بررسی ارتباط بین اندازه ذرات LDL با بار الکتریکی سطح آن‌ها در بیماران شریان کرونری

هدی طاوس نژاد[۱]، غلام بساطی[۲]، فاطمه کشاورزی[۱*]

۱) گروه زیست شناسی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

۲) گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۲/۱۸ تاریخ پذیرش:۹٤/۱۲/٤

چکیده

مقدمه: بر اساس مطالعات تغییر در محتوای ذرات LDL بر روی شارژ سطحی و خصوصیات ساختمانی آن‌ها (مثل قطر آن ها) تاثیر داشته و این تغییر موجب تغییر شکل و تغییر در متابولیسم آن ها می‌گردد. در این تحقیق ارتباط بین اندازه ذرات LDLبا پتانسیل زتای آن ها در بیماران شریان کرونری در مقایسه با گروه کنترل مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت مورد- شاهدی انجام شده است. ۳۰ فرد بیمار و ۳۰ فرد سالم بر اساس معیارهای بالینی و پارامترهای آنژیوگرافی انتخاب شدند. میانگین قطر و پتانسیل زتای سطح ذرات LDL با کمک دستگاه زتا سایزر اندازه گیری شد.

یافته‌های پژوهش: بر اساس نتایج حاصل، میانگین قطر ذرات LDL در افراد بیمار(۱/۰۶ nm ± ۲۴/۱۸ ،۰/۰۰۰۱=P) به طور معنی داری کمتر از میانگین قطر ذرات LDL در افراد سالم (۰/۶۳ nm±۱/۲۶ ،۰/۰۰۰۱=P) است. در این مطالعه میزان پتانسیل زتا در افراد بیمار(۰/۷۷mv±۲۵/۰۸-) به طورمعنی داری کمتر از افراد کنترل (۱/۵۶ mv ± ۲۳/۶۵-) است و این بدان معنا می باشد که شارژ منفی در سطح ذرات LDL در میان بیماران بیشتر از گروه کنترل بوده است. از طرفی نیز یک ارتباط معنی دار بین میانگین قطر ذرات LDL و پتانسیل زتای سطح آن ها در بیماران شریان کرونری مشاهده گردید، هرچند این ارتباط در افراد سالم معنی داری نبود.

بحث و نتیجه گیری: مطالعه حاضر نشان داد که ذرات LDL کوچک تر و با شارژ منفی بیشتر با افزایش خطر بیماری های عروق کرونر مرتبط هستند. هم چنین به نظر می‌رسد تغییر در قطر ذرات LDL با تغییر در پتانسیل زتای سطح ذرات ارتباط

واژه های کلیدی: پتانسیل زتا ، LDL کوچک و چگال، گرفتگی عروق کرونر

* **نویسنده مسئول:** گروه زیست شناسی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

Email: gol.keshavarzi@gmail.com

Copyright © 2017 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.2.55]

مقدمه

ذرات LDL (لیپو پروتئین با چگالی کم)، از نظر اندازه ، دانسیته و ترکیب لیپیدی ناهمگون هستند و هم چنین این ذرات دارای شارژ الکتریکی مجزا می‌باشند و تغییر در خصوصیات الکترواستاتیکی آن ها مستقیماً بر روی متابولیسم لیپو پروتئین‌ها اثر می‌گذارد(۱،۲). دو فنوتیپ بارز A و B برای ذرات LDL شناسایی شده است: فنوتیپ A شامل ذرات LDL بزرگ و با اندازه ۲۵/۵ نانومتر یا بیشتر و فنوتیپ B شامل ذرات LDL کوچک و چگال (sd-LDL) و با اندازه کمتر از۲۵/۵ نانومتر می باشد(۲). مطالعات انجام شده حاکی از ناهمگونی موجود در اندازه ذرات LDL و تغییر شارژ سطحی بر روی خطر ابتلا بیماری‌های قلبی- عروقی در افراد دارای LDL های کوچک تر و چگال تر ۳ برابر بیشتر از افراد دیگر می باشد(۳). بر اساس مطالعات محققان، ذرات کوچک و متراکم LDL (الگوی B) با افزایش غلظت تری گلیسرید و کاهش غلظت HDL، جنس مذکر، هیپر انسولینمی و قند بالا ارتباط دارند(۴). علی رغم این که عوامل موثر برای آتروژنیک بودن sd-LDL به خوبی شناخته نشده است اما چندین علت برای آتروژنیک بودن sd-LDL پیشنهاد شده است. ذرات کوچک تر LDL احتمالا به دلیل کاهش میزان آنتی اکسیدان ها و یا افزایش سطح اسیدهای چرب (puFA) در ساختمان این ذرات بیش از ذرات بزرگ تر مستعد به اکسیداسیون است(۵). ذرات کوچک تر LDL، آسان تر توسط بافت عروقی برداشته شده و در نتیجه انتقال اندوتلیالی این ذرات بیشتر است(۶). ذراتsd-LDL میل ترکیبی کمتر نسبت به رسپتورهای شان در کبد دارند و میل ترکیبی بیشتری به پروتئوگلیکان های عروق دارند(۷).

شارژ سطحی لیپو پروتئین‌ها مداخلات بینابینی آن ها را کنترل کرده و تعیین کننده توانایی آن ها در در تعامل با آنزیم های داخل عروقی و پروتئین‌های سطح سلولی می‌باشد(۸). شارژ منفی لیپو پروتئین با محتوای آپو لیپو پروتئین ، فسفو لیپیدهای آنیونیک (به ویژهPI) و اسیدهای چرب NEFA ارتباط مستقیم دارد (۹). مطالعات نشان می‌دهند که LDL ، الکترونگاتیو سیو توکسیک بوده و نسبت به اکسیداسیون حساس تر خواهد بود(۱۰). میزان LDLالکترونگاتیو در میان بیماران CHD، دیابت ملیتوس و نیز بیماران هیپر لیپیدمی(۱۱،۱۲) افزایش می‌یابد. اگرچه بیشتر مطالعات افزایش سطح LDL.c را به عنوان یکی از مهم ترین فاکتورهای خطر برای بیماری عروق کرونر پیشنهاد کرده‌اند(۱۳)، اما بسیاری از افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر دارای زمینه LDL.c طبیعی می‌باشند(۱۴). بر اساس مطالعات موجود، عوامل مختلفی (ریسک فاکتورهای قلبی) باعث تغییرات اساسی در ساختمان و عملکرد ذرات LDL می‌شوند. هرگونه تغییراتی مانند اکسیداسیون یا تغییر بار الکتریکی سطحی این ذرات منجر به بالا بردن خاصیت پاتوژنیک آن ها در ایجاد آترواسکلروزیس و در نتیجه بیماری CAD می‌شوند. تغییر در اندازه یا همان قطر ذرات نیز به عنوان یک ریسک فاکتور مهم در ایجاد خاصیت آتروژنیک این ذرات محسوب می‌شود. ما تصور می‌کنیم که رابطه‌ایی بین قطر ذرات مذکور و بار الکتریکی سطح آن‌ها وجود داشته باشد و این رابطه در بیماران CAD در مقایسه با گروه کنترل تغییر می‌کند. لذا با انجام این تحقیق این رابطه مورد مطالعه قرار می‌گیرد و بدین ترتیب نقش قطر ذرات و بار الکتریکی آن‌ها در ارتباط با یکدیگر و در پاتوژنزیس بیماری CAD مورد تحقیق قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

از میان افرادی که به علت دردهای قفسه سینه مشکوک به ناراحتی های قلبی به بیمارستان شهید مصطفی خمینی ایلام مراجعه می‌کردند، بر اساس معیارهای بالینی و تست آنژیوگرافی ۳۰فرد بیمار و ۳۰ فرد کنترل انتخاب شدند. با کمک سرنگ خونگیری معمولی۱۰ میلی لیتر نمونه خون وریدی از بیماران شریان کرونری (۳۰ بیمار) و افراد کنترل (۳۰ فرد کنترل) انتخاب شدند. اطلاعات مربوط به ریسک فاکتورهای بالینی یعنی دیابت، فشار خون، سابقه بیماری قلبی – عروقی، سیگار و غیره و مصرف داروهای بیماران از روی پرونده پزشکی آن‌ها و نیز مصاحبه با آن ها بدست آمد. در این مطالعه بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد (در۶ ماه اخیر) و یا حوادث قلبی – عروقی، جراحی (طی۳ ماه اخیر)، سرطان و

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.2.55]

عفونت و یا بیماری های التهابی وارد نشدند. هم چنین، افرادی که CRP بالا داشتند و یا تعداد گلبول سفید خون آن ها بالا بود و نیز بیماران کلیوی و کبدی از مطالعه حذف شدند. بیمارانی که دچار حوادث قلبی بعد از آنژیوگرافی شدند، در مطالعه حضور نیافتند. با کمک سرنگ خونگیری معمولی۱۰ میلی لیتر نمونه خون وریدی از بیماران شریان کرونری و افراد کنترل پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتائی تهیه شده و سرم خون آن ها به وسیله سانتریفیوژ با دور۳۰۰۰rpm به مدت ۱۵ دقیقه جدا می‌شود. نمونه سرم هر فرد بلافاصله در لوله های پلاستیکی درپیچ دارپلی پروپیلنی مخصوص جمع‌آوری سرم ریخته شدند. برای جداسازی ذرات LDL سرم از روش Bronzert و همکارانش استفاده شد (۱۵). بطور خلاصه، در ابتدا به لوله‌های اولتراسانتریفوژ پلی آلومر (Optiseal, Beckman/Coulter, Fullerton, CA, USA) که گنجایشی در حد ۸/۹ میلی لیتر دارند، ۵/۹ میلی لیتر سرم اضافه گردید. سپس ۳ میلی لیتر محلول A بصورت یک لایه به روی سرم مذکور اضافه شد تا یک شیب دانسیته ناپیوسته ایجاد شود. این لوله‌ها در یک دستگاه اولتراسانتریفوژ (Beckman Coulter Optima L-100 XP) مجهز به روتور زاویه ثابتTi۹۰ با دور ۶۰۰۰۰rpm به‌مدت ۶ ساعت و در دمای ۱۶C° و پارامترهای "5 Acceleration " و " Deceleration7 " سانتریفوژ گردیدند. بعد از سانتریفوژ شدن، فراکشن VLDL (لایه سفید سوپرناتانت) به‌همراه ۳ میلی لیتر از محلول لایه بالایی لوله برداشته و دور ریخته شد. بقیه محتوای لوله با ۳ میلی لیتر محلول B (حاوی ۲۴/۸ گرم NaBr در محلول A) مخلوط گردید. سپس لوله با دور rpm ۶۰۰۰۰ به‌مدت ۱۲ ساعت و در دمای ۱۶C° و پارامترهای " Acceleration 9" و " Deceleration7 " سانتریفوژ گردید. بعد از این مرحله سانتریفوژ، فراکشن LDL (بصورت یک باند زرد-نارنجی در سوپرناتانت ظاهر می‌شود)و با دقت توسط یک پیت پاستور در یک لوله اپندورف جمع‌آوری گردید. در دمای ۸۰C°- تا زمان اندازه گیری قطر ذرات نگه‌داری شد . برای تعیین میانگین قطر ذرات LDL از روشی مشابه روش Emerson و همکارانش استفاده گردید(۱۶) با این تفاوت که در اینجا به‌جای روش پراش نور لیزری (laser light scattering LLS;) از متدولوژی پراش نور دینامیکی (dynamic light scattering; DLS) استفاده گردید .بدین منظور ۰/۵ میلی لیتر از فراکشن LDL با ۱ میلی لیتر از محلول پراکنده مذکور مخلوط گردید و از یک فیلتر سرسرنگی (cellulose acetate membrane, 30 mm, 0.2 µm pore size, Millipore) عبور داده شد تا ذرات نا همگن و آشغال حذف گردند. محلول فیلتر شده به یک سلول پلی استیرن یک بار مصرف(DTS0012) تزریق گردید و قطر ذراتLDL با کمک دستگاه نانو زتاسایزر ZS (Malvern, Worcestershire, UK) و با استفاده از باریکه لیزر سبز با طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه گیری شد. نور پراش خورده توسط یک دتکتور در زاویه ۱۷۳ درجه با استفاده از تکنولوژی NIBS (Non-Invasive Back-Scatter) جمع‌آوری گردید و به‌طرف کوریلاتور (correlator) دستگاه هدایت گردید. داده‌ها با کمک نرم افزار دستگاه زتا سایزر (DTS, nano series, version 5.02, Malvern, and Worcestershire, UK) آنالیز گردیدند و اطلاعات مربوط به اندازه ذرات به صورت حاصل ضرب متوسط Z در شدت گزارش گردید. دستگاه میانگین سایز ذرات LDL و توزیع آن‌ها، و پیک غالب مربوط به سایز ذرات را تعیین می‌کند. همه سنجش های دستگاه در دمای C ˚ ۲۵ و به‌صورت دوتائی صورت گرفت. پیش از تعیین قطر ذرات، ویسکوزیته و RI (ایندکس پراش) آب به‌عنوان SOP بکار گرفته شد. صحت اندازه گیری قطر ذرات با استفاده از ذرات نانوسایز استاندارد (Gold Nanoparticles, 20 nm, 0.01% (w/v) aqueous solution, Nanocs Inc, NY, USA) تحت همان شرایط آزمایش بررسی گردید و با قطر ارائه شده توسط سازنده آن مطابقت گردید. ضریب تغییرات درون سنجی (CV٪) برای ۱۰ سنجش یکسان حدود ۱/۲٪ ونیز ضریب تغییرات برون سنجی برای ۸ سنجش حدود ۳/۱ ٪ بود.

اندازه گیری پتانسیل زتای ذرات LDL نیز به وسیله دستگاه زتاسایزرnano ZS مدل Malvern با تابش لیزر سبز با طول موج ۵۳۰ نانومتر انجام می‌شود .

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.2.55]

آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار DTS نانو، ورژن ۵/۰۲ انجام می‌گیرد. برای انجام آزمایش۰/۵ میلی لیتر از فراکشن LDL با یک میلی لیتر بافر مناسب (بافر تریس ۱mMحاوی ۷۰µg/mL پروتئین آلبومین، با pH برابر ۷/۴) مخلوط گردیده و از فیلترهای سرسرنگی (cellulose acetate membrane, 30 mm, 0.2 µm pore size, Millipore) عبور داده شد. محلول فیلتر شده به یک سلول پلی استیرن یک با مصرف (DTS0012) تزریق گردید و پتانسیل زتای ذرات LDL با کمک دستگاه نانو زتاسایزر ZS(PCS,Malvern 3000, Worcestershire, UK) و با استفاده از باریکه لیزر سبز با طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه گیری شد. اطلاعات بدست آمده از برگشت نور لیزر ۵۳۰ نانومتر پس از عبور از دیتکتور توسط نرم افزار دستگاه زتاسایزر پردازش گردیده و حرکت الکتروفورتیک ذرات با استفاده از تکنیک سرعت سنجی داپلر لیزری (Laser Doppler LDVیاVelocimetry) اندازه‌گیری شدند. مدت زمان انجام یک اندازه‌گیری کمتر از ۵ دقیقه بود.

در این مطالعه همه داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ آنالیز گردیدند. توزیع نرمال متغییرها با استفاده از آزمون کولموگراف- اسمیرنوف امتحان گردید. داده‌های حاصل به شکل میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده‌اندو مقدار p<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

بر اساس مشخصات بالینی بدست آمده از افراد تحت مطالعه که در جدول شماره یک نشان داده شده‌اند. با توجه به این که افراد بیمار و کنترل از لحاظ سن و جنس مطابقت داشتند. ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی در میان بیماران شریان کرونری قلب بیشتر از گروه کنترل بود.

جدول ۱. مشخصات بالینی افراد تحت مطالعه

متغییر	افراد کنترل (۳۰ نفر)	بیماران شریان کرونری (۳۰ نفر)	مقدار P
سن (سال)	۵۷/۶۰ ± ۹/۱	۶۰/۳ ± ۸/۳	۰/۴۳
افراد مذکر	۲۰ (۶۶/۷)	۲۱ (۷۰)	۰/۳۸
افراد دیابت قندی	۱ (۳/۳)	۶ (۲۰)	۰/۰۱
افرادبا سابقه فامیلی بیماری قلبی	۳(۱۰)	۷(۲۳/۳)	۰/۰۰۱
افراد سیگاری	۱ (۳/۳)	۸ (۲۶/۷)	۰/۰۰۱
افرادبا فشار خون بالا	۲ (۶/۷)	۱۰ (۳۳/۳)	۰/۰۰۱
مصرف داروی کاهنده چربی	۰(۰)	۱۸ (۶۰)	۰/۰۱
مصرف آسپیرین	۰(۰)	۲۸ (۹۳/۳)	۰/۰۰۰۱
مصرف داروهای ضد پلاکتی	۰(۰)	۷ (۲۳/۳)	۰/۰۰۰۱
مصرف قرص نیترو گلیسرین	۰(۰)	۱۳ (۴۳/۳)	۰/۰۰۰۱
مصرف مهار کننده هایACE	۰(۰)	۱۸ (۶۰)	۰/۰۰۰۰۱

داده ها به‌صورت انحراف معیار± میانگین یا تعداد (درصد) نشان داده شده اند. ACE ، آنزیم مبدل آنژیوتانسین.

هم چنین بر اساس مشخصات بیوشیمیایی بدست آمده از دو گروه بیماران و کنترل که در جدول شماره ۲ نمایش داده شده‌اند، مشاهده می‌گردد که میانگین قطر ذرات LDL در افراد بیمار به‌طور معنی داری کمتر از میانگین قطر ذرات LDL در افراد سالم است. هم چنین میزان پتانسیل زتا در افراد بیمار به طور معنی داری از افراد کنترل کمتر است. یک ارتباط معنی دار بین میانگین قطر ذرا ت LDL و پتانسیل زتای سطح آن‌ها در بیماران شریان کرونری مشاهده گردید (P=0.0001 , r=0.66) . هر چند این ارتباط در افراد سالم معنی دار نبود (P=0.19 ،r=-0.261).

جدول۲. مشخصات بیوشیمیائی افراد تحت مطالعه

متغییر	افراد کنترل (۳۰ نفر)	بیماران شریان کرونری (۳۰ نفر)	مقدار P
میانگین قطر ذرات LDL (nm)	۲۵/۲۶ ± ۰/۶۳	۲۴/۱۸ ± ۱/۰۶	۰/۰۰۰۱
میانگین پتانسیل زتا (mV)	-۲۳/۶۵ ± ۱/۵۶	-۲۵/۰۸ ± ۰/۷۷	۰/۰۰۰۱

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.2.55]

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر مشخص گرددید که ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی در میان بیماران شریان کرونری قلب نسبت به افراد کنترل، بیشتر است. میانگین قطر ذرات LDL در افراد بیمار به طور معنی داری کمتر از میانگین قطر ذرات LDL در افراد سالم است. هم چنین میزان پتانسیل زتا در افراد بیمار بطور معنی‌داری کمتر از افراد کنترل است و این بدان معنا می‌باشد که شارژ منفی در سطح ذرات LDL در میان بیماران بیشتر از گروه کنترل بوده است.علاوه بر این ما متوجه شدیم که یک ارتباط معنی دار بین میانگین قطر ذرا ت LDL و پتانسیل زتای سطح آن‌ها در بیماران شریان کرونری وجود دارد.بر اساس مطالعات موجود عنوان می‌شود ریسک ابتلا به بیماری قلبی در در افرادی که اندازه LDL از نوع کوچک و چگال باشد ۳ برابر بیشتر از افرادی است که اندازه LDL از نوع بزرگ است(۳). از آنجایی که بیماری دیابت خود یکی از ریسک فاکتورهای مهم در بروز آترواسکلروزیس و به تبع آن بیماری های قلبی- عروقی می‌باشد در مطالعات متعددی که بر روی بیماران دیابتی انجام شده است این نتیجه به اثبات رسیده است که فنوتیپ B در این بیماران بیشتر از افراد سالم بوده که این می‌تواند افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی را توجیه کند(۱۸،۱۷). از این رو با توجه به اینکه در مطالعه ما نیز میانگین قطر ذرات LDL در افراد بیمار بطور معنی داری کمتر از میانگین قطر ذرات LDL در افراد سالم است و نیز با استناد به مطالعات دیگر ،احتمال می‌رود ارتباط قوی بین اندازه کوچک تر ذرات LDL و آتروژنیسیته آن ها وجود داشته باشد(۱۹). مطالعه Okadaو همکارانش نشان می‌دهد که میزان پراکسیداسیون ذرات LDL ارتباط مثبتی با شارژ منفی سطح این ذرات دارد. در نتیجه با افزایش شارژ منفی ، پراکسیداسیون لیپیدی افزایش یافته و تولید فاکتورهای آتروژنیک و پیش التهابی در سلول های اندوتلیال نیز افزایش می‌یابد (۲۰). در LDL الکترو نگاتیو هم چنین ممکن است سرعت کریستالیزاسیون کلسترول را در پلاک آترواسکلروز افزایش دهد، در نتیجه کریستالیزاسیون باعث پارگی پلاک شده و این روند باعث فعال شدن فرآیندهای زنجیره‌ایی انعقاد خون توسط پلاکت ها و بی‌ثباتی در عروق کرونر می‌شود(۲۱). در مطالعه ما یک رابطه معنی‌دار نیز بین میانگین قطر ذرات LDL و پتانسیل زتای سطح آن ها در بیماران شریان کرونری مشاهده گردید. این ارتباط در مطالعه Belle و همکارانش نیز بررسی شده بود، آن‌ها گزارش کردند که ذرات کوچک تر LDL در مقایسه با ذرات بزرگ‌تر ، چگال‌تر بوده و حرکت الکتروفورتیک بیشتری داشته و پتانسیل سطح آن ها منفی تر است (۲۲). در نهایت براساس نتایج این مطالعه میانگین قطر ذرات LDL در افراد بیمار به طور معنی داری کمتر از میانگین قطر ذرات LDL در افراد سالم است. هم چنین میانگین پتانسیل زتای ذرات LDL در افراد بیمار به‌طور معنی داری کمتر از میانگین پتانسیل زتای ذرات LDL در افراد سالم است. بدین معنی که شارژ منفی سطحی ذرات LDL در افراد بیمار بیشتر است. از طرفی نیز یک ارتباط معنی دار بین میانگین قطر ذرات LDL و پتانسیل زتای سطح آن ها در بیماران شریان کرونری مشاهده گردید بنابراین بر اساس مطالعات متعدد بیان شده و نیز نتایج بدست آمده از مطالعه ما می‌توان فاکتورهایی مثل قطر ذرات LDL و تغییرات شارژ سطحی در آن ها را به عنوان ریسک فاکتورهایی برای بیماری های قلبی – عروقی در نظر گرفت نتایج این مطالعه و بررسی های دیگر در این زمینه می‌تواند کمک زیادی را به درک بهتر پاتوژنزیس و پیش آگهی بیماری های مرتبط با متابولیسم لیپیدها بنماید.

سپاسگزاری

این مقاله مستخرج از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات کردستان با همکاری دانشگاه علوم پزشکی ایلام می باشد. بدین وسیله از همکاری و مساعدت دو دانشگاه تقدیر وتشکر می‌گردد.

Reference

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.2.55]

1.Niccoli G, Baca M, Spirito MD, Parasassi T. Impact of electronegative low density lipoprotein on angiographic coronary atherosclerotic burden. Atherosclerosis 2012; 223:166-70.
2.Wilson PW, Pencina M, Jacques P, Selhub J, Dagostino RSR, Odonnell CJ. C- reactive protein and reclassification of cardiovascular risk in the framingham heart study. Circ Cardiovasc Qual Outcom 2008;1:92-7.
3. Packard C, Caslake M, Seperd J. The role of small dense low density lipoprotein a new look. Int J Cardiolog 2000; 74:17-22.
4. Packard CJ. Triacylglycerol rich lipoproteins and the generation of small dense low density lipoprotein. Biochem Soci 2003; 31:1066-69.
5. Stocker R, Keaney JF J. Role of oxidative modifications in atherosclerosis. Physiol Rev 2004; 84:1381-478.
6.Hirano T, Ito Y, Koba S, Toyoda M, Ikejiri A, Saegusa H, et al. Clinical significance of small dense lowdensity lipoprotein cholesterol levels determined by the simple precipitation method. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24: 558-63.
7.Hirano T, Ito Y, Saegusa H, Yoshino G. Anovel and simple method for quantification of small dense low-density lipoprotein. J Lipid Res 2003; 44: 2193-201.
8. Boucher JG, Nguyen T, Sparks DL .Lipoprotein electrostatic properties regulate hepatic lipase association and activity. Biochem Cell Biol 2007; 85: 696-708.
9. Grammer TB, Kleber ME, Marz W, Silbernagel G, Siekmeier R, Wieland H. Low-density lipoprotein particle diameter and mortality the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study. Eur Heart J 2014; 35:1-17.
10. Khan MS. Small Dense LDL: New Marker for Cardiovascular Risk Assessment and its Therapeutic Inflection. Biochem Anal Biochem 2012; 1:1-4.
11. Mello AP, Dasilva IT, Abdalla DS, Damasceno NR. Electronegative low density lipoprotein origin and impact on health and disease. Atherosclerosis 2011;215:257-65.
12.Sanchezquesada JL, Benitez S, Franco M, Franco M, Blancovaca F, Ordonezllanos J. Density distribution of electronegative LDL in normolipemic and hyperlipemic subjects. J Lipid Res 2002; 43:699-705.
13. Genest JJ, McNamara JR, Salem DN. Prevalence of risk factors in men with premature coronary heart disease. Am J Cardiol 1991; 344:1185-89.
14.Stamler J , Brown WV, Gotto AM, Right Greenland P, Grundy S, Stamler R, et al. Serum cholesterol doing the thing. Circulation1993; 88:1954-60.
15. Bronzert TJ, Brewer HB. New micromethod for measuring cholesterol in plasma lipoprotein fractions. Clin Chem 1977;23:2089-98.
16. Rawle A. PCS in 30 minutes. Malvern UK Inc Publication.1995;P.213.
17. Friedlander Y, Kindron M, Caslake M. Low density lipoprotein particle size and risk factors of insulin resistance syndrome. Atherosclerosis2000;148:141-9.
18. Toshima SI, Hasegawa A, Kurabayashi M, Itabe H, Takano T, Sugano J, et al. Circulating oxidized low density lipoprotein levels a biochemical risk marker for coronary heart disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol2000;20: 2243-47.
19. Sparks DL, Chatterjee C, Young E, Renwick J, Pandey NR. Lipoprotein charge and vascular lipid metabolism. Chem Phys Lipids 2008; 154:1-6.
20.Okada M, Ito Y, Inano K, Miida T, Matsuto T. Structural changes in oxidative modification of low-density lipoprotein investigation using lipid peroxidation products surface charge and spectrophotometric patterns. Ann Clin Biochem 1997; 34:173-8.
21. Abela GS, Aziz K. Cholesterol crystals rupture biological membranes and human plaques during acute cardiovascular eventsea novel insight into plaque rupture by scanning electron microscopy. Scanning 2006; 28:1-10.
22. Belle ML, Blanche PJ, Krauss RM. Charge properties of low density lipoprotein subclasses. J Lipid Res 1997; 38: 690-700.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.2.55]

The Relationship between LDL Particles and Their Surface Charge in Patients with Coronary Artery Disease

Tavoosnejad H[1], Basati G[2], Keshavarzi F[1]*

(Received: March 9, 2015 Accepted: February 23, 2016)

Abstract

Introduction: According to recent researches, changes in the composition of LDL particles affect their surface charge and structural features (their diameters, for example), modifying their morphology and metabolism in the plasma. In the present study, the relationship of LDL particles size with their zeta potential were assessed in patients with coronary artery disease in comparison with control subjects.

Materials & methods: In the case and control study, 30 patients with coronary artery disease and 30 control subjects were selected based on the clinical and angiographic parameters. The size and zeta potential of LDL particles were measured using zeta sizer instrument.

Findings: Results of this study showed that, LDL mean particle size in patients (24.18 ± 1.6 nm) was significantly higher than that of control subjects (25.26 ± 0.63 nm)(P=./0001). Furthermore, the zeta potential level in patients (-25.08 ± 0.77 mV) was significantly lower than that of control subjects (-23.65 ± 1.56 mV) (P=./0001). This means that the negative charge of LDL particles was further in patients than in control subjects. On the other hand, there was a significant correlation between LDL mean particle size and zeta potential of the particles in patients. However, the correlation was not significant in control subjects.

*Discussion & conclusion*s: Low density lipoprotein (LDL) particles are heterogeneous entities based on their size, density and composition. It is conceived that among the particles the smaller and denser ones would be more atherogenic. The present study demonstrated that LDL particles with smaller size and more negative charges are associated with increased risk of cardiovascular disease. Also, changes in the diameter of LDL particles are associated with the changes in the zeta potentials of the particles.

Keywords: Zeta potential, Small and dense LDL, Coronary artery disease

1. Dept of Biology, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
2. Dept of Biochimestry, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
** Correspondin author Email: gol.keshavarzi@gmail.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.2.55]