پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره شانزدهم شماره ۵۶ بهمن و اسفند سال ۱۳۸۵ (۵۲-۴۴)

بررسی رابطه نشانگرهای التهابی و شدت بیماری عروق کرونر

ویدا نثارحسینی (M.D.) *+ رضاعلی محمدپور (Ph.D.)**

چکیده

سابقه و هدف: بیماری عروق کرونر یکی از علل عمده مرگ و میر و از کارافتادگی جوامع بشری است. بنابراین بررسی عواملی که در ایجاد این بیماری نقش دارداز راه‌کارهای مهم می‌باشد. امروزه توجه به نشانگرهای التهابی به عنوان یکی از راه‌کارهای شناسائی عوامل خطر مورد توجه قرار گرفته است. در این مطالعه نیز رابطه نشانگرهای التهابی با شدت درگیری عروق کرونر بررسی می‌شود.

مواد و روش‌ها: مطالعه از نوع تحلیلی مقطعی (cross sectional-analytical) می باشد و ۲۰۰ بیمار که جهت آنژیوگرافی، (۸۴-۱۳۸۳) به مرکز قلب مازندران مراجعه کرده بودند به صورت تدریجی وارد مطالعه شدند. شدت درگیری عروق کرونر با استفاده از آنژیوگرافی بر اساس تعداد رگ درگیر و شدت تنگی، تعیین شد و بیماران بر اساس آن در دو گروه پر خطر و کم خطر قرار گرفتند. افراد پر خطر بیمارانی بودند که تعداد عروق کرونر گرفتار بیش از یک عدد و شدت تنگی عروق کرونر بیش از ۵۰ درصد و افراد کم خطر تعداد عروق کرونر گرفتار یک رگ و شدت تنگی کمتر از ۵۰ درصد بود. جهت بررسی نشانگرهای التهابی، نمونه خون وریدی بیماران برای بررسی مقدار WBC، ESR و CRP و بلاکت گرفته شد. داده‌ها با نرم افزار SPSS11 و آزمون کای دو تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان دادکه ۱۵۷ نمونه(۷۸/۵ درصد) مذکر و ۹۴ نفر(۴۷ درصد) درگروه پرخطر و ۱۰۶ نفر(۵۳ درصد) درگروه کم خطر قرار گرفتند . رابطه معنا داری بین جنس، شغل، شاخص توده بدن، وضعیت تحصیلات، طول مدت بیماری قلبی، دیس لیپیدمی، سیگار کشیدن، شماره WBC، ESR با شدت بیماری عروق کرونر (گروه پرخطر و کم خطر) وجود نداشت اما گروه پرخطر به طورمعنا داری بیشتر از گروه کم خطر، سابقه بستری به علت بیماری قلبی عروقی داشت (P= ۰/۰۲۴) و میزانCRP آنان نیز به طورمعنا داری بیشتر از گروه کم خطر بود (P = ۰/۰۴۷). هم‌چنین رابطه معنی‌دار بین درگیری LAD و سابقه دیابت مشاهده شد(P=۰/۰۰۲).

استنتاج: در میان نشانگرهای التهابی فقط CRP باشدت درگیری عروق کرونر ارتباط داشت. مطالعات بعدی جهت بررسی علت و معلولی و یا اقدامات مداخله‌ای جهت کنترل آن ضروری به نظر می‌رسد.

واژه های کلیدی : آنژیوگرافی کرونری، بیماری‌های عروق کرونر، C-reactive protein

مقدمه

بیماری عروق کرونر یکی از علل عمده مرگ و میر و از کارافتادگی جوامع بشری است. لذا بررسی عواملی‌که در ایجاد این بیماری نقش دارد از راه‌کارهای مهم می‌باشد.

این تحقیق طی شماره ۲۲- ۸۴ در شورای پژوهشی دانشگاه ثبت شده و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شده است.

* متخصص قلب، عضو هیات علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران + ✉ **مولف مسئول** : ساری- بلوار ارتش، مرکز آموزشی درمانی فاطمه الزهرا
** دکترا آمار حیاتی، عضو هیات علمی دانشکده بهداشت و مرکز تحقیقات بهداشت محیط دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت : ۸۴/۱۲/۲۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۵/۵/۲۱ تاریخ تصویب: ۸۵/۹/۲۲

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

امروزه توجه به نشانگرهای التهابی به عنوان یکی از راه‌کارهای شناسائی عوامل خطر، مورد توجه قرارگرفته است.

مطالعات گذشته نگر فاکتورهای خطر متعدد و مستقلی مانند؛ کشیدن سیگار، دیس لیپیدمی، فشارخون بالا و دیابت را شناسائی کرده‌اند(۱). خطر بروز سکته قلبی(MI) [1] مستقیماً مربوط به تجمع و رسوب کلسترول توتال و LDL-C می‌باشد، در حالی که با میزان HDL-C رابطه معکوس دارد(۴،۲).

در بیماران با بیماری عروق کرونر ثابت شده و آنژین قلبی، CRP به طور کیفی بالا گزارش شده است(۶،۵) و نیز در بیماران با فاکتورهای خطر متعدد، predictive value طولانی مدت وجود داشته است(۷). در بررسی جامعه تخصصی بهداشت در افراد با خطر پائین بیماری عروق کرونر، سطح CRP در حد نرمال بود و افزایش آن با شیوع MI ارتباط مستقیم داشت(۸). بنابراین نشانگر دیگری برای بیماری عروق کرونر باید در نظر داشت زیرا فاکتورهای خطر استاندارد قلبی و عروقی، به طور ناکامل باعث وقوع اتفاقات کرونری می‌شوند(۹) و حتی گاهی بیماران بدون داشتن هیچ‌یک از فاکتورهای خطر استاندارد دچار اتفاقات کرونری می‌شوند CRP یک نشانگر سرولوژیک التهابی است که باعث بروز خطر بیماری عروق کرونر می‌گردد(۱۲،۱۰) و یک فاکتور خطر نیز محسوب می‌گردد که با میزان شدت CAD (بیماری عروق کرونر) ارتباط دارد و هم‌چنین به عنوان نشانه روند التهابی که منجر به اتفاقات آترواسکلروتیک نظیر پارگی پلاک می‌گردد، نشانگر روند بیماری است. تعیین رابطه بین CRP و نشانه‌های بیماری عروق کرونر(مانند شدت درگیری عروق کرونر که در آنژیوگرافی مشخص می‌شود) می‌تواند باعث کشف رابطه نشانگرهای التهابی نظیر CRP مانند نقش بقیه فاکتورهای خطر در ایجاد و شدت گرفتگی عروق‌کرونر باشد(۱۳) جهت بررسی این ارتباط، محقق اطلاعات بیمارانی که جهت آنژیوگرافی کرونر ارجاع داده شده بودند را مورد آنالیز قرار داد تا ارتباط بین H.CRP و وسعت و شدت بیماری عروق کرونر مشخص شده توسط آنژیوگرافی کرونر را تعیین کند.

مواد و روش ها

جمعیت بیمار:

مطالعه از نوع تحلیلی مقطعی (Cross sectional analytical) می باشد و ۲۰۰ بیمار که جهت آنژیوگرافی عروق کرونر به بیمارستان حضرت فاطمه الزهرا (س) ساری (مرکز تخصصی قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی مازندران) (۸۴-۱۳۸۳) مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند. معیارهای خروج نمونه، سابقه بیماری عفونی و بدخیمی و مبتلایان به بیماری های بافت همبند بود.

آنژیوگرافی عروق کرونر طبق روش جادکینز(۱۴) بعد از ۱۲ساعت ناشتائی و توسط کاردیولوژیست که بی‌اطلاع از وضعیت آزمایشگاهی و کلینیکی بیمار بود، انجام گردید و شدت بیماری عروق کرونر بر مبنای اطلاعات آنژیوگرافی به صورت زیر طبقه‌بندی شد.

معیارتنگی (Stenosis score):

معیارتنگی بر مبنای شدت بیماری عروق کرونر در آنژیوگرافی یا اضافه کردن score سه رگ تعریف شده است، حداقل نمره ۰ و حداکثر آن ۲۷ می‌باشد(۱۶-۱۴).

(I) score رگ (.Vessel S)، از ۰ تا ۳ نمره : شماره I برای هر یک از سه رگ اصلی کرونر که مبتلا به تنگی است.

1. Myocardial Infarction

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

score (II) سگمانت (Segmental score)، از ۰ تا ۳ نمره : هر کرونری به ۳ سگمان قسمت می‌شود.

score (III) تنگی (Stenotic score)، ۰ تا ۳ نمره : ۰ ، ۱ ، ۲ ، ۳ به ترتیب برای نبود تنگی، تنگی کمتر از ۵۰ درصد، تنگی بین ۵۰ تا ۷۵ درصد، بیشتر از ۷۵ درصد. بیماری عروق کرونر با وجود تنگی حداقل یک شریان کرونر اپیکارد به هر میزان تعریف شده است.

CC ۱۰ نمونه خون وریدی ناشتا از تمامی بیماران قبل از آنژیوگرافی گرفته شد و به لوله‌های حاوی EDTA یابا فر سیترات اضافه شد و به آزمایشگاه فرستاده شد نمونه‌ها عمدتاً بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح گرفته شد و مسئولین آزمایشگاه از نتایج آنژیوگرافی بیماران بی‌اطلاع بودند. نمونه‌های خون جهت اندازه‌گیری اندکس‌های خونی (شمار WBC، RBC، CRP و ESR و پلاکت با روش‌های استاندارد به یک آزمایشگاه ارسال شدند. جهت اندازه‌گیری CRP از کیت کمی پارس آزمون استفاده شد. سایر اطلاعات مورد نیاز مانند سابقه ابتلا به دیابت شیرین، وزن و قد، سطح تحصیلات و ... در پرسشنامه ثبت شد.

شماره WBC بین ۴۰۰۰ تا ۱۱۰۰۰ در میکرولیتر به عنوان شمار طبیعی و بیشتر از۱۱۰۰۰ در میکرولیتر غیر طبیعی (افزایش یافته)، شمار پلاکت بین۱۵۰۰۰۰ تا ۴۵۰۰۰۰ در میکرو لیتر طبیعی و بیشتر از۴۵۰۰۰۰ در میکرولیترغیرطبیعی(افزایش یافته)، میزان سرعت رسوب گلبول‌های سرخ در یک ساعت کمتر از ۱۵ میلی‌لیتر درساعت اول، طبیعی و بیشتر از ۱۵ میلی لیتر درساعت اول افزایش یافته، میزان(High-Sensitivity CRP)- h.s اندازه‌گیری CRP به صورت کمی صورت گرفت که بر مبنای سطح CRP کمتر از ۳/۸ میلی‌گرم در میلی‌لیتر طبیعی، بین ۳ تا ۶ ، در مرحله سوم بیش از ۶ تا ۹ و چهارم بیش از ۹ تا ۱۲ و نهایتاً بیش از ۱۲ میلی گرم در لیتر نقطه انتهائی اندازه گیری CRP سرم بوده است و حدس ریسک نسبی بیماری عروق کرونر بنا بر سطح CRP سرم در جدول شماره ۱ آورده شده است .

متغیرهای کیفی با آزمون کای دو (chi-square) و متغیرهای کمی با آزمون تی (t) و نرم افزار SPSS11 تجزیه و تحلیل شد. سطح $p<۰/۰۵$ ، معنی‌دار فرض شد.

یافته ها

از ۲۰۰ نمونه مورد بررسی، ۱۵۷ نفر مذکر (۷۸/۵ درصد) و میانگین سنی آنها ۹/۹ ± ۵۶ سال (۲۶تا ۸۶) بود. جدول شماره ۱ توزیع فراوانی نمونه‌ها را بر حسب نوع عروق کرونر و شدت تنگی آنها نشان می‌دهد. ۹۴ نمونه (۴۷ درصد) در گروه پر خطر و ۱۰۶ نمونه (۵۴ درصد) در گروه کم خطر قرار داشتند.

جدول شماره۱ : توزیع فراوانی نمونه های مورد پژوهش بر حسب انواع تنگی عروق کرونر در بیماران مراجعه کننده به مرکز قلب مازندران، سال ۸۴-۱۳۸۳

عروق کرونر / درجه تنگی	LAD فراوانی(درصد)	LCX فراوانی(درصد)	RCA فراوانی(درصد)
۰- بدون تنگی	۱۰۲(۵۱)	۱۳۱(۶۵/۵)	۱۱۸(۵۹)
۱- کمتر از ۵۰ ٪	۳۴(۱۷)	۲۵ (۱۲/۵)	۳۵ (۱۷/۵)
۲- ۵۰ تا۷۵٪	۳۰(۱۵)	۲۰(۱۰)	۲۹ (۱۴/۵)
۳- بیش از۷۵٪	۳۴(۱۷)	۲۴(۱۲)	۱۸(۹)
جمع	۲۰۰	۲۰۰	۲۰۰

LAD: Left Arterior Descending
LCX: Left Circumflex
RCA: Right Coronary Artery

جدول شماره۲ تغییراتWBC، ESR ، H.SCRP و پلاکت‌ها را در دوگروه کم خطر (شاهد) و پرخطر (مورد) نشان می‌دهد. میزان CRP طبیعی (کمتر از ۳/۸ میلی‌گرم/ میلی‌مول) در ۱۰۶ نفر (۵۳ درصد) و افزایش یافته (بیش از ۳/۸ میلی‌گرم/ میلی‌مول) در ۹۴ نفر (۴۷ درصد) مشاهده شد.

بین دو گروه کم خطر و پر خطر بر حسب ابتلا به دیابت، سابقه دیس‌لیپیدمی، مصرف سیگار، شدت

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

بیماری، میزان فشارخون حداکثر وحداقل، شغل، جنس، نمایه توده بدن و وضعیت تحصیلات تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. هم چنین ارتباط معنی‌داری بین بیماری با شمارش گلبول‌های سفید و پلاکت و میزان ESR وجود نداشت.

اما سایقه بستری در بیمارستان به علت بیماری قلبی و عروقی در گروه پرخطر بیش از گروه کم خطر بود (P<۰/۰۵).

سطح سرمی CRP و H.S ۷/۰۷ ± ۳/۵۴ و ۱۳/۵± ۱۱/۴۱ میلی‌گرم/ میلی‌مول در دو گروه کم خطر و پر خطر بود که نشانگر یک فاکتور خطر مستقل برای وجود CAD می‌باشد(P<۰/۰۱)، جدول شماره ۳.

بحث

در این مطالعه ابتدا براساس آنژیوگرافی وجود و یا عدم وجود آترواسکلروزیس مشخص شد و سپس ارتباط CRP وH.S با فاکتورهای خطر استاندارد قلبی و عروقی(۲۲،۱۹) و نیز دخالت CRP در تشکیل آتروما به خصوص در تجمع با سلول‌های کف آلود (foam cell) تعیین گردید(۲۵-۲۳).

مطالعات ژنتیکی در موش نشان داده که با ایجاد موتاسیون‌های مربوط به کاهش ماکروفاژهای Colony-Stimulating factor،اینترکولین- 8 ومنوسیت کموتاکتیک فاکتور ۱- و یا با ایجاد اختلال در سیگنال‌های لکوسیت روند آترواسکلروز قابل مهارشدن است(۲۹-۲۶). که نشان از نقش ساب کلینیکی التهاب بر میزان و پیشرفت آترواسکلروز است، و از طرفی ارتباط قوی بین نشانگر التهابی اتفاقات کرونری آتروترومبوتیک در انسان‌ها(۱۲،۱۱) نقش التهاب را د ر بیماری و نیز به‌خصوص در روند بی‌ثباتی انسدادکرونری (۳۲-۳۰) وپتانسیل ترومبوتیک(۳۳) قوت می‌بخشد. ارتباط CRP با آترواماتوز و پلاک‌های Vulnerable بیشتر بوده

جدول شماره ۲ :توزیع فراوانی نمونه های مورد پژوهش بر حسب نشانگرهای التهابی درگروه پرخطرو کم خطر در بیماران مراجعه کننده به مرکز قلب مازندران، سال ۸۴-۱۳۸۳

نشانگرهای التهابی / گروه	WBC		PLt		ESR		CPR		کل
	طبیعی درصد فراوانی	افزایش یافته (درصد)طبیعی	طبیعی درصد فراوانی	افزایش یافته (درصد)طبیعی	طبیعی درصد فراوانی	افزایش یافته (درصد)طبیعی	طبیعی درصد فراوانی	افزایش یافته (درصد)طبیعی	
کم خطر	۸۴(٪۸۹/۴)	۱۰(٪۱۰/۰۶	۹۳(٪۹۹)	۱(٪۱)	۵۹(٪۶۲/۸)	۳۵(٪۳۷/۲)	۵۶(٪۵۹/۶)	۳۸(٪۴۰/۴)	۹۴
پرخطر	۹۹(٪۹۳/۴)	۷(٪۶/۶)	۱۰۵(٪۹۹)	۱(٪۱)	۶۶(٪۶۲/۳)	۴۰(٪۳۷/۷)	۵۰(٪۴۷/۲)	۵۶(٪۵۲/۸)	۱۰۶
کل	۱۸۳(٪۹۱/۵)	۱۷(٪۸/۵)	۱۹۸(٪۹۹)	۹۲۰٪۱)	۱۲۵(٪۶۲/۵)	۷۵(٪۳۷/۵)	۱۰۶(٪۵۳)	۹۴(٪۰۴۷	۲۰۰

WBC طبیعی : ۴۰۰۰ تا ۱۱۰۰۰ در میلی‌مترمکعب، افزایش یافته بیش از ۱۱۰۰۰ در میلی‌متر مکعب

PLt طبیعی : بین ۱۵۰۰۰۰ تا ۴۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب، افزایش یافته بیش از ۴۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب

ESR طبیعی در ساعت اول کمتراز ۱۵ میلی متر، افزایش یافته بیش از ۱۵ میلی‌متر

CRP طبیعی کمتر از ۳/۸ میلی گرم بر دسی لیتر، افزایش یافته بیش از ۳/۸ میلی گرم بر دسی لیتر

رابطه معنادار بین شدت بیماری و شمار سلول‌های سفید (P= ۰/۲۲۱)، شمار پلاکتی (P= ۰/۷۲۰)، رسوب کلبول‌های سرخ در ساعت اول (P= ۰/۵۲۹)وجود نداشت . امارابطه معنادار بین میزان CRP و شدت بیماری وجود داشت . (P = ۰/۰۴۷)

جدول شماره ۳ : نتایج آزمون chi-square مقادیر p-value بر حسب شدت تنگی با متغیر های مورد بررسی دربیماران مراجعه کننده به مرکز قلب مازندران، سال۸۴-۱۳۸۳

نوع رگ / شدت تنگی	دیابت P- value	هیپرلیپیدمی P- value	سیگار P- value	سیگار P- value	پلاک P- value	ESR p- value	CRP P- value	شغل
LAD	۰/۰۰۲	۰/۳۹۵	۰/۳۸۹	۰/۰۸۴	۰/۶۵۹	۰/۲۴۲	۰/۰۰۲	۰/۱۹۸
LCX	۰/۲۴۷	۰/۱۷۱	۰/۲۸۸	۰/۱۰۵	۰/۶۷۳	۰/۶۸۰	۰/۹۸۲	۰/۰۲۰
RCA	۰/۱۱۱	۰/۵۷۲	۰/۲۷۰	۰/۱۵۶	۰/۴۷۷	۰/۳۹۸	۰/۷۰۹	۰/۰۴

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

تا ارتباط آن با پلاک‌های فیبروز(۲۴). نتایج این تحقیق یافته قبلی مبنی بر ارتباط افزایش سطح CRP با بیماری کلینیکی عروق کرونر که اغلب با آنژیوگرافی مشخص می‌شود را تأیید نموده است(۳۶-۳۴). اما یافته‌های به‌دست آمده در بیمارانی که برای آنژیوگرافی ارجاع داده می‌شدند و اطلاعات به دست آمده از مطالعات قبلی نشان می‌دهد که ارتباط خطی بین سطح CRP با میزان شدت CAD در آنژیوگرافی وجود ندارد (۳۴،۳۳). مکانیسم‌های فرضی ارتباط CRP و تشکیل CHD شامل ارتباط احتمالی شدت آترواسکلروزیس کرونر (نشانگر بیماری) باشدت التهاب(نشانگر پروسه یا روند) می‌باشد.

یافته اصلی این مطالعه یافتن رابطه بین CRP و CAD و احتمال این‌که ارتباط بین CRP و اتفاقات CHD می‌تواند ناشی از یک روند التهابی فعال شده و نیز به عنوان یک نشانگر غیرفعال وجود و شدت آترواسکلروزیس باشد، بود(۲۲،۱۹). این ارتباط در مطالعات دیگر نیز به طروق مختلف بررسی و اثبات شده است(۳۷) اما محدودیت‌های مالی سبب شده تا تست به طور روتین انجام نگیرد. ارتباط عوامل خطری مانند سیگار. دیس لیپیدمی، پرفشاری خون و دیابت با بیماری عروق کرونر شناخته شده است(۲) این متغیرها در گروه پرخطر(مورد) و کم خطر(شاهد) تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشتند اما بین دیابت و باتنگی شریان LAD ارتباط وجود داشت. این یافته، گواهی این مطلب است که بسیاری از عوامل خطر شناخته شده بیماری عروق کرونر درتوجیه شدت بیماری نارسا هستند(۳). نتایج بررسی‌های اور و همکاران که بر روی ۱۰۰ مرد و زن کاندید آنژیوگرافی که ۴۰ نفر آنان بدون درگیری یا با درگیری کم (امتیاز ۰ تا ۳) بودند، نشان داد که غلظت سرمی CRP با بیماری عروق کرونر که در آنژیوگرافی دیده می‌شود ارتباط دارد، اما نمی‌تواند شدت آن را پیشگوئی کند(۱۳)، اما در این مطالعه، بین غلظت بیش از حد نرمال CRP (بیش از ۳/۸ میلی‌گرم/ دسی‌لیتر) و وجود بیماری‌های عروق کرونر رابطه معنی‌داری یافت شد. اگرچه بین غلظت‌های مختلفCRP وشدت تنگی‌عروق کرونر مقایسه‌ای انجام نشد. در مطالعه آینده‌نگر ریکر و همکاران(۸) نیز که روی زنان سالم انجام شد قدرت پیشگوئی کنندگی CRP در حوادث قلبی و عروقی مورد تائید قرار گرفت و میزان ابتلای به بیماری قلبی و عروقی در زنانی که طی ۳ سال CRP بالاتری داشتند، ۵ برابر سایرین بود. در مطالعه هاورکیت(۱۷) نیز نشان داده شد که در افرادی‌که CRP آنها بیش‌تر از ۳/۶ میلی‌گرم/ دسی لیتر باشد دو برابر بیشتر از افرادی که CRP آنها کمتر است، احتمال حوادث کرونری وجود دارد. هم‌چنین نتایج این مطالعه نشان داد که غلظت CRP به طور مثبتی با سن، سیگار کشیدن، شاخص توده بدن، سطح تری گلیسرید سرم و وسعت تنگی عروق کرونر و سابقه سکته قلبی ارتباط دارد. همان طور که قبلاً اشاره شد سطح سرمی CRP در بیماران ACS (سندرم حاد قلبی) توانست میزان مرگ و میر یک‌ساله را پیشگوئی کند، به طوری که در آنهایی که CRP بالاتر از حد نرمال داشتند میزان مرگ و میر یک‌ساله به ۱۶/۳ درصد برای مردان و ۲۱ درصد برای زنان رسید. بر اساس نتایج این مطالعه اگرچه رابطه علی بین غلظت CRP و شدت بیماری عروق کرونر یافت شد اما ارتباط بین افزایش غلظت CRP و شدت تنگی LAD قابل ملاحظه بود. هم‌چنین ارتباط بین افزایش غلظت H.S,CRP با شدت تنگی هر سه رگ معنی‌دار نبود. بنابراین به دلیل تحلیلی بودن مطالعه نیاز می‌باشد که در اینده کار آزمائی‌های بالینی کنترل شده تری انجام گیرد. ونیز در مورد فواید درمانی کاهش غلظت سرمی CRP نیز باید مطالعات بیشتری صورت گیرد.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

محدودیت‌ها:

این مطالعه از نوع تحلیلی مقطعی و بر روی بیماران ارجاع شده برای آنژیوگرافی کرونر انجام شده که نمی‌تواند تعیین‌کننده علت و معلول باشد. و تنها می‌تواند یک ارتباط را ثابت نماید.

هم‌چنین بیماران علامت‌دار تحت آنژیوگرافی قرار گرفته‌اند و بیمارانی که شکایتی دال بر درد قفسه سینه نداشتند، دراین مطالعه گنجانده نشده‌اند در حالی‌که ۵ تا ۱۰ درصد این افراد می‌توانند مبتلا به بیماری عروق کرونر باشند(۲۵).

۴۰ درصد از بیمارانی که بدون بیماری عروق کرونر بودند یا ضایعه حداقل داشتند برای آنژیوگرافی کرونر انتخاب شدند، بنابراین یک گروه از بیماران با درد سینه غیر قلبی در این مطالعه وارد شدند که این دسته ونتایج آنها می‌تواند باعث کم رنگ شدن یافته‌های این پژوهش باشد.

گروه بعدی تمامی بیماران بودند که با score ۸ یا بیشتر در گروهی که بیماری عروق کرونر شدید داشتند قرار گرفتند که به نسبت بیمارانی که تنگی یک یا چند رگ به صورت ساب توتال یا توتال را داشتند، کمتر بودند و می‌توانستند سطح بالاتری از CRP سرمی را داشته باشند. هیچ‌گاه نمی‌توان معیارهای مشخصی را برای جداسازی این گروه به کار ببرید زیرا تعداد این بیماران محدود بود (۲۷ نفر گروه شدید =n).

از طرف دیگر گروه ۱ مواردی بودند که از طیف بدون CAD تا فرم CAD ساب کلینیکی تقسیم شدند که می‌تواند باعث اشتباه نتایج کلینیکی شوند، اگر چه آنژیوگرافی کرونر گلد استاندارد می‌باشد، روش تشخیصی دیگری که اولتراسونوگرافی داخل عروق است (IVUS) ارزش تشخیصی بالا دارد که در این مرکز انجام نمی‌گیرد.

فهرست منابع

1. Wllhelmsen L. wedel H. Tibblin G. ***Multivariate analysis of risk factors for coronary heart disease.*** Circulation. 1973; 48: 950-958.
2. Gordon T, kannael WB, castell WP, Dawber TR, Lipoproteins. Cardiovascular disease and death. The Framingham study. ***Arch.Intern. Med.*** 1981; 141: 1128-1131.
3. Assmann G, Schulte H, Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery Disease (the PROCAM experience). Prospective Cardiovascular Munster study. ***Am. J. Cardiol.*** 1992; 70: 733-737.
4. Wald NJ,Law M, Watt HC Wu T, Bailey A, Johnson AM, et al. Apollpoproteins and ischemic heart disease: impllcations for screening. ***Lancet.*** 1994; 343: 75-79.
5. Thompson SG, Kienast J, pyke SD, Haverkate F, van de Loo JC. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. European Concerted Action on Thrombosis and Disabllities Angina pectori Study Group. ***N. Engi. J. Med.*** 1995; 332: 635-641.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

6. Haverkate F, Thompson SG, Pyke SD, Gallimore JR. Pepys MB. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stabie and unstable angina. European Concerted Action on Thrombosis and Disabllities Angina pectoris study Group. ***Lancet.*** 1997; 349: 462-466.
7. Kuller LH, Tracy RP, Shten J, Meilahn EN. Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case-control study. Multiple Risk Factor Intervention Trial. ***Am.J. Epidemiol***. 1996; 144: 537-547.
8. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. ***N. Engl. J. Med.*** 1997; 336: 973-979.
9. Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D, Thomas HE, Stamler J, Hulley SB et al. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325-348 men screened for the MRFIT. Multiple Risk Factor Intervention Trial. ***Am. Heart J.*** 1986; 112: 825-836.
10. Koenig W, Sund M, Frohlich M, Fischer HG, Lowel H, Doring A, et al. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middie-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in cardiovascular Disease)Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. ***Circulation.*** 1999; 99: 237-242.
11. Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M, Hennekens CH. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. ***Circulation.*** 1998; 98: 731-733.
12. Ridker PM, Glynn PJ, Hennekens CH. C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL Cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. ***Circulation.*** 1998; 97: 2007-2011.
13. Shah PK. Circulating markers of Inflammation for vascular risk prediction: are they ready for prime time. ***Circulation.*** 2000; 101: 1758-1759.
14. Judkins MP. Selective coronary arteriography. I.A percutaneous transfemoral technic, ***Radiology.*** 1967; 89: 815-824.
15. Sullivan DR,Marwick TH, Freedman SB. A new method of of scoring coronary angiograms to reflect extent of coronary atherosclerosis and improve correlation with major risk factors. ***Am. Heart.*** 1990; 119: 1262-1267.
16. Enbergs A, Dorszewski A, Luft M, Monnig G, Kleemann A, Schulte H, et al. Failure to confirm ferritin and caeruloplasmin as risk factors for the angiographic extent of coronary atheriosclerosis. ***Coronary. Artery. Dis***. 1998; 119-124.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

17. Lipid Research cllnics program Lipid and lipoprotein analysis: manual of laboratory operations. Washington, DC: US Dept of Health, Education, and welfare; 1982. pub No NIH/75-628.
18. Abell LL, Levy BB, Brodie BB, Kendall FE. A simplifled method for the estimation of total cholesterol in serum and demonstration of its specificity. ***J. Biol. Chem.*** 1952; 195: 357-366.
19. Cook DG, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE, et al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. ***Atherosclerosis.*** 2000; 149: 139-150.
20. Mendall MA,Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield TC. C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. ***BMJ.*** 1996; 312: 1061-1065.
21. Rohde LE, Hennekens CH, Ridker PM. Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. ***Am. J. Cardiol.*** 1999; 84: 1018-1822.
22. Hak AE, Stehouwer CD, Bots ML, polderman KH, Schalkwljk CG, Westendorp IC, et al. Associations of C-reactive protein with measures of obesity, insulin resistance, and subclinical atherosclerosis in healthy, middle-aged women. ***Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.*** 1999; 19: 1986-1991.
23. Torzewski J, Torzewski M, Bowyer DE, Frohlich M, Koenig W, Waltenberger J, et al. C-reactive protein frequently colocallzes with the terminal complement complex in the Intima of early atherosclerotic lesions of human coronary arteries. ***Arterioscler Thromb. Vase. Biol.*** 1998; n18: 1386-1392.
24. Hatanaka K, LI XA, M asuda K, Yutari C. Yanamoto A. Immunohistochemical localization of C-reactive protein-binding sltes in human atherosclerotic aortic lesion by a modifled streptavidin-biotin-staining method. ***Pathol Int.*** 1995; 45: 635-641.
25. Reynolds GD, Vance RP. C-reactive protein immunohistochemical localization in normal and atherosclerotic human aortas. ***Arch. Pathol. Lab. Med.*** 1987; 111: 265-269.
26. Rajavashisth T, Qiao JH, Tripathi S, Tripathi J, Mishra N, Hua M, et al. Heterozygous osteopetrotic(op) mutation reduces atheroscierosis in LDL receptor-deficient mice. ***J. Clin. Invest.*** 1998; 101: 2702-2710.
27. Boisvert WA, Santiago R, Curtiss LK, Terkeltaub RA. A leukocyte homologue of the IL-8 receptor CXCR – 2 mediates the accumulation of macrophages in atherosclerotic lesions of LDL receptor-deficient mice. ***J. Clin. Invest.*** 1998; 101: 353-363.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir

28. Mach F, Schonbeck U, Sukhova GK, Atkinson E, Libby P. Reduction of atherosclerosis in mice by inhibition of CD40 signalling. ***Nature.*** 1998; 394: 200-203.

29. Ritchie ME. Nuclear factor-kappa B is selectively and markedly activated in humans with unstable angina pectoris. ***Circulation.*** 1998; 98: 1707-1713.

30. Van der Wal AC, Becker AE van der loos CM, Das PK. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective. ***Circulation.*** 2003: 1370-73.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

www.SID.ir