

ارزش استفاده از Non-HDL-C به جای LDL-C جهت

غربالگری افراد هایپرلیپیدمیک

تاریخ دریافت مقاله: ۸۴/۱۲/۱۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۷/۱۶

دکتر عبدالعلی رخشانی^{*}، دکتر مسعود صالحی^{**}

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه قلب و عروق

** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه بیماریهای عفونی و طب گرمسیری

چکیده

زمینه و هدف: اندازه گیری میزان چربیهای پلاسمای خون جزء مهمی از طب پیشگیری را تشکیل می دهد. تست تشخیصی موجود جهت تخمین عوارض عروقی ناشی از هایپرلیپیدمی، اندازه گیری LDL-C پلازما از طریق فرمول فریدوالد می باشد که روشی وقت گیر و دشوار است. هدف از این مطالعه، بررسی ارزش استفاده از اندازه گیری Non-HDL-C در غربالگری افراد هایپرلیپیدمیک می باشد.

مواد و روش کار: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، هزار نفر از مراجعه کنندگان (۶۵-۳۰ سال که ۶۴٪ مرد و ۳۶٪ زن و حدود ۶۰٪ افراد در محدوده سنی ۶۰-۴۰ سال بودند) که در طی ۶ ماه آخر سال ۸۲ به صورت اتفاقی به دو آزمایشگاه شهر زاهدان مراجعه کرده بودند، را بر اساس مقدار تری گلیسیرید پلازما به ۵ گروه تقسیم کرده و در هر گروه، مقادیر HDL-C (با استفاده از فرمول فریدوالد) و Non-HDL-C محاسبه گردید. همچنین همبستگی بین HDL-C با سطح کلسترول پلازما و Non-HDL-C با سطح کلسترول پلازما در هر گروه محاسبه شد. **یافته ها:** نتایج نشان داد که هرچه مقدار تری گلیسیرید افزایش یابد از همبستگی بین LDL-C و سطح کلسترول پلازما کاسته می شود اما در مورد Non-HDL-C، در تمامی مقادیر تری گلیسیرید، همبستگی بین این شاخص و سطح کلسترول پلازما ثابت و بالاست. ضمناً اختلاف بین ضرایب همبستگی LDL-C و Non-HDL-C در تری گلیسیرید کمتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بی معنا و در گروههای با تری گلیسیرید بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر معنی دار بود.

نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد که می توان از Non-HDL-C به جای LDL-C (با هر میزان تری گلیسیرید) برای غربالگری هایپرلیپیدمی استفاده کرد که نیاز به اندازه گیری تری گلیسیرید و در نتیجه ناشتا بودن را از بین می برد. البته لازم به ذکر است در صورت نیاز به درمان، جهت انتخاب داروی مناسب، باید تری گلیسیرید را اندازه گیری نمود. (مجله طبیب شرق، سال هشتم، شماره ۲، تابستان ۱۳۸۵، ص

۱۴۳ تا ۱۵۰)

کلواژه ها: هایپرلیپیدمی، LDL-C، Non-HDL-C، غربالگری

مقدمه

همین دلیل توجه زیادی به کنترل چربیهای خون خصوصاً LDL-C^۱ مبذول شده است^(۱) توجه بدین مقوله به دلیل ارتباط تنگاتنگ آن با اترواسکلروز می باشد. هایپرلیپیدمی در رأس مهمترین عوامل خطر ایجاد بیماری عروقی قلب می باشد. این بیماری از مهمترین عوامل

هایپرلیپیدمی، افزایش سطح خونی کلسترول و تری گلیسیرید (TG)، یکی از شایعترین مشکلاتی است که هر پزشک روزانه با آن مواجه است. یکی از مهمترین عوامل خطر بیماریهای عروق کرونر هایپرلیپیدمی است که در واقع، شروع کننده روند بیماری تصلب شرایین (اترواسکلروز) می باشد. به

¹ LDL-C: Low Density Lipoprotein - Cholesterol

مرگ انسان به شمار می‌رود. (۱) در سال ۱۹۹۴ میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های عروق قلب (بیماری‌های عروق کرونر) در آمریکا دو برابر سرطان و ۱۰ برابر تصادفات بوده است. میزان مرگ و میر ناشی از این بیماری‌ها در افراد ۲۵ سال حدود یک در ده هزار و در سنین ۵۵ تا ۶۴ سال حدود یک در صد گزارش شده است. (۲) NCEP در ارائه جدیدترین راهکارهای غربالگری افراد هایپرلیپیدمیک و پیشگیری از اترواسکلروز، با توجه به نقش به اثبات رسیده LDL-C در بروز بیماری‌های عروق کرونر، تأکید عمده‌ای بر اندازه‌گیری غلظت این لیپوپروتئین در پلاسما دارد. میزان LDL-C مناسب جهت هر فرد براساس تعداد عوامل خطری که دارد متفاوت می‌باشد. (۱)

در آزمایشگاهها LDL-C از طریق فرمول فریدوالد محاسبه می‌شود:

$$LDL = \text{Total Cholesterol (T.C)} - (\text{HDL} + \text{VLDL})$$

که مقدار VLDL را از طریق فرمول زیر تخمین می‌زنند:

$$VLDL = \frac{TG}{5}$$

مقدار به دست آمده شامل LDL-C و تا حدودی LDL+ LP(a) می‌باشد (۳) بنابراین برای اندازه‌گیری LDL-C نیاز به اندازه‌گیری HDL-C، T-G، و کلسترول تام (TC) است که تنها جهت اندازه‌گیری تری‌گلیسیرید، فرد باید ۸-۱۲ ساعت ناشتا باشد. غلظت تری‌گلیسیرید ناشتا جهت استفاده در فرمول توسط برخی محققین، خود به عنوان عامل خطری جداگانه محسوب می‌شود. (۴) ۹۰ درصد افراد با تری‌گلیسیرید بیشتر از ۲۵۰ میلی‌گرم در هر دسی‌لیتر خون دارای ذرات LDL-C کوچک و متراکم هستند که این ذرات کوچکتر خطر بیشتری را نسبت به ذرات بزرگتر متوجه شخص می‌سازند. (۵) از آنجا که کاهش کلسترول پلاسما خطر بیماری‌های عروق کرونر را تنها ۳۵ درصد

کاهش می‌دهد. (۶) دست یافتن به اهداف دیگر جهت کاستن از این خطر بسیار مهم است که یکی از این اهداف، کاهش تری‌گلیسیرید پلاسما می‌باشد. (۷) در یک مطالعه آینده‌نگر در استکهلم و پاریس، سطح تری‌گلیسیرید پلاسما به عنوان عامل خطر مهمتری نسبت به کلسترول تام در ایجاد سکنه‌های قلبی حاد (در مطالعه استکهلم) و نیز پس از اصلاح سایر عوامل خطر موثر در بیماری‌های عروق کرونر، عامل مهمی در بروز بیماری‌های عروق کرونر عنوان شد (مطالعه پاریس). (۸، ۹) بر خلاف LDL-C برای محاسبه non-HDL-C نیازی به در نظر گرفتن نسبت تری‌گلیسیرید به VLDL پلاسما نیست که این هم از بار هزینه‌های آزمایشگاهی می‌کاهد و ضمناً نیازی به ناشتا بودن بیمار هم نیست. چرا که ناشتا بودن تأثیر چندانی در مقادیر HDL-C و کلسترول تام سرم ندارد. (۱۰) مطالعه دیگری که در سال ۱۹۹۸ بر روی ۱۰۳۴ نفر از مراجعین به یک درمانگاه لیپیدولوژی صورت گرفت نشان داد میزان LDL-C در افراد مورد مطالعه همبستگی قوی با میزان تری‌گلیسیرید پلاسما داشت و این همبستگی در افراد دارای تری‌گلیسیرید بالا کاهش می‌یافت اما میزان non-HDL-C بر خلاف LDL-C همبستگی بسیار محکمی را در تمامی افراد با تری‌گلیسیرید نشان داد، لذا این سؤال مطرح شد که چرا با این وجود هنوز جهت غربالگری از تری‌گلیسیرید استفاده می‌گردد و بیماران باید ناشتا بمانند. در این مطالعه نیز بررسی میزان non-HDL-C به عنوان روش دقیق و بسیار ساده‌تر از LDL-C جهت غربالگری بیماران هایپرلیپیدمیک تعیین گردید. (۴) در مطالعه‌ای دیگر در امریکا، سطح کلسترول Non-HDL-C در مقایسه با سطح کلسترول LDL-C، تا اندازه‌ای پیشگویی بهتری از مرگ و میر ناشی از بیماری‌های عروق کرونر را مطرح نمود، و اینکه غربالگری برای سطح non-HDL-C ممکن است برای ارزیابی خطر بیماری‌های عروق کرونر مفید باشد. (۱۲)

با توجه به عدم اندازه‌گیری تمام لیپوپروتئینهای آتروژنیک در فرمول فریدوالد و عدم حصول نتیجه مناسب سطح LDL-C

- 2-NCEP: (National cholesterol Education program)
- 3-VLDL: very low Density lipoprotein
- 4-TG: Trichlyceride
- 5-HDL-C: High Density lipoprotein
- 6-T.C: total cholesterol

LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد و میزان non HDL-C نیز با استفاده از فرمول زیر برای هر فرد محاسبه شد:

$$\text{Non HDL-C} = \text{T.C} - (\text{HDL-C})$$

با استفاده از نرم افزار SPSS و روش پیرسون میزان همبستگی (LDL-C correlation) با کلسترول سرم و نیز همبستگی Non-HDL-C با کلسترول سرم در این ۵ گروه با تری گلیسیریدهای مختلف محاسبه گردید و با توجه به ضرایب بدست آمده، نتیجه گیری انجام شد.

یافته ها

افراد مورد مطالعه شامل ۵۵ درصد مرد و ۴۵ درصد زن بودند. مهمترین خصوصیات فردی افراد تحت بررسی در جدول شماره ۱ ارائه شده است. افراد بر اساس مقدار تری گلیسیرید پلاسما به ۵ گروه تقسیم شدند. میانگین سطح پلاسماي خون LDL-C, T.C, non-HDL-C تری گلیسیرید و تعداد افراد هر گروه در جدول ۲ آورده شده است. میزان همبستگی non HDL-C با سطح کلسترول پلاسما و نیز همبستگی LDL با سطح کلسترول پلاسما در هر گروه در جدول ۳ آمده است. همانطور که مشاهده می شود، هر چه میزان سطح تری گلیسیرید پلاسما افزایش می یابد. از میزان همبستگی LDL با سطح کلسترول کاسته و بر میزان همبستگی non-HDL-C با کلسترول افزوده می شود. این نتیجه نشان می دهد که با افزایش تری گلیسیرید مقدار non-HDL-C پیشگویی کننده مناسبتری نسبت به LDL-C خواهند بود.

جدول شماره ۱: فصوصیات جمعیت شناسی افراد تمت بررسی

متغیر	مرد تعداد (%)	زن تعداد (%)
گروههای سنی		
۲۰-۳۰	۴۰ (۴۰٪)	۳۰ (۳۰٪)
۳۱-۴۰	۱۲۰ (۱۲٪)	۱۰۰ (۱۰٪)
۴۱-۵۰	۱۶۰ (۱۶٪)	۱۴۰ (۱۴٪)
۵۱-۶۰	۱۷۰ (۱۷٪)	۱۳۰ (۱۳٪)
> ۶۰	۷۰ (۷٪)	۴۰ (۴٪)
محل زندگی	تعداد (%)	تعداد (%)
شهری	۵۰۴ (۵۰/۴٪)	۳۹۶ (۳۹/۶٪)
روستایی	۵۶ (۵/۶٪)	۴۴ (۴/۴٪)

در تری گلیسیرید بالای ۴۰۰ و نیز ساده تر بودن اندازه گیری Non-HDL-C و عدم نیاز به ناشتا بودن طولانی مدت، بر آن شدیم تا با اهداف ذیل این مطالعه را به انجام رسانیم.

- ۱- تعیین همبستگی سطح کلسترول توتال پلاسما با LDL-C در گروههای مختلف برحسب میزان تری گلیسیرید در پلاسما
- ۲- تعیین میزان همبستگی سطح کلسترول توتال پلاسما با Non-HDL-C
- ۳- مقایسه دو همبستگی فوق با یکدیگر
- ۴- بررسی ارزش استفاده از non-HDL-C به جای LDL-C برای غربالگری افراد هایپرلیپیدمیک که هدف نهایی این مطالعه می باشد.

روش کار

شهرستان زاهدان دارای بافت قومی متنوع از قبیل سیستانی - بلوچ - خراسان جنوبی - یزدی - کرمانی - مهاجرین افغانی و قومیتهای دیگر با فرهنگهای مختلف تغذیه ای و مشاغل مختلف با ۸۵ تا ۹۰ درصد جمعیت شهری و ۱۰ تا ۱۵ درصد جمعیت روستایی می باشد. این مطالعه مقطعی بر روی ۱۰۰۰ نفر که به منظور بررسی سطح سرمی تری گلیسیرید و HDL-C و LDL-C به دو آزمایشگاه تشخیص طبی رفانس و مهران مراجعه کرده بودند به مدت ۶ ماه از مهرماه ۷۹ تا اسفند ۷۹ انجام شد. افراد بر اساس میزان تری گلیسیرید پلاسما در ۵ گروه قرار گرفتند. (افراد با تری گلیسیرید کمتر از ۲۰۰ میلیگرم در دسی لیتر، افراد با تری گلیسیرید ۲۰۰ تا ۳۹۹ میلیگرم در دسی لیتر، افراد با تری گلیسیرید ۴۰۰ تا ۵۹۹ میلیگرم در دسی لیتر، افراد با تری گلیسیرید ۶۰۰ تا ۹۹۹ میلیگرم در دسی لیتر و افراد با تری گلیسیرید بیشتر از ۱۰۰۰ میلیگرم در دسی لیتر). اندازه گیری سطح لیپوپروتئین های پلاسما در تمامی افراد شرکت کننده در این مطالعه با دستگاه تکنیکون RA1000 بوده است. جمع آوری این اطلاعات کاملاً تصادفی و در افراد مراجعه کننده با دلایل مختلف و در محدوده سنی ۳۰ تا ۶۵ سال با رضایت آگاهانه شفاهی در حضور یک نفر شاهد انجام شد. سپس میزان

جدول ۲: میانگین سطح پلاسمایی، تری گلیسرید TC, LDL-C Non-HDL-C, و تعداد افراد در گروه مورد مطالعه

کلسترول			Serum		تعداد	میانگین تری گلیسرید سرم (mg/dl)
Non HDL-C (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	LDL-C, IDL-C (mg/dl)	T.G (mg/dl)	T.C (mg/dl)		
۱۳۱	۵۲	۱۰۵	۱۲۵	۱۸۵	۵۶۰	< ۲۰۰
۱۷۹	۴۰	۱۲۵	۲۵۸	۲۲۰	۲۶۵	۲۰۰-۳۹۹
۲۱۵	۳۴	۱۱۹	۴۷۵	۲۴۹	۸۶	۴۰۰-۵۹۹
۲۶۵	۲۹	۱۱۲	۷۶۷	۲۹۶	۶۶	۶۰۰-۹۹۹
۳۵۹	۲۳	۵۳	۱۵۳۳	۳۸۲	۲۵	≥ ۱۰۰۰

T.C: Total cholesterol T.G= Tricy ceride LDL-C= low Density lipoprotein- cholesterol
HDL-C= High Density lipoprotein – cholestral IDL-C= Intermedia Density lipoprotein – cholestral

جدول ۳: ضریب همبستگی LDL-C و non-HDL-C با سطح کلسترول سرم

ضریب همبستگی کلسترول non – HDL-C سرم	ضریب همبستگی کلسترول LDL-C سرم	تعداد	میانگین تری گلیسرید سرم (mg/dl)
۰/۹۵۱ P=0.000	۰/۹۴۰ P=0.000	۵۶۰	< ۲۰۰
۰/۹۸۳ P=0.000	۰/۹۶۴ P=0.000	۲۶۵	۲۰۰-۳۹۹
۰/۹۸۸ P=0.000	۰/۹۶۲ P=0.000	۸۶	۴۰۰-۵۹۹
۰/۹۸۴ P=0.000	۰/۹۱۶ P=0.000	۶۶	۶۰۰-۹۹۹
۰/۹۹۵ P=0.000	۰/۵۰۵ p<۰/۰۱	۲۵	≥ ۱۰۰۰

LDL-C: low Density lipoprotein –cholesterol HDL-C: High Density lipoprotein – cholestron

جدول شماره ۴ مقایسه نتایج مطالعه جاری (مطالعه ما) با مطالعه آقای فراست در آمریکا (سن فرانسیسکو)

ضریب همبستگی کلسترول سرم				میانگین تری کلرید سرم (mg/dl)
مطالعه فراست		مطالعه حاضر		
Non- HDL-C	LDL-C	Non-HDL-C	LDL-C	
۰/۹۷۴	۰/۹۷۶	۰/۹۵۱	۰/۹۴۰	< ۲۰۰
۰/۹۸۲	۰/۹۶۷	۰/۹۸۳	۰/۹۶۴	۲۰۰-۳۹۹
۰/۹۸۸	۰/۸۵۶	۰/۹۸۸	۰/۹۶۲	۴۰۰-۵۹۹
۰/۹۹۴	۰/۸۳۹	۰/۹۸۴	۰/۹۱۶	۶۰۰-۹۹۹
۰/۹۹۴	۰/۵۸۱	۰/۹۹۵	۰/۵۰۵	≥ ۱۰۰۰

بحث

نقش زیادی را در روند تصلب شرایین ندارد، ولی هنوز در این مورد شبهاتی موجود است.^(۱۸)

همچنان که در جدول شماره ۴ آورده شده، مطالعه حاضر نزدیکی بسیار زیادی با مطالعه‌ی آمریکا (سن فرانسیسکو) داشته و همان طور که مشاهده می‌شود روند کاهش همبستگی LDL-C با کلسترول تام در مطالعه ما یکنواخت نیست و در گروه با تری گلیسیرید کمتر از ۲۰۰ میلی گرم، کمتر از گروه با تری گلیسیرید بین ۲۰۰-۳۹۹ می‌باشد. در صورتی که در مطالعه‌ای که در آمریکا انجام شده این همبستگی در گروه با تری گلیسیرید کمتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بیشتر بوده است. این امر می‌تواند به دو دلیل باشد: یکی اینکه اصولاً مقادیر سرمی لیپیدها در مطالعه ما نسبت به مطالعه آمریکا (سن فرانسیسکو) بدلیل تفاوت‌های ژنتیکی فرق دارد و دلیل دیگر نیز می‌تواند به علت عدم دقیق بودن اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی باشد که با توجه به وضعیت آزمایشگاهها، علت دوم منطقی‌تر به نظر می‌رسد و بررسی علت این تفاوت می‌تواند مورد بررسی‌های بیشتر و مطالعات دیگر قرار گیرد.

بنابراین احتمالاً میزان Non-HDL-C می‌تواند در غربالگری بیماری‌های ناشی از تصلب شرایین مثل (A.C.S)^۷ و (C.V.A)^۸ T.I.A^۹ مورد ارزیابی قرار گیرد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از پرسنل آزمایشگاههای رفرانس و مهران زاهدان، همچنین سرکار خانم دکتر فاطمه رخشانی، دکتر شهرام امینی، دکتر رضا مؤذنی و خانم سعیده سلیمی که کمال همکاری را داشته‌اند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

یافته‌ها نشان داد که شاخص non-HDL-C در تمامی افراد با هر میزان تری گلیسیرید پلاسما می‌تواند پیشگویی کننده بهتری از LDL-C باشد و با توجه به این مطلب، نیاز به اندازه‌گیری تری گلیسیرید را از بین برده و وقتی که نیاز به اندازه‌گیری تری گلیسیرید وجود نداشته باشد، نیازی به ناشتا بودن شخص نیز وجود ندارد و با آزمایش بسیار ساده و ارزان یعنی اندازه‌گیری non HDL-C می‌توان افراد را به راحتی غربالگری نمود.

با توجه به جداول ۳ و ۴ که میزان همبستگی non-HDL-C با کلسترول تام را بیشتر از همبستگی LDL-C با کلسترول تام نشان می‌دهد، ارزشمندی این قسمت را بیشتر می‌کند. همچنین مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۳ که در آن داروهای لوواستاتین و نیاسین جهت کنترل لیوپروتئین‌های پلاسما استفاده شده بود نشان داد که اندازه‌گیری سطح non HDL-C بهترین و ساده‌ترین روش تخمین اثرات دارو درمانی در بیماران مبتلا به هایپرلیپیدمی می‌باشد.^(۱۲)

در مطالعه دیگری که در سال‌های ۲۰۰۴ و ۲۰۰۵ در اروپا و آسیا انجام شد، اندازه‌گیری non HDL-C به عنوان تست غربالگری مناسبی برای بیماران سکته حاد قلبی که زنده مانده‌اند معرفی شده است که در ضمن می‌تواند پیش‌گویی کننده مناسبی نیز برای بروز بیماری تصلب شرایین قلبی و سایر عروق بدن باشد.^(۱۳-۱۴) در یک مطالعه دیگر نیز نشان داده شد که این تست در بیماران مبتلا به تصلب شرایین کاروتید مراجعه کننده به اورژانس و در افراد زیر ۳۶ سال پیش‌گویی کننده خوبی برای بروز تصلب شرایین و سکته حاد قلبی می‌باشد.^(۱۵-۱۷)

دلیل این امر که NCEP میزان تری گلیسیرید بالای ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر را مبنای بیماری‌زایی تصلب شراین عروق در نظر گرفته است این است که بسیاری از محققین معتقدند تری گلیسیرید کمتر از ۲۰۰ mg/dl به دلیل بزرگی اندازه مولکول

^۷ A.C.S: Acute coronary syndrome

^۸ TIA: Transient Ischemic Attack

^۹ C.V.A: cerebro vascular Accident

References**منابع**

1. Wirztum JL, Steinberg D. The Hyperliopoproteneemia, in Cecil textbook of Medicine. L Goldman. W.B. Saunders Company.2000.P1090.
2. Bekow R. The Merck Manual, 17th ed. Merck Research Laboratories, 1999, P397.
3. Frost PH, Havel RJ. Rationale for use of non-HDL cholesterol rather than LDL-cholesterol as a tool for lipoprotein cholesterol screening and assessment of risk and therapy. Am j Cardiol.1998; 81:26-31.
4. Ballantyne CM, Grundy SM, Oberman A, et al. Hyperlipidemia: Diagnostic and Thrapeutic Perspectives. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85:2089-112.
5. Avstin M, King MC. Athrogenic liopoproteins phenotype:a proposed genetic marker for Coronary heart disease risk. Circulation. 1990; 82:495-506.
6. Scandinavian Simvastatin Survival Group. The Scandinavian Simvatatin Survival Study (4s). Lancet 1994; 344:1383-9.
7. Harjai KJ. Potential new cardiovascular risk factors: left ventricular hypertrophy, homocysteine, lipoprotein (a), triglycerides, oxidative stress, and fibrinogen. Ann inters Med. 1999; 131:376-86.
8. Carlson LA, Bottiger LE Ahfeldt PE. Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm prospective study. A 14-year follow-up focussing on the role of plasma triglycerides and cholesterol. 1979; 206:351-60.
9. Fontbonne A Billault B, Acosta M, et al. Hypertriglyceridemia as risk factor of Corqnary Heart disease mortality in subjects with diabetes. 11-year follows up of the Paris study. Diabetologia. 1989; 32:300-4.
10. Havel RJ, Frost PH. The Role of Non-HDL cholesterol in Evaluation and Treatment of Lipid disorders. J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85:2105-7.
11. Abate N, Vega GL, Grundy SM. Variability in cholesterol Content and Physical Properties of lipoproteins contaning apolipoprotein B-100.Atherosclerosis.1993; 104:159-71.
12. Havel Rj, Kane JP. Structure and Metabolism of Plasma lipoproteins. In: Scriver CR et al. The Metabolec Basis of inherited disease, 6th ed. McGraw-Hill comp, 1989, p1129.
13. Wildon R, Fav well, MD MPH, Howard Dsesso, SCD, MPH Julie E Buriny SCD and J Micheal Gaziallo, MD, MPH Non-High- Density Lipoprotein cholesterol versus low density lipoprotein cholesterol usarisk Factor For a fivst Nont-atal Myocardiol InFarction. The American Journul of cardiology AmJ cardiol 2005; 96: 1129-34.

14. Simon A, Chironi C, Gariel J, Muriel Delpino, J aime leyenson. Differences between markers of Atherogenic Lipoproteins in predicting high cardio vaclar Risk and subclinical atherosclerosis in asy mptomatic men. *Atherosclerosis* 2005; 179:339-44.
15. Tauheeds, Shoaihs, Ul Haquemn. Level of Non- high density lipoprotein cholesterol (NonHDL-C) in Patients with is chaemic heart disease. *Ayub Med coll Abbottabad* 2003; 15:33-4.
16. Kawamoto R, Oka Y, Tomita H, et al. Non-HDL- cholesterol as a predictor of carotid atherosclerosis in the elderly. *J Athevosclev thromb.* 2005; 12: 143-8.
17. Rallidis LS, Pitsavos C, Panagiotakos DB, et al. Non-high density Lipoprotein choleste vol is the best discirminator myocardial infarction in young in dividuals. *Atherosclevisis.* 2005; 179:305-9.
18. Packard CJ, Shepherd J. Lipoprotein heterogeneity and Apo lipoprotein B metabolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol:* 1997; 17: 3542-56.

Non-HDL-C versus LDL-C for screening of hyperlipidemic patients

Rakhshani AA., MD*; Salehi M., MD

Background: Measurement of the plasma lipids is an essential component of prophylactic medicine. The current screening test for prediction of cardiovascular complications due to hyperlipidemia is LDL-C measurement through Friedwald formula. This test becomes progressively less accurate as plasma TG increases. The test is inapplicable in TG over 400. The measurement of non-HDL-C versus LDL-C in screening of hyperlipidemic patients is the aim of this study.

Materials and Methods: In a descriptive analytic study we divided 1000 patients (20-60 years old) who referred to two laboratories in Zahedan Into five groups according to their TG levels. HDL-C (with Friedwald Formula), non-HDL-C, the correlation between HDL-C and plasma cholesterol level, the correlation between non-HDL-C and plasma cholesterol level were determined in each group.

Results: The findings revealed that the correlation between LDL-C and plasma cholesterol level decreases as TG level increases. At TG levels less than 400 mg/dl the correlation between LDL and non-HDL was not significant but was at TG levels over 400.

Conclusion: It is inferred that we can use non-HDL instead of LDL-C (at any TG level) in order to screening of hyperlipidemic patients without fasting. It is still necessary to measure TG level for appropriate drug selection.

KEY WORDS: hyperlipidemia. LDL-C, non-HDL-C, screen

*Cardiologist Dept, Paramedical School, Zahedan University of Medical Science and health services, Zahedan, Iran.

**Tropical and Infectious Diseases Dept, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and health services, Zahedan, Iran.