

KORONER ARTER HASTALIĞINDA DAMAR TUTULUMUNUN APOLİPOPROTEİNLERLE İLİŞKİSİ

Talat TAVLI*, Alaettin AVŞAR**, Ömer KOZAN*,
Abdullah DOĞAN*, Hasan KÖK***

D.E.Ü. Tıp Fak. Kardiyoloji Anabilim Dalı*, Celal Bayar Üniv. Tıp Fak. Kardiyoloji Anabilim Dalı**,
Selçuk Üniversitesi Tıp Fak. Kardiyoloji Anabilim Dalı***

ÖZET

Bu çalışmada, anjiokardiyografi ile koroner arter hastalığı tanısı konmuş 121 hastanın Apolipoprotein A-1, apolipoprotein B ve lipid düzeyleri, 47 olgudan oluşan kontrol grubu ile karşılaştırılarak, önceden hastalığı belirleme ve damar tutulumu açısından önemi araştırılmıştır. Apolipoprotein A-1, kontrol olguları ile karşılaştırıldığında koroner arter hastalığı grubunda (95 ± 53 mg/dl) anlamlı bir değişiklik saptanamazken ($p > 0.05$), Apolipoprotein B düzeyi kontrol grubunda 87 ± 44 mg/dl, bir damar hastalarında (111 ± 51 mg/dl, $p < 0.05$), iki damar hastalarında (118 ± 54 mg/dl, $p < 0.05$) ve üç damar hastalarında (107 ± 51 mg/dl, $p > 0.05$) saptanmıştır. Sonuç olarak, Apolipoprotein B sol ön inen arter hastalığında, Apo B/ Apo A-1 oranını ise sağ koroner arter hastalığı gruplarında daha yüksek bulunmuştur (1.69 ± 0.8 karşın 1.04 ± 0.6 , $p < 0.05$). Apolipoproteinler hastalığın yaygınlığı ile ilişki göstermezken, geleneksel lipid ve lipoproteinler bu açıdan daha önemli bulunmuştur.

Anahtar sözcükler: Koroner Arter Hastalığı, Apolipoprotein A-1, Apolipoprotein B

SUMMARY

The predictive value of apolipoprotein A-1, apolipoprotein B and serum lipid levels were assessed in 121 patients with angiocardigraphic evidence of coronary artery disease compared to 47 normal, control subjects. There was no significant difference in apolipoprotein A-1 levels of patients (95 ± 53 mg/dl) compared to the control group (95 ± 42 mg/dl, $p > 0.05$). The levels of apolipoprotein B in single vessel disease (111 ± 51 mg/dl) and two vessel disease (118 ± 54 mg/dl) were significantly elevated compared to the control group (87 ± 44 mg/dl). Apolipoprotein B levels in three vessel disease (107 ± 51 mg/dl) were not significantly different compared to the control group ($p > 0.05$). In conclusion, apolipoprotein B levels were concluded to be significantly elevated in left anterior descending coronary artery disease ($p < 0.05$). The ratio of apolipoprotein B to apolipoprotein A-1 was significantly elevated (1.69 ± 0.8) compared to the control group (1.04 ± 0.6) in only patients with right coronary artery disease. The predictive value of apolipoproteins in the assessment of the extent of the disease remains inconclusive besides other conventional tests such as the measurement of lipid levels and lipoprotein electrophoresis.

Key words: Coronary Artery Disease, Apolipoprotein A-1 Apolipoprotein B

Son zamanlarda yoğun ilgi odağını, atherosklerotik koroner arter hastalığının (KAH) oluşumunda lipid, lipoprotein ve apolipoproteinlerin etkilerinde yoğunlaşmıştır (1). Atherosklerozis önceden bilinmesin -

de, gelişimini önlemede ve oluşmuş atherosklerozisin gerilemesinin sağlanmasında, lipid, lipoprotein ve apolipoprotein gibi risk faktörlerinin önemi şimdi daha iyi bilinmektedir (2). Çalışmaların bir kısmında Apo

A-1 ve Apo B ölçümlerinin geleneksel lipidlerden daha iyi belirleyici olduğu ileri sürülmektedir (3-5). Diğer çalışmalarda ise çelişkili neticeler elde edilmiştir (6,7). Apolipoproteinlerle ilgili çalışmalar, genellikle küçük çaplı ve olgu-kontrol tipi çalışmalardır.

Biz bu çalışmamızda, koroner arter hastalığı, koroner arteriografi ile tesbit edilmiş ve damar tutulumuna göre bir, iki, üç damar hastalığı olarak sınıflandırılmış olgu grupları ile koroner arteriografilerinde damar tutulumu gösterilemeyen kontrol olgularında, lipid, lipoprotein ve apolipoproteinlerin damar seçicilik açısından bir farklılık göstermediklerini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Nisan 1993 ile Temmuz 1995 tarihleri arasında, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'na müracaat eden toplam 168 olgu üzerinde yapılmıştır. 121 olgu KAH olarak değerlendirilmiş ve yaş ortalaması ise 56 ± 9 (32-73) yıl olarak bulunmuştur. Bu olgulara KAH tanısı için koroner anjiyografi ve kalp kateterizasyonu yapılmıştır. Koroner arter hastalığı derecesi, birbirinden habersiz 3 kardiyolog tarafından incelenmiştir. Koroner arter tıkaçıcı lezyonlar (8) sol ana koroner arterde %50, diğer koroner arterlerde %70'in üzerinde daralmaya neden olmuş ise anlamlı olarak kabul edildi (bir çok projeksiyondaki görüntüler göz önüne alınarak). Koroner arterlerinde lezyon saptanmayan hastalar

(n=47) kontrol olgusu olarak seçilmişlerdir. Yaş ortalaması 56 ± 9 (32-73) yıl olarak bulunmuştur.

Lipid düşürücü ilaç alanlar, 6 hafta içerisinde travma veya cerrahi müdahale geçirenler ve valvüler kalp hastalığı bulunanlar çalışmaya alınmamışlardır.

Lipid, lipoprotein ve apolipoprotein ölçümleri: Plasma total kolesterol (TK), trigliserid (TG) ve HDL-kolesterol (HDL-K) düzeyleri enzimatik olarak, HDL-K'nın dextran-magnezyum presipitasyonu ile değerlendirilmesinden sonra, ölçülmüştür. LDL-K, Friedewald ve arkadaşlarının (9), önerdiği metot ile hesaplanmıştır. $LDL - kolesterol = Total kolesterol - HDL - kolesterol$. Lipid ölçümleri selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarında yapılmıştır. Total kolesterol için normalin üst sınırı 200 mg/dl, HDL-K normalin alt sınırı 35 mg/dl, LDL-K için normalin üst sınırı 160 mg/dl, Trigliserid için anormal değer > 200 mg/dl (10), HDL-K/TK oranı için anormal değer > 0.20 , m Apo-A için anormal değer kontrol grubunun 10 persantil değerinin altı (çalışmamızda > 47.3 mg/dl) ve apo B için anormal değer kontrol grubunun 90 persantil değerinin üstü (çalışmamızda > 133.1 mg/dl) olarak kabul edildi. Serum apolipoprotein A-1 ve apolipoprotein B tayini, orion Diagnostica marka kit ile, immünotürbido metrik metotla yapıldı. Ölçüm için Gemstar marka otoanalizör kullanıldı.

Sigara skoru: Hiç hiçmeyen; 1 puan, Eski içici (1 yıldan önce): 1.4 puan, 1-24 adet/gün: 2.2 puan, 25 adet/gün'den fazla içen; 2.9 puan.

İstatistik Analiz: KAH ve kontrol grubunun klinik özelliklerinin karşılaştırılmasında çift

tarafli t-testi, Khi-kare testi kullanıldı. Biyokimyasal değerlerin karşılaştırılmasında çift tarafli t-testi kullanılmıştır. KAH ve kontrol gruplarının laboratuvar risk faktörlerine göre ilişkisi, çok değişkenli ayırteci (stepwise multivariate diskriminant) analizi kullanılarak değerlendirilmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. Koroner arter hastalığı grubunda lipid, lipoproteinlerin ve apolipoproteinlerin birbirleri ile ilişkileri (r değerleri verilmiştir "*", $p < 0.05$ anlamındadır).

Değişken	TK	HDL-K	LDL-K	TG	Apo A-1	Apo B	HDL T/TK
TK							
HDL-K	0.1						
LDL-K	0.88*	0.007					
TG	0.42*	-0.32*	-0.21				
APO A-1	0.13	-0.09	-0.02	0.41*			
Apo B	0.32*	-0.25	-0.31*	0.37*	-0.35*		
HDL-K/TK	-0.55*	-0.74	-0.55*	-0.54*	-0.18	-0.44	
Apo B/ Apo A-1	0.14	-0.22*	0.22*	-0.01	-0.56*	0.37*	0.27

BULGULAR

Koroner arter hastalığı ve kontrol grubunun klinik özellikleri Tablo II'de gösterilmiştir. Kontrol grubu ile 1 damar, 2 damar ve 3 damar tutulumu olan koroner arter hastalığı arasında yaş farklılığı anlamlı bulunmamıştır. 1 ve 3 damar tutulumu olanlarda erkek cinsiyet daha fazla, 2 damar hastalarında ise kontrole göre anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Hipertansiyon 2 damar tutulumu olan KAH'da anlamlı olarak yüksek bulunurken, sigara kullanımı 1 damar tutulumunda daha fazla saptanmıştır. Ailede KAH hikayesi, Diabetes Mellitus ve vücut kitle

indeksi gruplar arasında anlamsız bulunmuştur ($p > 0.05$). Lipid, lipoprotein ve apolipoprotein düzeyleri Tablo III'de gösterilmiştir. Total kolesterol, LDL-kolesterol, Apolipoprotein-B düzeyleri koroner arter hastalarında anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. HDL-K/TK ve ApoB/Apo A-1 oranlarında her iki grup arasında istatistiksel anlamlı bulunmuştur. Damar tutulumuna göre lipid düzeyleri Tablo IV'te gösterilmiştir. Total kolesterol ve LDL-K, iki ve üç damar tutulumu olan olgularda istatistiksel olarak anlamlı yükselmeler göstermiştir. Apo-B, bir ve iki damar tutulumunda yüksek

bulunurken, üç damar tutulumunda istatistiksel anlamlılık kazanmamıştır ($p>0.05$). Apo A-1 düzeyleri her üç damar tutulumu olanlarda anlamlı bir değişiklik oluşturmamıştır. Apo-B/Apo A-1 oranı 1 ve 2 damar tutulumu olan olgularda anlamlı yükseliş oluştururken, 3 damar tutulumunda anlamsız bulunmuştur. HDL-K ve TG düzeylerinde, bir, iki ve üç damar tutulumu arasında farklılık saptanmamıştır. Tablo V'de kontrol ve koroner arter hastalığı grupları arasında lipid, lipoprotein ve apolipoprotein bozukluklarının sıklığı görülmektedir. LDL-K, HDL-K, HDL-K/TK, Apo B düzeyleri an-

lamlı olarak her iki grup arasında farklı bulunmuştur. Apo-B düzeyi LAD lezyonlarında, Apo B/Apo A-1 oranı RCA lezyonlarında yüksek bulunmuştur. Koroner arter hastalığı grubunda lipid, lipoprotein ve apolipoproteinlerin birbirleri ile ilişkileri Tablo V'de gösterilmiştir. Apo B/Apo A-1 oranının, HDL-K ile negatif ve LDL-K ile pozitif anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Tablo VI'da koroner anjiyografi ile saptanan koroner arter tutulumları gösterilmektedir. Hasta olan damarın kadın ve erkek arasındaki dağılımında, 3 damar hastalığı grubunda anlamlı fark saptanmıştır ($p>0.05$).

Tablo II. Koroner arter hastalığı gruplarının ve kontrol grubunun klinik özellikleri ve karşılaştırılmaları ("*", $p<0.05$ anlamında).

Klinik özellikleri	Kontrol	1-Damar	2-Damar	3-Damar
Total Kolesterol	53±9	53±9	57±9	58±9
Cinsiyet (E/K)	22/25	37/15*	21/18	20/10*
Hipertansiyon (%)	17 (%36)	23 (%55)	20 (%69)*	11 (%55)
Sigara Skoru	1.36±0.57	1.78±0.6*	1.45±0.7	1.54±0.54
Ailede KAH öyküsü	6 (%13)	7 (%14)	12 (%31)	9 (%30)
Diabetes Mellitus (%)	4 (%8.5)	5 (%9.5)	7 (%21)	5 (%20)
Vücut Kitle indeksi (kg/m)	26±3.3	25±3	27±2	26±3

Tablo III. Koroner hastalığı ve kontrol grupları arasında lipid, lipoprotein ve apolipoprotein düzeyleri

Laboratuvar	Kontrol (n=47)	KAH (n=121)	p değeri
Total Kolesterol	214±49	241±55	0.01
Trigliserid	162±80	199±117	> 0.05
HDL-Kolesterol	45±9	43±11	> 0.05
LDL-Kolesterol	135±40	159±52	0.01
Apo A-1	95±42	95±53	> 0.05
Apo B	87±44	112±51	0.01
HDL-K/TK	0.22±0.07	0.186±0.06	0.001
Apo B/Apo A-1	1.02±0.6	1.41±0.7	0.01

Tablo IV. Damar tutulumu ile lipid, lipoprotein ve Apolipoprotein düzeyleri (**, p< 0.05 anlamındadır)

Laboratuvar	1-damar	2-damar	3-damar
Total Kolesterol	223±49	250±57*	265±56*
Trigliserid	188±99	201±137*	219±114
HDL-Kolesterol	43±13	42±10	42±9
LDL-Kolesterol	146±43	165±61*	179±50*
Apo A-1	94±51	100±65	90±35
Apo B	111±51*	118±54*	107±51
HDL-K/TK	0.20±0.06	0.18±0.06	0.16±0.04*

Tablo V. AKoroner arter hastalığı ve kontrol gruplarında lipid, lipoprotein ve apolipoprotein bozukluklarının sıklığı ve karşılaştırılması

Değişken	Kontrol	KAH	p değeri
Total aKolesterol > 200 mg /dl	12 (%25.5)	45 (%37.5)	> 0.05
LDL-K > 160 mg/dl	12 (%25.5)	54 (%45)	< 0.05
HDL-K < 35 mg/dl	4 (%8.5)	29 (%24)	< 0.05
HDL-K/TK < 0.2	19 (%40)	81 (%67)	< 0.01
TG>250 (mg/dl)	7 (%14)	30 (%25)	> 0.05
Apo A-1 < 47.3 (mg/dl) (< 10. persentil)	3 (%6.4)	12 (%9.9)	> 0.05
Apo B>133.1 (mg/dl) (> 90 ncu persentil)	5 (%11)	33 (%27)	< 0.05

Tablo VI. Koroner Anjiyografi ile saptanan koroner arter tutulumları

Hasta damar	Hasta olan damar	Kadın %	Erkek %	p değeri
1 damar hastalığı	LAD	26	28	> 0.05
Kadın (n=15)	Cx	3	3	> 0.05
Erkek (n=37)	RCA	34	35	> 0.05
2 damar hastalığı	LAD+Cx	5.9	6.2	> 0.05
Kadın	LAD+RCA	16	15.7	> 0.05
Erkek	RCA+Cx	8.1	7.4	> 0.05
3 damar hastalığı		8	16	> 0.05

TARTIŞMA

Daha önceki çalışmalardan farklı olarak; lipid, lipoprotein ve apolipoproteinlerin damar seçicilik açısından bir farklılık gösterip göstermediklerini araştırmak için bu çalışma planlanmıştır. Koroner arter hastalığı risk faktörleri olan, yaş, cinsiyet, hipertansiyon, sigara içimi, ailede KAH öyküsü, diabetes mellitus ve vücut kitle indeksi damar tutulumu ile araştırıldığında yaşın gruplar arası öneminin olmadığını saptadık. Cinsiyet yönünden ise, KAH olan grupta erkek hastalar daha fazla bulunmaktaydı (78 erkek hastaya karşılık 43 kadın hasta) ve 1 ile 3 damar hastalığı olan gruplarda istatistiksel anlamlılık göstermekteydi ($p < 0.05$). Bilindiği gibi ileri yaş değiştirilemeyen major ve klasik risk faktörlerindedir (11-13). Diğer çalışmalardaki yaş ortalaması değerleri bizim sonuçlarımıza oldukça yakındır (3,14). Erkek cinsiyet, değiştirilemeyen, majör ve klasik faktörlerindedir (11-13). Kontrol grubunda 22 erkek, 25 kadın olgu; hasta grubunda ise 78 erkek 43 kadın hasta bulunmaktadır.

Koroner arter hastalığı grubunda hipertansiyon sıklığını anlamlı yüksek bulduk ($p < 0.01$). Bir ve üç damar hastalığı gruplarında da hipertansiyon sıklığı daha yüksekti (%36'ya karşılık %55). Çalışmamız literatür ile uyumluluk göstermektedir (3). Çalışmamızda, kontrol ile bir damar hastalığı grupları arasında sigara içimi farklıydı. Sigara skoru bir damar hastalığı grubunda anlamlı yüksekti ($p < 0.01$). İki damar ve üç damar

hastalığı gruplarında da skor kontrol grubuna göre yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Daha önceki çalışmaların bir kısmında sigara içimi bir risk faktörü olarak belirlenirken (3,15), bir kısım çalışmada ise kontrol ve hastalık grupları arasında fark bulunamamıştır (16).

Koroner arter hastalığı için pozitif bir aile öyküsü bağımsız, majör bir risk faktörü olarak düşünülmektedir (17). Çalışmamızda ailede KAH öyküsü sıklığı açısından kontrol ve hastalık grupları arasında fark bulunamamıştır ($p > 0.05$). Ancak iki ve üç damar hastalığı gruplarında ailede pozitif KAH öyküsü kontrol grubuna göre belirgin yüksekti (%13'e karşılık %31 ve %30).

Diabetes Mellitus (DM), KAH oluşumunda majör risk faktörüdür (18). Çalışmamızda, DM sıklığında kontrol ve hastalık grupları arasında fark bulamadık. Ancak, iki ve üç damar hastalığı gruplarında DM sıklığı, kontrole göre belirgin yüksekti (%8.5'a karşılık %21 ve %20). Önceden yapılmış bazı çalışmalarda DM sıklığında, kontrol ve hastalık grupları arasında fark bulunamazken (17) diğer çalışmacılar D.M.'u bir risk faktörü olarak belirlemişlerdir (14).

Vücut kitle indeksinde artış ve santral obesite KAH riskini arttırmaktadır (19). Vücut kitle indeksi gruplar arasında farklı değildi ($p > 0.05$). Önceki çalışmalarda bizim bu bulgumuzu destekler niteliktedir (6,20).

Hiper kolesterollemi ile KAH arasındaki nedensel ilişki iyi anlaşılmıştır (10). Kontrol

ile iki damar ve üç damar hastalığı ve de tüm KAH grupları arasında, total kolesterol açısından anlamlı fark vardı ($p<0.05$). TK, TG ($p<0.001$) ve Apo B ($p<0.01$) ile de pozitif yönde anlamlı ilişki göstermekteydi. Daha önceki çalışmalarda da TK, hastalık gruplarında anlamlı yüksek bulunmuştur (14,21,22). KAH gelişiminde yüksek LDL-K seviyesinin rolü bir çok epidemiyolojik, klinik ve genetik çalışmalarla ortaya konulmuştur (23). çalışmamızda, kontrol ile iki damar ve üç damar hastalığı ve de tüm KAH grupları arasında, LDL-K açısından anlamlı fark vardı ($p<0.05$). ATüm hastalık gruplarında LDL-K seviyesi kontrol grubundan daha yüksekti. Diskriminant analizinde (Tablo V), LDL-K iyi bir ayırt edici olarak bulundu ($p=0.006$), Genest (3) ve Sedlis (21), çalışmalarında LDL-K'un Apo B ile pozitif yönde ilişkisini ortaya koydular. Bizim çalışmamızda da LDL-K, Apo B, TG ve Apo B / Apo A-1 oranı ile zayıfta olsa bağlantılı olduğu ve bu yüzden bağımsız bir risk faktörü olmadığı anlaşıldı. Daha önceki çalışmalar da hastalık gruplarında LDL-K düzeyleri yüksek bulunmuştur (22).

Düşük HDL-K ile KAH ilişkisi halen tartışmalıdır. Kannel ve arkadaşları (24). Framingham çalışmasında, HDL-K'ün tek başına, KAH'nın iyi ve spesifik bir belirleyici olduğunu ileri sürdüler. Çalışmamızda, kontrol ile KAH grupları arasında HDL-K açısından anlamlı fark bulamadık ($p>0.05$). HDL-K ile TG ($r: -0.32, p<0.01$), HDL-K ile TG ($r: -0.32, p<0.01$), HDL-K ile Apo B ($r:$

$-0.25, p<0.02$) ve HDL-K ile Apo -B/Apo A-1 oranı ($r: -0.22, p<0.05$) arasında negatif yönde, anlamlı ancak zayıf bir ilişki tesbit edildi. HDL-K, tek başına ayırt edici ve hastalığı haber verici bir risk faktörü değildi. Daha önceki çalışmaların bir kısmında KAH ve kontrol grubu arasında bir fark tesbit edilirken (11), bazılarında ise (22) anlamsız bulunmuştur.

Austin (25), TG ile KAH arasında bir ilişki gösterememiştir. Assmann ve arkadaşları (26) ise hipertrigliserideminin KAH için bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüşlerdir. Biz çalışmamızda, kontrol ile KAH grupları arasında TG açısından anlamlı fark bulamadık ($p>0.05$). Ancak hastalık gruplarından TG değerlerinin kontrole göre yükseldiği ve de bir damar hastalığı grubundan üç damar hastalığı grubuna doğru giderek artışı dikkat çekiciydi. TG ile TK arasında ($r= 0.42, p<0.001$), TG ile LDL-K ($r: 0.21, p<0.05$), TG ile Apo A-1 ($r= 0.41, p<0.001$), TG ile Apo B ($r= 0.037, p<0.001$) pozitif yönde ilişki gösterirken, TG ile HDL-K ($r= -0.32, p<0.01$) negatif yönde ve zayıf, TG ile HDL-K/TK oranı ise negatif yönde ($r= -0.54, p<0.01$) bir ilişkiye sahipti. Daha önceki çalışmaların bir kısmında TG, KAH için bir risk aktörü olarak bulunurken (3), diğer bir kısmında risk faktörü olarak belirlenememiştir (22).

Apolipoproteinlerin, KAH'ın belirlemede ve ayırt edici özelliğini ortaya koymak için bir çok çalışma yapılmıştır (3,5,7,14,21). Çalışmamızda kontrol ile KAH grupları arasında

Apo A-1 açısından anlamlı fark bulamadık ($p>0.05$). Apo A-1, diskriminant analizinde de bir ayırt edicilik özelliğine sahip değildi. Hastalığın yaygınlığı ilede bir ilişki göstermedi. Apo A-1 ile TG ($r=0.41$, $p<0.001$) ve Apo A ile Apo B ($r=0.35$, $p<0.001$) arasında, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulundu. Daha önceki çalışmalarda Apo A-1, KAH için bir belirleyici olarak bulunmamıştır (14). Maciejko (27) ve Kottke (4), Apo A-1 ile hastalığın yaygınlığı arasında bir ilişki gösterememişlerdir. Koç ve arkadaşları (28), Apo A-1 ile Apo B arasında ilişki göstermişlerdi. Bizim sonuçlarımızda, bu pozitif yöndeki ilişkiyi desteklemektedir.

Çalışmamızda Apo B'yi kontrol ile bir damar ($p=0.02$) ve iki damar hastalığı ($p=0.01$) ve de tüm KAH grupları arasında ($p=0.01$) anlamlı fark bulduk. Tüm hastalık gruplarında Apo B seviyesi kontrol grubundan yüksekti. Diskriminant analizinde de Apo B iyi bir ayırt edici olarak tesbit edildi ($p=0.004$). Apo B hastalığın yaygınlığı ile bir ilişki göstermedi. Lipid, lipoprotein ve

apolipoproteinlerin ilişkisini araştırdığımız testte, Apo B ile TK ($r=0.32$, $p<0.01$), Apo B ile LDL-K ($r=0.31$, $p<0.01$), Apo B ile TG ($r=0.37$, $p<0.001$), Apo B ile Apo A-1 ($r=0.03$, $p<0.01$) arasında pozitif yönde, Apo B ile HDL-K / TK ($r=0.44$, $p<0.001$) arasında ise negatif yönde ilişki saptadık. Apo B, KAH'nı kontrolden ayıran iyi bir ayırt edici, KAH varlığını haber verici, hastalığın yaygınlığı ile ilişkisiz bir risk faktörü olarak tesbit edildi. Daha önceki çalışmalarda bu bulgularımızı destekler nitelikteydi (3-5, 16, 21).

Sonuç olarak, literatürde rastlamadığımız damar seçicilik açısından, bir damar hastalığı-kontrol grupları arasında yaptığımız değerlendirme sonucu, Apo B'yi sol ön inen arter hastalığı, Apo B / Apo A-1 oranını ise sağ koroner arter hastalığı gruplarında anlamlı olarak yüksek bulduk. Apolipoproteinler hastalığın yaygınlığı ile ilişki göstermezken, geleneksel lipid ve lipoproteinlerin zayıfta olsa hastalığın yaygınlığı ile de ilişkileri vardır.

KAYNAKLAR

1. Kannel WB, Wilson PWF. Efficacy of lipid profiles in prediction of coronary disease. *Am Heart J* 1992; 124 (3): 768-74.
2. Austin MA. Joint Lipid Risk Factors and coronary heart disease. *Circulation* 1992; 85 (1): 365-67.
3. Genest J, Judith FR, McNamara MT, Ordovas JM. Lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A-1 and B and lipoprotein (a) abnormalities in men with premature coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 792-802.
4. Kottke BA, Zinsmeister AR, Holmes DR, Kneller RW. Apolipoproteins and coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 313-20.
5. Hamsten A, Walldins G, Dahlen G, Johansson B, De Faire U. Serum lipoproteins and poliproteins in young male survivors of myocardial infarction.

- Atherosclerosis 1986; 56: 223-35.
6. Buring JLE, O'Connor GT, Oldhaber SZ. Decreased HDL2 and HDL3 cholesterol, Apo A-1 and apo A-2 and increased risk of myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 22-29.
 7. Groves P, Rees A, Bishop A. Apolipoprotein (a) concentration and susceptibility to coronary artery disease in patients with peripheral vascular disease *Br Heart J* 1993; 69: 26-30.
 8. Sonel A, Oral D, Erol Ç, Ömürlü K. Sol ventrikül duvar hareketleri ile koroner arter lezyonlarının yaygınlığının ilişkisi. *Ankara Tıp Bülteni* 1988; 10: 439.
 9. Nowak J, Murray JJ, Oates JA, Fitz Gerald GA. Biochemical evidence of a chronic abnormality in platelet and vascular function in healthy individuals who smoke cigarettes. *Circulation* 1987; 76: 6.
 10. Assman G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the Procarn experience). *Am J Cardiol* 1992; 70: 733-37.
 11. Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine: the pathogenesis of atherosclerosis and risk factors for coronary artery disease. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1992; 1106-60.
 12. Report of inter-society commission for Heart Disease resources. Primary prevention of the atherosclerotic disease. *Circulation* 1970; 42: 55.
 13. Kuller LH. Epidemiology of cardiovascular disease: Current perspectives. *Am J Epidemiol* 1976; 104: 425.
 14. Barbir M, Wile D, Trayner I. High prevalence of hypertriglyceridaemia and apolipoprotein abnormalities in coronary artery disease. *Br Heart J* 1988; 60: 397-403.
 15. Sigfusson N, Sigvaldson H, Steingrimsdottir L. Recent decline in ischaemic heart disease in Iceland and change in risk factors. *Br Med J* 1991; 302: 1371-75.
 16. Stampfer MJ, Stacks FM, Salvini S. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1991; 325: 373-81.
 17. Jorde LB, Williams RR. Relation between family history of coronary artery disease and coronary risk variables. *Am J Cardiol* 1988; 62: 708.
 18. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannel WB. Sixteen year follow-up study. Morbidity and mortality in diabetic in the Framingham population. *Diabetes* 1976; 23: 105.
 19. Lapidus L, Bentsson C, Larsson B. Distribution of adipose tissue and body fat and risk of cardiovascular disease. A 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J* 1984; 289: 1257.
 20. Kannel WB, D'Agostino RB, Wilson PW. Diabetes, fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham experience. *Am Heart J* 1990; 120: 672.
 21. Sedlis SP, Schectman KB, Ludbrook PA. Plasma apolipoproteins and the severity of coronary artery disease. *Circulation* 1986; 73: 978-86.
 22. Naito HK. The association of serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins with

- coronary artery disease assessed by coronary arteriography. *Ann Acad Sci* 1985; 454: 230-38.
23. Stamler J. Population studies. In: Levy RI, Rifkind BM, Dennis BH., ed. *Nutrition, lipids and coronary heart disease*. Second edition. New York: Raven Press 1979; 25-88.
24. Kannel WB, Wilson PWF. Efficacy of lipid profiles in prediction of coronary disease. *Am Heart J* 1992; 124 (3): 768-74.
25. Austin MA. Plasma triglyceride and coronary heart disease. *Arteriosclerosis and thrombosis* 1991; 11: 2-14.
26. Assmann G, Gotto AM, Paoletti R. The hypertriglyceridemias: risk and management. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1A-42A.
27. Maciejko JJ, Holmes DR, Kottke BA. Apolipoprotein A-1 as a marker of angiographically assessed coronary artery disease. *N Engl J Med* 1983; 309: 385-9.
28. Koç A, Köker AH, Paşaoğlu H, Üstdal M. Angina Pectoriste serum lipid, lipoprotein, apolipoprotein değerleri ve risk faktörleri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1988; 16: 81-85.