مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۸، شماره ۵، آذر و دی ۱۳۸۹
صفحه: ۴۲۰-۴۱۲

Journal of Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 18, No. 5, Nov-Dec 2010
Pages: 412-420

ارتباط میزان پروتئین واکنشگر C با شدت گرفتگی عروق کرونر در بیماران مبتلا به آنژین صدری پایدار

طاهره وکیلی[۱]، کمال خادم وطن[۲]، شاکر سالاری لک[۳]، جعفر نوروززاده*[۴]

۱- کارشناس ارشد بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
۲- استادیار گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
۳- دانشیار گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
۴- استاد گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۷/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۲/۱۶

چکیده

مقدمه: شواهد نشان می‌دهد که یک روند التهابی مزمن در بروز و پیشرفت آترواسکلروزیس نقش دارد. در این مطالعه ارتباط سطوح پلاسمایی پروتئین واکنشگر C ، بعنوان شاخص التهابی، با شدت گرفتگی عروق کرونر بررسی شد.

روش بررسی: ۱۶۵ بیمار مبتلا به CAD ولی بدون ضایعه درسرخرگ اصلی چپ از بیمارستان آموزشی درمانی طالقانی ارومیه وارد این مطالعه مقطعی شدند. براساس نتایج آنژیوگرافی ۳۶ نفر در گروهMinimal (بیماران بدون گرفتگی یا مبتلا به گرفتگی کمتر از ۵۰٪)، ۴۱ نفر در گروه با گرفتگی یک رگ(1VD)، ۴۱ نفر در گروه با گرفتگی دو رگ (2VD) و ۴۷ نفر در گروه با گرفتگی سه رگ(3VD) قرار گرفتند. پروتئین واکنشگر C (CRP) با روش الایزا با حساسیت بالا سنجیده شد. آنالیزها نیز با نرم افزار SPSS version 13 انجام گرفت.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که تفاوت معنی‌داری در مقادیرCRP بین چهار گروه Minimal (۱/۲±۱/۲ mg/l)، 1VD (۱/۷±۱/۳ mg/l)، 2VD (۰/۸±۰/۹mg/l) و 3VD (۱/۸±۱/۷ mg/l) وجود دارد (p=۰/۰۰۷).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این مطالعه، CRP شاخص التهابی مناسبی از شدت گرفتگی عروق کرونر در بیماران مبتلا به CAD بود. بنابراین پیشنهاد می‌شود اندازه گیری CRP نیز در کنار عوامل خطر معمول انسداد عروق کرونر مد نظر قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: آنژیوگرافی کرونری- آترواسکلروزیس- پروتئین واکنشگر C- الایزا

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۴۴۱-۲۷۸۰۸۰۷ نمابر: ۰۴۴۱-۲۷۸۰۸۰۷ پست االکترونیکی: jnouroozzadeh@yahoo.co.uk

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

مقدمه

علاوه بر ریسک فاکتورهای معمول از قبیل سن، ابتلا به فشار خون و همچنین دیابت، التهاب موضعی و سیستمیک نقش قابل توجهی در تشکیل و پیشرفت پلاکهای آترواسکروزی برعهده دارد. تعیین نشانگرهای قابل اندازه‌گیری در خون که نشان دهنده‌ی وضعیت التهابی دیواره عروق باشند توجه زیادی به خود جلب کرده است .

پروتئین واکنشگر- C (CRP: C-Reactive Protein) به عنوان یک نشانگر حساس و غیر اختصاصی فاز حاد به صورت گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است(۱،۲). CRP در اولین ساعات آسیب بافتی یا شروع التهاب، با تحریک سایتوکاینها (اینترلوکین- ۱، اینترلوکین- ۶ و TNF-α) ازهپاتوسیتها تولید می شود. تحقیقات اخیر نشان می‌دهد، CRP علاوه بر کبد، به صورت موضعی به وسیله سلولهای ماهیچه‌ی صاف دیواره عروق کرونر، مخصوصاً عروق دچار آترواسکلروزیس و سلولهای التهابی در محل تخریب بافتی، نیز بیان می‌شود(۳،۴). میزان CRP در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار و سکته‌ی قلبی در مقایسه با بیماران مبتلا به آنژین پایدارافزایش بیشتری داشته است(۵،۶)، همچنین درمطالعات آینده‌نگر، میزان CRP با ریسک MI و مرگ ناشی از CHD در افراد سالم از نظر بیماریهای قلبی- عروقی ارتباط دارد(۲۱-۷).

جهت بررسی بیشتر نقش نشانگرهای التهابی فاز حاد در پیشرفت آترواسکلروز، در این مطالعه ارتباط میزان پلاسمایی CRP، با شدت گرفتگی عروق کرونر با روش الایزای بسیار حساس مورد سنجش قرار گرفت.

روش بررسی

۱۷۷ نفر بیمار مبتلا به آنژین صدری پایدار کاندید آنژیوگرافی که به بخش قلب و عروق بیمارستان طالقانی مراجعه کرده بودند، وارد این مطالعه شدند. حجم نمونه بر اساس تک تک متغیرهای بررسی شده در مطالعات انجام شده (۱۱،۱۲،۲۳،۲۲) محاسبه گردید و تعداد ۲۰ نفر نیز اضافه‌تر در نظر گرفته شد تا در صورت خروج تعدادی از آنها خدشه‌ای به نتیجه‌ی مطالعه وارد نشود.

نتایج آنژیوگرافی نشان داد ۶/۷٪ از بیماران دچار ضایعه‌ای در سرخرگ اصلی چپ (Left main artery) هستند که به منظور حذف تداخل در نتایج، این بیماران از مطالعه خارج شدند. شرایط خروج از مطالعه عبارت بود از سن کمتر از ۱۸ سال، ابتلا به هرگونه بدخیمی و دریافت دارو در این رابطه، ابتلا به بیماریهای مزمن کبدی و بیماریهای التهابی مزمن، سکته قلبی و عمل جراحی ماژور طی ۲ ماه گذشته، مصرف داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی.

با توجه با اینکه متغییر مورد بررسی پارامتریک می‌باشد لذا برای آنالیز معنی‌داری آن از آزمونهای پارامتریک استفاده می‌شود. با توجه به اینکه در مورد گروه‌های مورد مطالعه‌ی ما لازم است یک متغییر پارامتریک در بیش از دو گروه و یکجا مقایسه شوند، از آزمون ANOVA در این خصوص استفاده شده است.

داده‌های این مطالعه‌ی مقطعی (Cross sectional) از سه طریق جمع‌آوری شد: ۱) تکمیل پرسشنامه ۲) آزمایشات بیوشیمیایی و ۳) نتایج آنژیوگرافی. قبل از آنژیوگرافی ۵ cc خون از بیمار بعد از ناشتایی ۱۲ ساعته گرفته شده و به دو قسمت تقسیم شد: ۳cc برای تهیه سرم جهت سنجش لیپید پروفایل، به لوله‌های بدون ضد انعقاد و ۲cc از آن جهت اندازه‌گیری CRP به لوله‌های حاوی EDTA منتقل شد. بعد از سانتریفیوژ، پلاسما را در میکروتیوپ‌های ۰/۵ ml تقسیم کرده (Aliquot) و تا زمان انجام آزمایشات در ۸۰°C- نگهداری شد.

توتال کلسترول، HDL کلسترول و تری‌گلیسرید سرم از طریق آنزیمی (کیت تولیدی شرکت Man) سنجیده شد. مقادیر LDL کلسترول توسط فرمول فرید والد (Friedewald) محاسبه گردید. CRP به روش الایزا با حساسیت تشخیص در حد ۷۸pg/ml (کیت تولیدی کمپانی Bender Med-Systems) سنجیده شد.

برای متغییرهای کیفی، فراوانیهای مطلق و نسبی و در مورد متغیرهای کمی میانگین محاسبه گردید. برای مقایسه‌ی متغییرهای کیفی، در گروههای مختلف مطالعه از آزمون χ^2

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

(کای زوج) و در خصوص مقایسه‌ی متغییرهای کمی از آنالیز واریانس استفاده شد. برای تصمیم‌گیری، معنی داری α=۰/۰۵ منظور شده و جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS استفاده گردید.

نتایج

پس از حذف ۱۷ بیمار مبتلا به ضایعه در سرخرگ اصلی چپ، ۱۶۵ بیمار باقیمانده بر اساس وجود یا عدم وجود ضایعه در عروق کرونر به ۵ گروه تقسیم شدند: نرمال (۱۹نفر)، گرفتگی کمتر از ۵۰٪ (۱۹ نفر)، 1VD (۴۱ نفر)، 2VD (۴۱ نفر)، 3VD (۴۶نفر). بیماران گروه مبتلا به گرفتگی کمتر از ۵۰٪ و گروه نرمال در یک گروه تحت عنوان گروه Minimal تلفیق شدند. جدول ۱ خصوصیات کلینیکی و بیوشیمیایی و توزیع مصرف دارو در چهار گروه Minimal, 1VD, 2VD, 3VD را نشان می‌دهد. بیماران چهار گروه تنها از نظر سن تفاوت معنی‌داری داشتند(P=۰/۰۰۱). این تفاوت ناشی از اختلاف معنی‌دار بین گروههای (1VD و 2VD)، (Minimal و 2VD) و همچنین (1VD و 3VD) است. از نظر سایر عوامل خطر ابتلا به CAD مانند ابتلا به دیابت، فشار خون، مصرف سیگار، لیپید پروفایل، اختلاف معنی‌داری بین بیماران چهار گروه وجود نداشت.

جدول ۲ سطوح پلاسمایی CRP را نشان می‌دهد. میزان CRP و همچنین پراکندگی آن در گروه 3VD در مقایسه با سایر گروهها به صورت بارزی بالاتر بود(۱/۷ mg/l ± ۱/۸) و به همین ترتیب گروه Minimal با میانگین ۱/۲ mg/l در رده دوم و 1VD با میانگین۱/۰۷ در رده سوم قرار داشتند. مقادیر CRP در گروه 2VD از سه گروه دیگر پایین‌تر بود (۰/۸ mg/l). اختلاف معنی‌دار مقادیر CRP در جمعیت مورد مطالعه ناشی از تفاوت بین گروههای 1VD و3VD و همچنین 2VD و 3VD بود(p=۰/۰۰۷).

جدول ۱: ویژگیهای گروه مورد مطالعه بر اساس نتایج آنژیوگرافی

متغیرها		Minimal	1VD	2VD	3VD	P-value
تعداد		۳۶	۴۱	۴۱	۴۷	
سن(سال)		۵۲/۳ ± ۹/۵	۵۱/۶ ± ۱۰/۵	۵۸/۶ ± ۹	۵۸/۹ ± ۱۰/۳	۰/۰۰۱
شاخص توده بدنی(kg/m2)		۲۸/۵ ± ۴/۵	۲۷/۹ ± ۴/۲	۲۷/۴ ± ۴/۳	۲۸/۳۵± ۴/۷	۰/۶۹
جنس(مرد) ٪		(۷۷/۸)۲۸	(۷۰/۷)۲۹	(۷۵/۶)۳۱	(۸۳)۳۹	۰/۵۹
مصرف سیگار ٪		۴۵/۷	۴۸/۸	۳۷/۵	۵۵/۶	۰/۴۱
دیابت ٪		۱۳/۹	۱۴/۶	۹/۸	۱۳	۰/۹۱
فشار خون ٪		۳۳/۳	۳۶/۶	۴۲/۵	۴۳/۵	۰/۷۶
سابقه فامیلی ٪		۲۲/۲	۳۹	۱۷/۱	۳۱/۸	۰/۱۲
توتال کلسترول (mg/dl)		۱۸۵/۴ ± ۶۵	۱۷۹/۴ ± ۴۷	۱۷۴ ± ۳۹	۱۸۱ ± ۳۶/۸	۰/۷۸
تری گلیسرید (mg/dl)		۱۹۸ ± ۹۳	۲۱۰ ± ۱۳۶	۱۶۷ ± ۷۶	۱۸۶ ± ۸۷	۰/۲۷
HDL کلسترول (mg/dl)		۴۱/۷ ± ۷	۴۱/۶ ± ۸	۴۲/۴ ± ۷	۴۲/۷ ± ۶	۰/۸۸
LDL کلسترول (mg/dl)		۱۰۶ ± ۳۵	۱۰۷ ± ۳۸	۱۰۴ ± ۳۳	۱۱۱ ± ۳۲	۰/۸۶
داروها	آسپرین ٪	۹۴/۳	۹۰	۹۵	۸۵/۷	۰/۴۳۲
	استاتین ٪	۳۷/۱	۵۷/۹	۳۵	۴۶/۳	۰/۱۶۸

متغیرهای کمی و کیفی به ترتیب به صورت میانگین ± انحراف معیار و تعداد (٪) است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

جدول۲: میزان CRP گروه مورد مطالعه بر اساس نتایج آنژیوگرافی

متغیرها	Minimal	1VD	2VD	3VD	P-value
CRP(mg/l)	۱/۲ ± ۱/۲	۱/۰۷ ± ۱/۳	۰/۸ ± ۰/۹	۱/۸ ± ۱/۷	۰/۰۰۷

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار است.

بحث

در جمعیت مورد مطالعه، بیماران با درجات مختلف گرفتگی عروق کرونر، اختلاف بارزی از نظر سطوح پلاسمایی CRP داشتند. از بین عوامل خطر معمول ابتلا به CAD(Coronary Artery Occlusion)، تنها سن بیماران با شدت گرفتگی عروق کرونر ارتباط داشت.

هدف از مطالعه فعلی ارائه‌ی میانگین CRP، بررسی ارتباط میزان CRP با شدت CAD در جمعیت بیماران مبتلا به آنژین صدری پایدار بود. مطالعات در چند کشور مختلف نشان داده است که سطوح پلاسمایی CRP تحت تأثیر نژاد است. میانگین CRP در جمعیت سالم ژاپن(۲۴)، آمریکا(۲۵) و ترکیه(۲۶) به ترتیب ۰/۲ mg/l، ۱/۶ mg/l و ۱/۹ mg/l است. Taniguchi و همکاران این اختلاف را ناشی از پایین بودن BMI ژاپنی‌ها نسبت به نژادهای آمریکایی و اروپایی و همچنین پلی مورفیسم ژن CRP می دانند(۲۷). جدول ۳ سطوح پلاسمایی CRP را در بیماران مبتلا به CAD در چند کشور با نژادهای مختلف، نشان می‌دهد. تا کنون تنها در یک مطالعه میانگین CRP در بیماران مبتلا به CAD در جمعیت ایران بررسی شده است. Haidari و همکاران(۲۸)، با روش ایمنوتوربیدومتری (Randox Laboratory Ltd, UK)، میانگین CRP را ۲/۱۴ g/l گزارش کردند. در مطالعه‌ی فعلی، میانگین CRP با روش الایزا برابر ۱/۲ mg/l بود، ولی به دلیل تفاوت در روشهای سنجش CRP، مقایسه‌ی میانگین CRP در نژاد ایرانی با سایر نژادها امکان پذیر نمی‌باشد.

در جمعیت مورد مطالعه فعلی، سطوح پلاسمایی CRP بین افراد گروههای Minimal، 1VD، 2VD و3VD اختلاف معنی‌داری داشت(p=۰/۰۰۷). در مورد ارتباط بین میزان CRP و شدت CAD نتایج ضد و نقیضی گزارش شده است. برخی مطالعات وجود این ارتباط را تأیید می‌کنند، به عنوان مثال Goldestein و همکاران(۲۲)، سطوح پلاسمایی CRP (با روش نفلومتری BNII) و ارتباط آن با شدت CAD را در ۲۸۳ بیمار مبتلا به آنژین ناپایدار بررسی کردند. شدت CAD براساس سه گروه بدون گرفتگی، دارای یک گرفتگی و چندین گرفتگی تعریف شده بود. اختلاف بین مقادیر CRP در سه گروه معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۰۱). Zebrack و همکاران(۳۳) نیز در بررسی ۲۵۵۴ بیمارمبتلا به آنژین پایدار، بین شدت CAD و سطوح پلاسمایی CRP ارتباط معنی‌داری (p<۰/۰۰۸) گزارش کردند

جدول ۳: مقادیر CRP بیماران مبتلا به CAD در نژادهای مختلف

مطالعه	شماره مرجع	کشور	CRP (mg/l)	سال	روش (کیت تولیدی کمپانی)
Haverkate et al	(۲۹)	انگلستان	۱/۷	۱۹۹۷	نفلومتری (Abbott)
Veselka et al	(۳۰)	جمهوری چک	۲/۸	۲۰۰۲	نفلومتری (BNII)
Rifai et al	(۱۱)	سوریه	۳/۴	۱۹۹۹	نفلومتری (BNII)
Erren et al	(۳۱)	آلمان	۴/۰	۱۹۹۹	نفلومتری (BNII)
Erbagci et al	(۳۲)	ترکیه	۱۱/۳	۲۰۰۲	نفلومتری (BNII)
Zebrack et al	(۳۳)	ایالات متحده آمریکا	۱۲/۳	۲۰۰۲	نفلومتری (Abbott)
Taniguchi et al	(۲۷)	ژاپن	۰/۷	۲۰۰۵	نفلومتری (BNII)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

Erren و همکاران(۳۱) نیز با استفاده از ضریب رتبه‌ای اسپیرمن ارتباطی بین سطوح CRP (با روش نفلومتری BNII) و شدت CAD گزارش کردند (r=۰/۲۹ ،p<۰/۰۰۱). Taniguchi و همکاران(۲۷) ارتباط سطوح پلاسمایی CRP را با شدت CAD در ۲۷۳ بیمار مبتلا به آنژین پایدار بررسی کردند. اختلاف بین سه گروه 2VD,1VD و 3VD معنی‌دار(p< /۰۰۱) بود. در مطالعه Memon و همکاران(۲۳) در ۱۳۸ بیمار با آنژین پایدار، CRP (با روش ایمنوتوربیدومتری ILab 600) با شدت CAD ارتباط داشت (p<۰/۰۵). Haverkate و همکاران(۲۹) نیز نشان دادند بین مقادیر CRP (با روش الایزا IMx) و تعداد رگهای استنوز شده در ۲۱۲۱ بیماری که تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند ارتباط مثبتی وجود دارد (p=۰/۰۱). Tataru و همکاران(۳۴) با بررسی ۱۴۱۱ بیمار بعد از MI نشان دادند سطوح پلاسمایی CRP (با روش الایزا Eurogenetics) با تعداد رگهای استنوز شده ارتباط دارد (p<۰/۰۰۱)، اما با شدت استنوزیس یا تعداد قطعات استنوزی در یک رگ ارتباطی نداشت. Piechota و همکاران(۳۵) با استفاده از همبستگی پیرسون ارتباط مثبتی بین میزان CRP و شدت CAD نشان دادند.

در جمعیت ایران، تنها در دو مطالعه سطوح پلاسمایی CRP و ارتباط آن با شدت CAD بررسی شده است(۳۸،۲۸). در مطالعه‌ی Rasouli و همکاران(۳۶) در ۲۷۰ بیمار مبتلا به آنژین پایدار ارتباط معنی‌داری بین شدت CAD و ترتایلهای CRP (با روش ایمنوتوربیدومتری DiaSys Diagnostics) وجود داشت (p=۰/۰۴). مطالعه Haidari و همکاران(۲۸) در۲۸۴ بیمار مبتلا به آنژین پایدار نیز ارتباط مثبتی بین شدت CAD و مقادیر CRP نشان داد(r=۰/۱۷۶ ، p<۰/۰۰۰۱، Spearman's rank coefficient).

بر خلاف مطالعات ذکر شده، در نتایج چند بررسی ارتباطی بین شدت CAD و سطوح پلاسمایی CRP وجود نداشت. در مطالعه Azar و همکاران(۳۷) بین CRP و تعداد رگهای استنوزی در ۹۸ بیمار ارتباط معنی داری وجود نداشت. شرط خروج از مطالعه نداشتن MI طی دو هفته قبل از ورود به مطالعه بود. اما ۲۰٪ بیماران دارای سابقه MI و برخی نیز PCI بودند. در مطالعه Hoffmeister و همکاران(۱۲) نیز بین سطوح CRP و شدت CAD ارتباطی وجود نداشت، اما ۶۲٪ آنها طی دو سال گذشته MI داشتند. Rifai و همکاران(۱۱) با بررسی جمعیتی متشکل از ۱۰۰ بیمار مرد مبتلا به آنژین پایدار، ارتباطی بین سطوح پلاسمایی CRP و شدت CAD گزارش ندادند. در مطالعه‌ی Huffman و همکاران(۴۰) بین ترتایلهای CRP (با روش نفلومتری BNII) و تعداد ضایعات (p=۰/۲۶) و همچنین تعداد رگهای درگیر(p=۰/۲۱) ارتباطی وجود نداشت، شایان ذکر است جمعیت مورد مطالعه در مطالعه‌ی مذکور تنها متشکل از زنان بود در حالی که جمعیت مورد مطالعه ما را بیماران مبتلا به آنژین صدری پایدار(متشکل از زن و مرد) بدون سابقه سکته قلبی طی دو ماه گذشته تشکیل می دادند بنابراین تفاوت در جمعیت مورد بررسی و معیارهای خروج از آن در مطالعات مذکور و مطالعه ما ممکن است دلیل این اختلاف نتایج باشد.

در جمعیت مورد مطالعه، علیرغم تفاوت معنی دار میزان CRP در گروهها، تغییرات آن با افزایش تعداد عروق دچار گرفتگی، هماهنگ نبود. مقادیر CRP در گروه 3VD به ترتیب ۱/۵ و ۲/۵۲ برابر میزان آن در گروههای 1VD و 2VD بود. نکته جالب توجه این است که در مقایسه این سه گروه مقادیر CRP در بیماران گروه 2VD پایین‌تر از دو گروه دیگر بود. دلیل قطعی برای کاهش مقادیر CRP در گروه 2VD در مقایسه با گروههای 1VD و 3VD وجود ندارد، ولی مطالعات نشان داده است افزایش BMI، جنس مرد، مصرف سیگار و ابتلا به دیابت ملیتوس میزان CRP را افزایش و در عوض مصرف آسپرین و استاتین ها میزان آن را کاهش می دهند(۳۷). بررسی موارد مذکور نشان داد میانگین BMI، فراوانی مصرف سیگار و ابتلا به دیابت در بیماران گروه 2VD در مقایسه با گروههای 1VD و 3VD پایین تر می باشد. مصرف استاتین در بیماران گروه 2VD کمتر از سایر گروهها بود، در عوض مصرف آسپرین در این گروه در مقایسه با دو گروه 1VD و 3VD بیشتر بود. احتمال می رود این عوامل باعث کاهش سطوح پلاسمایی CRP

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

در گروه 2VD باشد.

در مطالعه Haverkate و همکاران(۲۹) نیز تغییرات میزان CRP در گروهها با افزایش تعداد عروق دچار گرفتگی، هماهنگ نبود. بر خلاف مطالعه‌ی فعلی میزان CRP در گروه 2VD بالاتر از دو گروه 1VD و 3VD بود. به دلیل اینکه در مطالعه‌ی آنها خصوصیات دموگرافیک و کلینیکی جمعیت مورد مطالعه بر حسب نتایج آنژیوگرافی بیان نشده است، قادر به توجیه این اختلاف نیستیم.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد CRP به عنوان نشانگر التهابی با شدت گرفتگی عروق کرونری بیماران مبتلا به CAD ارتباط دارد. بر این اساس پیشنهاد می شود جهت بررسی نقش التهاب در بروز و پیشرفت آترواسکلروزیس، در مطالعات گسترده‌تری سطوح پلاسمایی CRP بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر بدون سابقه ابتلا به عوامل خطر معمول از قبیل دیابت ملیتوس، هیپرتانسیون تعیین گردد.

منابع:

1- Pepys MB, Baltz ML. A***cute phase proteins with special reference to C-reactive protein and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein.*** Adv Immunol 1983;34:141-212.

2- Bahadursingh S, Beharry K, Maharaj K, Mootoo C, Sharma P, Singh J, et al. ***C-reactive protein: adjunct to cardiovascular risk assessment.*** The West Indian Medical Journal 2009;58(6):551-5.

3- Calabro P, Willerson JT, Yeh ET. ***Inflammatory cytokines stimulated C-reactive protein production by human coronary artery smooth muscle cells.*** Circulation 2003;108(16):1930-2.

4- Jabs WJ, Theissing E, Nitschke M, Bechtel JF, Duchrow M, Mohamed S, et al. ***Local generation of C-reactive protein in diseased coronary artery venous bypass grafts and normal vascular tissue.*** Circulation 2003;108(12):1428-31.

5- Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, Grillo RL, Rebuzzi AG, Pepys MB, et al. ***The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid a protein in severe unstable angina.*** New Engl J Med 1994;331(7):417-24.

6- 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 disabilities angina pectoris study group.*** New Engl J Med 1995;332(10): 635-41.

7- Tracy RP, Psaty BM, Macy E, Bovill EG, Cushman M, Cornell ES, et al. ***Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects.*** Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997;17(10):2167-76.

8- Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. ***Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events.*** N Engl J Med 2002;347(20): 1557-65.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

9- Ridker PM. ***Rosuvastatin in the primary prevention of cardiovascular disease among patients with low levels of low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitivity C-reactive protein: rationale and design of the JUPITER trial.*** Circulation 2003;108(19):2292-7.

10- 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(14):973-9.

11- Rifai N, Joubran R, Yu H, Asmi M, Jouma M. ***Inflammatory markers in men with angiographically documented coronary heart disease.*** Clin Chem 1999;45(11):1967-73.

12- Hoffmeister A, Rothenbacher D, Bazner U, Frohlich M, Brenner H, Hombach V, et al. ***Role of novel markers of inflammation in patients with stable coronary heart disease.*** Am J Cardiol 2001;87(3):262-6.

13- Roivainen M, Viik-Kajander M, Palosuo T, Toivanen P, Leinonen M, Saikku P, et al. ***Infections, inflammation, and the risk of coronary heart disease.*** Circulation 2000;101(3):252-7.

14- Park R, Detrano R, Xiang M, Fu P, Ibrahim Y, LaBree L, et al. ***Combined use of computed tomography coronary calcium scores and C-reactive protein levels in predicting cardiovascular events in nondiabetic individuals.*** Circulation 2002;106(16):2073-7.

15- Mendall MA, Strachan DP, Butland BK, Ballam L, Morris J, Sweetnam PM, et al. ***C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men.*** Eur Heart J 2000;21(19):1584-90.

16- Lowe GD, Yarnell JW, Rumley A, Bainton D, Sweetnam PM. ***C-reactive protein, fibrin D-dimer, and incident ischemic heart disease in the Speedwell study: are inflammation and fibrin turnover linked in pathogenesis?*** Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001;21(4):603-10.

17- Folsom AR, Aleksic N, Catellier D, Juneja HS, Wu KK. ***C-reactive protein and incident coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study.*** Am Heart J 2002;144(2):233-8.

18- Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. ***C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus.*** JAMA 2001;286(3):327-34.

19- Sakkinen P, Abbott RD, Curb JD, Rodriguez BL, Yano K, Tracy RP. ***C-reactive protein and myocardial infarction.*** J Clin Epidemiol 2002;55(5):445-51.

20- Witherell HL, Smith KL, Friedman GD, Ley C, Thom DH, Orentreich N, et al. ***C-reactive protein, helicobacter pylori, chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus and risk for myocardial infarction.*** Ann Epidemiol 2003;13(3):170-7.

21- Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, Pepys MB, Thompson SG, Collins R, et al. ***C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis.*** Lancet 2010;375(9709):132-40.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

22- Goldstein JA, Chandra HR, O'Neill WW. ***Relation of number of complex coronary lesions to serum C-reactive protein levels and major adverse cardiovascular events at one year.*** Am J Cardiol 2005;96(1):56-60.

23- Memon L, Spasojevic-Kalimanovska V, Bogavac-Stanojevic N, Kalimanovska-Ostric D, Jelic-Ivanovic Z, Spasic S, et al. ***Association of C-reactive protein with the presence and extent of angiographically verified coronary artery disease.*** Tohoku J Exp Med 2006;209(3):197-206.

24- Nakamura H, Yamashita T. ***Predictive value of cardiovascular events by high sensitivity CRP***. Nippon Rinsho 2002; 60(5):916-21.

25- Ridker PM. ***High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease.*** Circulation 2001;103(13):1813-8.

26- Onat A, Sansoy V, Yildirim B, Keles I, Uysal O, Hergenc G. ***C-reactive protein and coronary heart disease in western Turkey.*** Am J Cardiol 2001;88(6):601-7.

27- Taniguchi H, Momiyama Y, Ohmori R, Yonemura A, Yamashita T, Tamai S, et al. ***Associations of plasma C-reactive protein levels with the presence and extent of coronary stenosis in patients with stable coronary artery disease.*** Atherosclerosis 2005;178(1):173-7.

28- Haidari M, Javadi E, Sadeghi B, Hajilooi M, Ghanbili J. ***Evaluation of C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, as a risk factor for stable coronary artery disease.*** Clin Biochem 2001;34(4):309-15.

29- Haverkate F, Thompson SG, Pyke SD, Gallimore JR, Pepys MB. ***Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. european concerted action on thrombosis and disabilities angina pectoris study group.*** Lancet 1997;349(9050):462-6.

30- Veselka J, Prochazkova S, Duchonova R, Bolomova I, Urbanova T, Tesar D, et al. ***Relationship of C-reactive protein to presence and severity of coronary atherosclerosis in patients with stable angina pectoris or a pathological exercise test.*** Coron Artery Dis 2002;13(3):151-4.

31- Erren M, Reinecke H, Junker R, Fobker M, Schulte H, Schurek JO, et al. ***Systemic inflammatory parameters in patients with atherosclerosis of the coronary and peripheral arteries.*** Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999;19(10):2355-63.

32- Erbagci AB, Tarakcioglu M, Aksoy M, Kocabas R, Nacak M, Aynacioglu AS, et al. ***Diagnostic value of CRP and Lp(a) in coronary heart disease.*** Acta Cardiol 2002;57(3):197-204.

33- Zebrack JS, Muhlestein JB, Horne BD, Anderson JL. ***C-reactive protein and angiographic coronary artery disease: independent and additive predictors of risk in subjects with angina.*** J Am Coll Cardiol 2002;39(4): 632-7.

34- Tataru MC, Heinrich J, Junker R, Schulte H, von Eckardstein A, Assmann G, et al. ***C-reactive protein and the severity of atherosclerosis in myocardial infarction patients with stable angina pectoris.*** Eur Heart J 2000;21(12):1000-8.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

35- Piechota W, Piechota W. ***Correlation of high-sensitivity CRP concentration with the extent of coronary atherosclerosis in men with symptoms of ischemic heart disease***. Pol Merkur Lekarski 2005;18(107):511-5.

36- Rasouli M, Kiasari AM. ***Interactions of serum hsCRP with apoB, apoB/AI ratio and some components of metabolic syndrome amplify the predictive values for coronary artery disease.*** Clin Biochem 2006;39(10):971-7.

37- Azar RR, Aoun G, Fram DB, Waters DD, Wu AH, Kiernan FJ. ***Relation of C-reactive protein to extent and severity of coronary narrowing in patients with stable angina pectoris or abnormal exercise tests.*** Am J Cardiol 2000;80(2):205-7.

38- Huffman KM, Samsa GP, Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Bales CW, et al. ***Response of high-sensitivity C-reactive protein to exercise training in an at-risk population***. Am Heart J 2006; 152(4):793-800.

39- Chiu YW, Chuang HY, Huang MC, Wu MT, Liu HW, Huang CT. ***Comparison of plasma antioxidant levels and related metabolic parameters between smokers and non-smokers.*** Kaohsiung J M Sci 2009;25(8):423-30.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]