم بیماران مبتلا به ACS در بیمارستان لقمان حکیم دیده شد .اگرچه تعیین نقش مستقل HDL پایین در این مطالعه ممکن نبود، اما به دلیل این شیوع بالا، نیاز به توجه ویژه در این خصوص احساس می‌گردد.

واژگان کلیدی: HDL، بیماری‌های ایسکمیک قلبی و عروقی، دیس‌لیپیدمی

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:
Taherkhani M, Asadi H, Taherkhani A. Low HDL prevalence in patients with acute coronary syndrome admitted in Loghman Hakim hospital. Pejouhandeh 2015;20(1):26-32.

مقدمه

تا سال ۲۰۲۵، میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی در سطح جهان، نسبت مرگ و میر ناشی از سایر علت‌های اصلی فعلی مرگ و میر شامل عفونت، سرطان و تروما را کاهش خواهد داد. در حال حاضر، علت اصلی کاهش کیفیت زندگی در اروپا، بیماری‌های قلبی می‌باشد. در ایران نیز ۳۸٪ علت مرگ و میر، به بیماری‌های قلبی و عروقی مربوط می‌شود. طبق مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۵ در تهران انجام شد، شیوع بیماری‌های عروق کرونری ۲۱/۸٪ برآورد گردید (۱). با توجه به شیوع و مرگ و میر بالا، مطالعات

*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر مریم طاهرخانی؛ متخصص قلب و فوق تخصص آنژیوپلاستی، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران؛ تلفن: ۵۵۴۱۹۰۰۵ (۰۲۱)؛ پست الکترونیک: m.taherkhani@sbmu.ac.ir

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

بسیاری در زمینه‌ی عوامل خطر و عوامل محافظتی بیماری‌های قلبی و عروقی انجام شده است. ۷ فاکتور خطر اصلی بیماری‌های قلبی و عروقی عبارتند از سن بالا، سیگار، دیابت، فشار خون بالا، چاقی، سابقه فامیلی و دیس لیپیدمی. یکی از عوامل مهم در دیس‌لیپیدمی، HDL پایین می‌باشد. اطلاعات اپیدمیولوژیک مطالعه‌ی فرامینگهام و سایر مطالعات مرتبط در این زمینه، مبین آن است که به ازای هر یک واحد (mg/dl) کاهش در میزان HDL، ۲ تا ۳ درصد خطر بیماری‌های ایسکمیک قلبی، افزایش می‌یابد (۲). در مقابل، درمان بیماران با سطوح پایین HDL با استفاده از داروهای بالابرنده‌ی HDL، خطر بیماری‌های قلبی و عروقی را به میزان ۹۰ درصد در مقایسه با دارونما، کاهش داده است.

HDL در اوایل دهه‌ی ۱۹۵۰ شناخته شد. نتایج چندین مطالعه در سال‌های ۱۹۸۰ تا ۱۹۹۰ روشن نمود که HDL پایین، به تنهایی پیشگوی بسیار قوی ریسک بیماری‌های قلبی و عروقی است. این شواهد منجر به تحقیقات گسترده‌ای جهت فهم بیولوژی سلولی و مولکولی ساخت و عملکرد HDL جهت پی‌بردن به مکانیسم اثر حفاظتی HDL در آترواسکلروز شد. HDL متعلق به گروهی از لیپوپروتئین‌های کوچک است که دانسیته‌ی بالایی دارند. بخش مهمی از ذرات HDL را Apo A1 تشکیل می‌دهد. HDL تقریباً از ۵۰٪ پروتیین، ۳۰٪ فسفولیپید، ۱۰ تا ۲۰٪ کلسترول و کلسترول استر و ۵٪ تری‌گلیسرید تشکیل شده است (۱). در ساختار HDL، آنزیم‌های مختلفی وجود دارد که بیشتر آنها در انتقال یا متابولیسم لیپید نقش دارند. از مهمترین این آنزیم‌ها می‌توان به LCAT، CETP و PLTP اشاره کرد که عملکردهای مشخصی دارند.

برای HDL وظایف متعددی توصیف شده است. یکی از مهمترین عملکردهای HDL، انتقال معکوس کلسترول است که بر همین اساس، نام کلسترول خوب برای آن انتخاب شده است. انتقال معکوس کلسترول توسط HDL، در مسیر آتروم شریان‌ها به کبد و با هدف دفع یا استفاده‌ی مجدد از کلسترول، صورت می‌گیرد (۳). یکی دیگر از ویژگی‌های HDL، خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن است. در واقع HDL با این مکانیسم، از اکسید شدن کلسترول و تشکیل لیپید پروکسیداز که برای اندوتلیوم توکسیک است، جلوگیری می‌کند (۴). همچنین مشخص شده است که HDL فرآیند فیبرینولیز را پیش می‌راند (۵). علاوه بر این، در محیط آزمایشگاهی معلوم شده است که HDL از فعال شدن پلاکت توسط LDL جلوگیری می‌کند (۶). آپولیپوپروتئین موجود در HDL، آزاد شدن پروستاسیکلین را تسهیل کرده (۷) و حلالیت کلسترول در صفرا را با هدف دفع آن، افزایش می‌دهد (۸).

مطالعات فراوانی جهت تعیین عوامل مؤثر بر مقدار HDL در خون صورت گرفته است. شیوه‌ی زندگی و تغذیه، تأثیر زیادی بر میزان HDL خون دارد. افزایش مصرف ماهی و کاهش مصرف کربوهیدرات‌های ساده، سبب افزایش سطح HDL می‌شوند (۹). تغذیه‌ی مدیترانه‌ای شامل رژیم سرشار از میوه، سبزیجات، انواع حبوبات و روغن زیتون، با میزان بالاتری از HDL همراه می‌باشد. قطع سیگار (۱۰)، انجام ورزش‌های هوازی (۱۱)، کاهش وزن (۱۰)، کاهش مصرف چربی اشباع، مصرف زیاد فیبر محلول، استفاده از مکمل امگا ۳ و روغن ماهی (۱۲) و افزایش مصرف چربی سیس (۱۳)، از جمله عوامل مؤثر بر میزان HDL محسوب می‌شوند. همچنین، جنس، دیابت، فشار خون بالا، ژنتیک و پلی‌مورفیسم ژنی نیز بر میزان HDL مؤثرند (۱۴).

مطالعات متعددی به منظور تقسیم‌بندی HDL صورت گرفته و طبق دستورالعمل‌های ارایه شده، مقادیر مشخصی برای میزان نرمال، بالا و پایین HDL تعریف شده است. در سال ۲۰۰۹، دستورالعمل (guideline) انجمن قلب امریکا (American Heart Association- AHA) در خصوص ارتباط بین میزان HDL ناشتا و ریسک بیماری‌های قلبی و عروقی ارایه گردید که در جدول ۱ نشان داده شده است (۳).

جدول ۱. AHA guideline برای مقادیر HDL و ارتباط آن با ریسک بیماری‌های قلبی و عروقی.

HDL (mg/dl)	Interpretation
<40, for men <50, for women	Low HDL, heightened risk for heart disease
40-59	Medium HDL level
>60	High HDL level, optimal condition, considered protective against heart disease

بر اساس Guideline ارایه شده توسط ADA (American Diabetic Association)، میزان توصیه شده HDL (بر حسب mg/dl) برای خانم‌ها و آقایان، به ترتیب بیشتر از ۴۰ و ۵۰ ذکر شده است (۱۵).

در مطالعات بسیاری، ارتباط HDL و بیماری‌های ایسکمیک قلبی نشان داده شده است. اولین مطالعه‌ای که به منظور بررسی ریسک فاکتورهای بیماری‌های ایسکمیک قلبی انجام شده است، مطالعه‌ی فرامینگهام با عنوان "Framingham Heart Study" بود که از سال ۱۹۴۸ تا

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

۱۹۶۶ انجام شد (۱۶). در این مطالعه مشخص گردید که سطح HDL به طور معناداری، با بروز بیماری‌های ایسکمیک قلبی در زنان و مردان ۳۰ تا ۵۹ ساله، رابطه‌ی معکوس دارد که مستقل از اثر LDL، سیگار، فشارخون بالا و BMI بالا می‌باشد. همچنین، در این مطالعه معلوم شد که به ازای هر یک واحد (md/dl) افزایش در سطح HDL، خطر بیماری‌های ایسکمیک قلبی در زنان و مردان به ترتیب ۲ و ۳ درصد کاهش می‌یابد. همچنین معلوم گردید که HDL کمتر از ۲۵ mg/dl، با افزایش ریسک بیماری‌های ایسکمیک قلبی حتی در اشخاص با LDL کمتر از ۱۰۰ mg/dl همراه بوده و افزایش HDL به بیش از ۶۵ mg/dl، یک عامل محافظتی در برابر بیماری‌های ایسکمیک قلبی حتی در افراد با LDL بیشتر از ۲۰۰ mg/dl می‌باشد (۱۷). در یک مطالعه‌ی دیگر که تحت عنوان"Physician Health 1" انجام گرفت، معلوم گردید که هر یک واحد افزایش در نسبت Total Cholesterol/HDL، حدود ۵۳٪ خطر انفارکتوس میوکارد را افزایش می‌دهد. همچنین، اثر محافظتی HDL بالا به خصوص در اشخاصی که توتال کلسترول پایینی دارند (کمتر از mg/dl ۲۱۳) دیده شده است (۱۸).

در مطالعه‌ی ECAT (European concerted action of Thrombosis and disabilities angina pectoris) که روی ۲۸۰۶ بیمار با آنژین ناپایدار با پیگیری ۲ ساله‌ی بیماران از جهت بروز انفارکتوس میوکارد جدید، صورت گرفت، مشخص گردید که HDL پایین و ApoA1 پایین، به عنوان مهمترین ریسک فاکتورهای بیوشیمیایی برای بیماری‌های ایسکمیک قلبی می‌باشند. همچنین HDL پایین، به عنوان شایع‌ترین اختلال چربی خون در بیماران با انفارکتوس میوکارد شناخته شد (۱۹). در مطالعه‌ی " Lipid Research Clinic Prevalence" نیز مشخص شد که مرگ و میر ناشی از بیماری‌های ایسکمیک قلبی در میان مردان با سطح HDL کمتر از mg/dl ۳۵ در مقایسه با HDL بالاتر از mg/dl ۴۵، شش برابر بیشتر است (۲۰). در مطالعه‌ی PROCAM که روی ۶۰۰۰ مرد آلمانی ۳۵ تا ۶۵ ساله در سال ۱۹۷۹ انجام گرفته بود و پیگیری ۱۰ ساله داشت، مشخص گردید که شیوع حوادث کرونری با کاهش سطح HDL و ApoA1 افزایش می‌یابد. علاوه بر این، خطر انفارکتوس میوکارد در بیماران با نسبت Total Cholesterol/HDL بیشتر از ۵، در مقایسه با افراد با Total Cholesterol/HDL کمتر از ۵، سه برابر بیشتر می‌باشد (۲۱). در مطالعه‌ی انجام شده توسط Bruckert و همکاران با عنوان Veterans Affairs HDL Intervension Trial (VA-HIT) که به منظور بررسی توزیع چربی در ۸۵۰۰ مرد مبتلا به ایسکمی قلبی انجام شد، مشخص گردید که سطح چربی غیر طبیعی در این جمعیت، یک یافته‌ی شایع بوده و سطح HDL پایین در بیش از ۶۰٪ قفقازی‌ها و ۵۰٪ تبار آفریقایی-آمریکایی وجود دارد (۲۲). Pinto و همکاران نیز، در مطالعه‌ای با عنوان شیوع بالای HDL پایین در بیماران حوادث قلبی ناگهانی، که روی ۶۴۸ بیمار در ۶ بیمارستان اسپانیا انجام شد، به این نتیجه رسیدند که حدود ۵۶/۶٪ بیماران، HDL پایین دارند و جنس مرد، سیگار، فشار خون بالا، دیابت، چاقی و تری‌گلیسرید بالا، مهمترین عوامل مرتبط با HDL پایین و جنس زن مهمترین عامل حفاظتی در برابر HDL پایین می‌باشد (۲۳).

شریفی و همکارانش در مطالعه‌ای که روی ۱۵۴۵ زن و ۱۳۹۶ مرد انجام شد، به این نتیجه رسیدند که شیوع دیس‌لیپیدمی به خصوص HDL پایین در ایران، بالا بوده و شیوع کلسترول بالا در ۳۵۴/۴٪ جمعیت و مجموع TG بالا و HDL پایین در ۹/۹٪ افراد دیده می‌شود (۲۴).

در یک مطالعه‌ی دیگر در ایران که توسط خسروهادیان و همکاران، با عنوان "رابطه سطح پلاسمایی HDL با انفارکتوس حاد میوکارد" طی سال‌های ۷۷ و ۷۸ روی ۱۰۰ بیمار با انفارکتوس حاد میوکارد مراجعه‌کننده به بیمارستان امام خمینی (ره) ساری انجام گرفت، مشخص شد که میانگین HDL (برحسب mg/dl) در گروه بیماران ۱۰±۳۷ و در گروه کنترل که انفارکتوس نداشتند، ۱۰±۴۷ بود (۲۵).

در مطالعه‌ی HDL-Atheroscelerosis Treatment Study (HATS)، اثر نیکوتینیک اسید و استاتین در برابر پلاسبو بررسی شد که در گروه دریافت کننده‌ی نیکوتینیک اسید و سیموستاتین، پیشرفت آترواسکلروز ۰/۴٪ و در گروه دریافت کننده‌ی پلاسبو ۳/۹٪ بود (۲۶). همچنین، در مطالعه‌ای تحت عنوان Investigation of the treatment effect of reducing cholesterol (ARBITER 2) که به بررسی اثر تصحیح HDL پایین با نیکوتینیک اسید در بیماران با وجود کنترل کافی LDL با استاتین، در جلوگیری از آترواسکلروز کاروتید در مقایسه با پلاسبو پرداخته بود، مشخص گردید که در صورت استفاده از نیاسین که یک نیکوتینیک اسید طولانی‌اثر می‌باشد، پس از یک سال درمان، ضخامت انتیما و مدیای کاروتید در گروه درمان، پیشرفت نمی‌کند، در صورتی که در گروه پلاسبو، ضخامت انتیما و مدیا پیشرفت کرده بود (۲۷).

در مطالعه‌ی Aguilar و همکاران که به بررسی شیوع بالای

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

HDL پایین و هاپرلیپیدمی مختلط در مکزیکی‌ها پرداخته بود، مشخص گردید که شایع‌ترین دیس‌لیپیدمی، HDL پایین با شیوع ۴۶/۲٪ در مردان و ۲۸/۷٪ در زنان می‌باشد. همچنین، تری‌گلیسرید بالا و دیابت، از عوامل مؤثر بر میزان HDL معرفی شدند (۲۸).

مطالعه‌ی حاضر، به بررسی شیوع HDL پایین به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل در بیماران با حوادث قلبی عروقی، می پردازد. با توجه به این‌که بیماری‌های قلبی و عروقی در حال حاضر از شیوع بالایی برخوردار بوده و هزینه‌ی زیادی جهت درمان این بیماران صرف می‌شود، با پیشگیری از این حوادث، کمک شایانی به بیماران در درمان و هزینه‌های درمانی می‌شود. درمان HDL پایین یکی از ساده‌ترین راه‌کارها بوده و از اهمیت پژوهشی بالایی برخوردار می‌باشد. از آنجا که عوامل مؤثر در افزایش یا کاهش HDL تا حدود زیادی شناخته شده‌اند، با انجام این مطالعه و تعیین میزان شیوع HDL پایین، می‌توان توجه مسؤولین بهداشتی کشور را به این موضوع جلب نمود و با صرف هزینه‌هایی بسیار کمتر، جلوی هزینه‌های بالای درمان بیماران ایسکمیک قلبی و عروقی را گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، به صورت مقطعی گذشته‌نگر انجام گرفت. پس از اخذ مجوزهای لازم و با استفاده از پرونده‌های بیماران بستری، مطالعه روی بیمارانی که از اول فروردین ۱۳۸۹ تا اول فروردین ۱۳۹۰ به بیمارستان لقمان حکیم مراجعه کرده و با تشخیص ACS در CCU بستری شده بودند، انجام گرفت. در مجموع، این مطالعه روی ۳۰۰ بیمار صورت گرفت. در این بیماران، سطح Total Cholestrol، TG، HDL و LDL که پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و با فاصله‌ی کمتر از ۲۴ ساعت پس از بستری، تعیین شده بود و همچنین، اطلاعاتی از قبیل سن، جنس، سابقه‌ی فشار خون بالا، دیابت، بیماری ایسکمیک قلبی، سکته مغزی، بیماری کلیوی و کبدی، مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات به‌دست آمده، با استفاده از آزمون‌های آماری t-test و chi-square و تحلیل آماری Logistic regression مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

این مطالعه، روی ۱۳۹ زن و ۱۶۱ مرد انجام شد. میانگین سنی بیماران ۵۹/۸ سال بود. ۷۲ بیمار با تشخیص STEMI، ۱۴ نفر با تشخیص NSTEMI و ۲۱۴ نفر با تشخیص unstable angina بودند. میانگین HDL (برحسب mg/dl) ۴۹/۳ بود که در زنان ۵۰ و در مردان ۴۸، گزارش شد. میانگین تری‌گلیسرید (برحسب mg/dl)، ۱۸۶/۵ بود که در مردان ۱۸۰ و در زنان ۱۸۳، تعیین گردید. میانگین کلسترول (برحسب mg/dl) ۱۸۹/۱ بود که در زنان ۱۹۶ و در مردان ۱۸۲ گزارش گردید که تفاوت آماری معنی‌داری بین دو جنس وجود نداشت (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL و LDL به تفکیک جنس در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونر.

	جنسیت	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سن	زن	۱۳۸	۶۲/۶	۱۰/۹۵
	مرد	۱۶۱	۷۵/۵	۱۳/۷
تری‌گلیسرید	زن	۱۳۸	۱۹۳/۲	۱۳۶/۶۳
	مرد	۱۶۱	۱۸۰/۸	۱۱۵/۶
کلسترول	زن	۱۳۸	۱۹۶/۹	۵۰/۱
	مرد	۱۶۱	۱۸۲/۴	۴۲/۶
LDL	زن	۱۳۲	۱۱۱/۷	۴۳/۷
	مرد	۱۵۵	۱۰۰/۱	۳۹/۶
HDL	زن	۱۳۷	۵۰/۴	۱۵/۴
	مرد	۱۶۰	۴۸/۴	۱۳/۷

هیچ یک از بیماران HDL کمتر از ۲۵ mg/dl نداشتند. ۸۰ نفر (۲۶/۷٪) از بیماران، HDL کمتر از ۴۰ mg/dl و ۵۴ بیمار (۱۸٪)، HDL بالاتر از ۶۰ mg/dl داشتند. در ۱٪ از بیماران، HDL پایین، تنها ریسک فاکتور شناخته شده بود. هیپرتری‌گلیسریدمی (TG>۲۰۰ mg/dl) در ۹۴ بیمار (۳۱٪) گزارش شد که در ۴ بیمار (۱/۳٪) TG>۵۰۰ mg/dl بود و هیپرتری‌گلیسریدمی همراه با HDL پایین، در ۴۸ (۱۶٪) بیمار دیده شد (جدول ۲). ارتباط بین هیپرتریگلیسریدمی و سطح HDL از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

جدول ۲. ارتباط بین سطح HDL و تری‌گلیسرید در بیماران.

میزان HDL (mg/dl)	میانگین TG (mg/dl)
کمتر از ۴۰	۲۱۶
۴۰-۶۰	۱۶۶
بیشتر از ۶۰	۱۸۳

کلسترول بیشتر از ۲۰۰ mg/dl در ۱۰۸ نفر (۳۶٪) از بیماران وجود داشت که ۳۴ نفر (۱۱٪) از آنها، هیپرکلسترولمی و HDL پایین را به صورت همزمان داشتند (جدول ۳). ارتباط معناداری بین هیپرکلسترولمی و HDL پایین (P<۰/۰۳) و سطح LDL و HDL پایین (P<۰/۰۵) مشاهده گردید.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

جدول ۳. ارتباط بین سطح HDL و میزان کلسترول و LDL در بیماران.

HDL (mg/dl)	کلسترول (mg/dl)	LDL (mg/dl)
کمتر از ۴۰	۱۹۸	۱۲۲
۴۰-۶۰	۱۸۴	۱۰۳
بیشتر از ۶۰	۱۸۵	۸۴/۶

در ارتباط با سایر ریسک فاکتورهای HDL پایین، ۱۴۸ نفر از بیماران سابقه‌ی فشار خون بالا داشتند. میانگین HDL در این بیماران mg/dl ۴۹ بود و ۲۹/۹٪ از بیماران مبتلا به فشار خون بالا، HDL پایین‌تر از mg/dl ۴۰ داشتند. بین شیوع HDL پایین در بیماران با سابقه‌ی فشارخون بالا و بیماران بدون سابقه‌ی فشار خون بالا، ارتباط معناداری وجود نداشت. ۷۹ نفر از بیماران، سابقه‌ی دیابت داشتند. در این بیماران، میانگین HDL، mg/dl ۴۹ و شیوع HDL پایین، ۲۸/۶٪ بود که از لحاظ آماری، ارتباط معناداری بین شیوع HDL پایین در بیماران با یا بدون سابقه‌ی دیابت، وجود نداشت. ۸۴ نفر از بیماران سیگاری بودند که میانگین HDL در آنها mg/dl ۴۵ و شیوع HDL پایین، ۳۶٪ بود. اختلاف معناداری بین شیوع HDL پایین در گروه سیگاری‌ها در مقایسه با بیماران غیر سیگاری به دست آمد (P<۰/۰۲۴).

میانگین شاخص نسبت Total Cholestrol/HDL در بیماران، ۴/۱ بود. در ۲۵٪ از بیماران، شاخص نسبت Total Cholestrol/HDL، بالاتر از ۵ بود. دیابت، فشارخون بالا و سیگار، تأثیر معناداری روی این شاخص نداشتند. در مقابل، بین هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی و شاخص Total Cholestrol/HDL، ارتباط معناداری وجود داشت. HDL پایین، از مهمترین عوامل مؤثر بر این شاخص بود به نحوی که بین این دو، ارتباط معناداری مشاهده شد (P<۰/۰۵).

بحث

در جمعیت مورد مطالعه ما، شیوع HDL پایین در کل، ۲۶/۶٪ بود که این میزان در مردان ۳۰٪ و در زنان ۲۴/۷٪ بود. این میزان، بسیار پایین‌تر از شیوع ذکر شده در مطالعه‌ی شریفی و همکاران بود که در آن، شیوع HDL پایین در مجموع، ۷۳٪ ذکر شده بود (۲۴). شیوع HDL پایین در مطالعه‌ی حاضر، مشابه کشورهای آسیای جنوبی به خصوص بنگلادش و بسیار بالاتر از کشورهای اروپایی (۱۳٪) و هند (۱۶٪) به‌دست آمد (۲۹). هیپرتری‌گلیسریدمی، هیپرکلسترولمی و سیگار، از عوامل مؤثر و معنی‌دار بر هیپوآلفالیپوپروتیینمی بودند.

تغذیه، از عوامل مهم و تأثیرگذار روی سطح HDL محسوب می‌شود. در مطالعه‌ی Park و Hellerstein، مشخص گردید که مصرف بالای کربوهیدرات ساده، با شیوع HDL پایین، ارتباط دارد (۳۰). در همین خصوص، Asztalos و همکاران نشان دادند که مصرف بالای چربی و کربوهیدرات، با شیوع HDL پایین رابطه دارد (۳۱). تفاوت شیوع بین HDL پایین در مطالعات مختلف از جمله مطالعه‌ی حاضر و مطالعه‌ی شریفی و همکاران، شاید ناشی از همین تفاوت تغذیه‌ای در نواحی متفاوت باشد.

شایع‌ترین دیس‌لیپیدمی در این مطالعه، مربوط به هیپرکلسترولمی با شیوع ۳۶/۹۵ درصد و پس از آن هیپرتری‌گلیسریدمی با شیوع ۳۱/۳ درصد و سپس، HDL پایین بود که این ترتیب شیوع، با مطالعه‌ی شریفی و همکاران، متفاوت می‌باشد. در دیس‌لیپیدمی‌های مختلط، ترکیب HDL پایین و هیپرتری‌گلیسریدمی، شایع‌ترین اختلال (۵۲/۲٪) و در درجه‌ی بعدی، ترکیب HDL پایین و هیپرکلسترولمی قرار داشت.

ایندکس Total Chlosterol/HDL در مطالعات مختلف، به عنوان بهترین شاخص پیشگویی‌کننده‌ی خطر بیماری‌های قلبی و عروقی معرفی شده است (۳۲). در مطالعه‌ی Procam بیان شده است که ۲۰٪ افزایش در میزان این شاخص، با افزایش ۱/۲ برابری خطر نسبی همراه می‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر، ۷۶ نفر (۲۵٪) Total Chlosterol/HDL بالاتر از ۵ داشتند. در مطالعه‌ی حاضر، ارتباط معنی‌داری بین HDL پایین و ایندکس Total Chlosterol/HDL مشاهده شد که با مطالعات قبلی که HDL پایین را مهمترین عامل مؤثر بر این اندکس دانسته‌اند، همسو می‌باشد. همچنین در این مطالعه، هیپرتری‌گلیسریدمی و هیپرکلسترولمی، ارتباط معنی‌داری با این شاخص داشتند.

نتیجه‌گیری

با توجه با اثر ثابت شده‌ی HDL بالا به عنوان یک عامل محافظت‌کننده از بیماری‌های ایسکمیک قلبی و عروقی و شیوع بالای HDL پایین در این بیماران، می‌توان با تشویق بیماران به تغییر سبک زندگی و تغذیه‌ی سالم در جهت افزایش HDL، به کاهش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی با صرف هزینه‌های بسیار کمتر، کمک کرد.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

REFERENCES

1. Assmann G. Lipid metabolism and atherosclerosis. New York: Schattauer; 1982.

2. Wilson PW, Abbott RD, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham Heart Study. Arteriosclerosis 1988; 8(6): 737-41.

3. LDL and HDL Cholesterol: What is bad and what is good? American Heart Association; 2009.

4. Salmon JA, Smith DR, Flower RJ, Moncada S, Vane JR. Further studies on the enzymatic conversion of prostaglandin endoperoxide into prostacyclin by porcine aorta microsomes. Biochim Biophys Acta. 1978; 523(1): 250-62.

5. Saku K, Ahmad M, Glas-Greenwalt P, Kashyap ML. Activation of fibrinolysis by apolipoproteins of high density lipoproteins in man. Thromb Res 1985; 39(1): 1-8.

6. Knorr M, Locher R, Vogt E, Vetter W, Block LH, Ferracin F, *et al*. Rapid activation of human platelets by low concentrations of low-density lipoprotein via phosphatidylinositol cycle. Eur J Biochem 1988; 172(3): 753-9.

7. Yui Y, Aoyama T, Morishita H, Takahashi M, Takatsu Y, Kawai C. Serum prostacyclin stabilizing factor is identical to apolipoprotein A-I (Apo A-I). A novel function of Apo A-I. J Clin Invest 1988; 82(3): 803-7.

8. Kibe A, Holzbach RT, LaRusso NF, Mao SJ. Inhibition of cholesterol crystal formation by apolipoproteins in supersaturated model bile. Science 1984; 225(4661): 514-6.

9. Dewailly E1, Blanchet C, Gingras S, Lemieux S, Holub BJ. Fish consumption and blood lipids in three ethnic groups of Québec (Canada). Lipids 2003; 38(4): 359-65.

10. Fogoros RN. Raising your HDL levels. http://heartdisease.about.com.2009.

11. Singh-Manoux A, Gimeno D, Kivimaki M, Brunner E, Marmot MG. Low HDL cholesterol is a risk factor for deficit and decline in memory in midlife: the Whitehall II study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008; 28(8): 1556-62.

12. Hausenloy DJ, Yellon DM. Targeting residual cardiovascular risk: raising high-density lipoprotein cholesterol levels. Heart 2008; 94(6): 706-14.

13. Spate-Douglas T, Keyser RE. Exercise intensity: its effect on the high-density lipoprotein profile. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80(6): 691-5.

14. Kathiresan S, Willer CJ, Peloso GM, Demissie S, Musunuru K, Schadt EE, *et al*. Common variants at 30 loci contribute to polygenic dyslipidemia. Nat Genet 2009; 41(1): 56-65.

15. Haffner SM. Dyslipidemia management in adults with diabetes. Diabetes Care 2004; 27(Suppl 1): S68-S71.

16. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR, High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. Am J Med. 1977 May;62(5):707-14

17. Castelli WP. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease: the Framingham Heart Study. Can J Cardiol 1988; 4 (Suppl A): 5A-10A.

18. Stampfer MJ, Sacks FM, Salvini S, Willett WC, Hennekens CH. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarction. N Engl J Med 1991; 325: 373-81.

19. Bolibar I, von Eckardstein A, Assmann G, Thompson S. Short-term prognostic value of lipid measurements in patients with angina pectoris. The ECAT Angina Pectoris Study Group: European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities. Thromb Haemost 2000; 84(6): 955-60.

20. Heiss G, Johnson NJ, Reiland S, Davis CE, Tyroler HA. The epidemiology of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation 1980; 62(4 Pt 2): IV116-36.

21. Assmann G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Prospective Cardiovascular Münster study. Am J Cardiol 1992; 70(7): 733-7.

22. Bruckert E, Baccara-Dinet M, McCoy F, Chapman J. High prevalence of low HDL-cholesterol in a pan-European survey of 8545 dyslipidaemic patients. Curr Med Res Opin 2005; 21(12): 1927-34.

23. Alsheikh-Ali AA, Lin JL, Abourjaily P, Ahearn D, Kuvin JT, Karas RH. Prevalence of low high-density lipoprotein cholesterol in patients with documented coronary heart disease or risk equivalent and controlled low-density lipoprotein cholesterol. Am J Cardiol 2007; 100(10): 1499-501.

24. Sharifi F, Mousavinasab SN, Soruri R, Saeini M, Dinmohammadi M. High prevalence of low high-density lipoprotein cholesterol concentrations and other dyslipidemic phenotypes in an Iranian population. Metab Syndr Relat Disord 2008; 6(3): 187-95. doi: 10.1089/met.2008.0007.

25. Hadian KH, Mohseni A, Mokhberi V. The effect of HDL-cholestrol on acute myocardial infarction (AMI). J Mazandaran Univ Med Sci 2001, 11(30): 59-62. (Full Text in Persian)

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

26. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS, *et al*. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. N Engl J Med 2001; 345(22): 1583-92.

27. Taylor AJ, Sullenberger LE, Lee HJ, Lee JK, Grace KA. Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol (ARBITER) 2: a double-blind, placebo-controlled study of extended-release niacin on atherosclerosis progression in secondary prevention patients treated with statins. Circulation 2004; 110(23): 3512-7.

28. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Torres JM, Gómez Pérez FJ, Rull JA, *et al*. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. J Lipid Res 2001; 42(8): 1298-307.

29. Bhopal R, Unwin N, White M, Yallop J, Walker L, Alberti KG, *et al*. Heterogeneity of coronary heart disease risk factors in Indian, Pakistani, Bangladeshi, and European origin populations: cross sectional study. BMJ 1999; 319(7204): 215-20.

30. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. Am J Clin Nutr 2000; 71(2): 412-33.

31. Asztalos B, Lefevre M, Wong L, Foster TA, Tulley R, Windhauser M, *et al*. Differential response to low-fat diet between low and normal HDL-cholesterol subjects. J Lipid Res 2000; 41(3): 321-8.

32. Lamarche B, Moorjani S, Lupien PJ, Cantin B, Bernard PM, Dagenais GR, *et al*. Apolipoprotein A-I and B levels and the risk of ischemic heart disease during a five-year follow-up of men in the Québec cardiovascular study. Circulation 1996; 94(3): 273-8.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]