

ที่มาของงานวิจัย : ความชุกและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบในผู้ชายพบมากกว่าในผู้หญิง ซึ่งฮอร์โมนเพศชายน่าจะมีส่วนทำให้เกิดการตีบของหลอดเลือดหัวใจ แต่ไม่พบว่าระดับฮอร์โมนเพศชายในเลือดมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ดังนั้นจึงน่าจะเป็นผลของ transcriptional activity โดยผ่านทาง CAG repeat ของยีนตัวรับฮอร์โมนแอนโดรเจน (Androgen receptor gene, AR) ซึ่งพบว่า จำนวน CAG repeat มีความสัมพันธ์แบบผกผันกับ transcriptional activity ของยีน AR

วัตถุประสงค์ : เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของจำนวน CAG repeat ของยีน AR กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบในผู้ป่วยชายไทย

วิธีการดำเนินการ : ผู้ป่วยชายที่ได้รับการฉีดสลิหลอดเลือดหัวใจ ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์จำนวน 90 คน ระหว่างเดือนธันวาคม 2548 ถึง สิงหาคม 2549 โดยประเมินความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตามจำนวนหลอดเลือดหัวใจที่ตีบมากกว่า 50% ผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และเจาะเลือดเพื่อตรวจวัดจำนวน CAG repeat, total cholesterol, triglyceride, HDL, direct LDL รวมทั้งระดับฮอร์โมนเพศ free androgen index, estradiol, FSH ,LH

ผลการศึกษา : จำนวน CAG repeat ในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบจำนวน 45 คน มีค่าตั้งแต่ 12 ถึง 29 ค่าเฉลี่ย $22.8 (\pm 3.2)$ และ จำนวน CAG repeat ในกลุ่มควบคุมจำนวน 45 คน มีค่าตั้งแต่ 19 ถึง 30 ค่าเฉลี่ย $23.6 (\pm 2.5)$ พบว่าจำนวน CAG repeat ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบหรือความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ นอกจากนั้น จำนวน CAG repeat ไม่มีความสัมพันธ์กับตัวแปรต่างๆ ได้แก่ ระดับไขมัน HDL ไขมัน LDL ดัชนีมวลกาย อัตราส่วนความยาวรอบเอวต่อความยาวรอบสะโพก และฮอร์โมนเพศ

สรุป : จำนวน CAG repeat ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบหรือความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบและไม่พบความสัมพันธ์กับปริมาณไขมัน HDL ด้วย

Background: The prevalence and mortality of coronary artery disease (CAD) is higher in men than women. Both estrogen and androgens may be responsible, however these remain controversial. The genomic effects of androgens are exerted via the androgen receptor (AR), which has the polyglutamine stretch of the transactivation domain (CAG repeat) in exon1. Recently, it was found that the number of CAG repeat is inversely related to the transcriptional activity of the AR on target genes.

Objective: To assess the association between CAG repeat polymorphism of the AR gene and CAD.

Materials and methods: A case-control study involving 90 Thai men undergoing coronary angiography at King Chulalongkorn Memorial Hospital during December 2005 – August 2006. The severity of CAD was assessed by the number (0–3) of coronary vessels with > 50% reduction in the luminal diameter. CAG repeat length, lipid profiles and sex hormones were measured.

Results: The CAG repeat length among the CAD group (45 patients) range from 12 to 29 with a mean of $22.8 (\pm 3.2)$ and the CAG repeat length among the control group (45 patients) range from 19 to 30 with a mean of $23.6 (\pm 2.5)$. The number of CAG repeats in the AR gene is not associated with CAD or severity of CAD in our analyses. Moreover, CAG repeat length is not correlated to body mass index, waist to hip ratio, HDL, low-density lipoprotein or sex hormones.

Conclusion: CAG repeat length is not correlated with an increased risk for CAD or the severity of CAD or HDL level among Thai male patients.