مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۲، شماره ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۳
صفحه: ۱۰۵۳-۱۰۴۶

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 22, No. 2, May-Jun 2014
Pages: 1046-1053

تعیین غلظت سرمی لیپوپروتئین – آ و ارتباط آن با فاکتورهای التهابی در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید

ام البنین عزیزی[۱]، حسین هادی ندوشن[۲]، گیلدا اسلامی[۳]، پریسا نوربخش[۴]، حسین سلیمانی[۵]، عارفه دهقانی تفتی[۶]، جواد محیطی اردکانی[*۷]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲- دانشیار گروه ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۳- استادیار گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۴- دانشجوی کارشناسی ارشد ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۵- استادیار گروه روماتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۶- کارشناسی ارشد آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۷- دانشیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۲/۱

چکیده

مقدمه: مطالعات متعددی نشان می‌دهد که لیپوپروتئین – آ ((LP(a)) به عنوان واکنشگر فاز حاد عمل می‌کند و با آترواسکلروز اولیه در بیماری آرتریت روماتوئید ارتباط دارد. هدف از این مطالعه تعیین غلظت سرمی LP(a) و ارتباط آن با فاکتورهای التهابی در بیماران آرتریت روماتوئید و مقایسه آن با افراد سالم است.

روش بررسی: در این مطالعه ۱۰۰ فرد مبتلا به بیماری آرتریت روماتوئید و ۱۰۰ فرد سالم شرکت کردند. غلظت RF: Rhoumatoid Factor و CRP: C-Reactive Protein و LP(a) با استفاده از دستگاه اتوآنالیزور و به روش ایمنوتوربیدومتری سنجیده شد.

نتایج: میانگین غلظت لیپوپروتئین - آ در گروه بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید ۳۲/۴۱±۲/۳۳mg/dl بود که به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل با میانگین غلظت ۲۰/۵۰±۱/۰۳mg/dl بالاتر بود (p=۰/۰۰۱). نتایج نشان داد که غلظت لیپوپروتئین - آ در زنان بیمار ۳۴/۶۳±۲۵/۰۲mg/dl به طور معنی‌داری نسبت به زنان گروه شاهد ۲۰/۶۰±۱۰/۵۶mg/dl بالاتر بود (p=۰/۰۰۱). اما اختلاف معنی‌داری بین میانگین غلظت لیپوپروتئین – آ در گروه مردان بیمار و گروه شاهد وجود نداشت (p=۰/۳۰۴). میانگین غلظت سرمی CRP در گروه شاهد و بیمار به ترتیب ۴/۰۵±۲/۰۴mg/dl و ۱۷/۸۷±۱/۴۸mg/dl بود. میانگین غلظت سرمی RF در گروه شاهد و بیمار به ترتیب ۹/۱۱±۲/۳۳mg/dl و ۱۵/۴۲±۸/۶۴mg/dl بود.

نتیجه‌گیری: میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین – آ در زنان مبتلا به آرتریت روماتوئید به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد بالاتر بود. افزایش غلظت لیپوپروتئین – آ ممکن است با جنس (زن) بیمار ارتباط داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: لیپوپروتئین – آ، آرتریت روماتوئید، عامل التهاب، RF، CRP

[*](نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۳۱۵۴۸۸۵۸، پست الکترونیکی: mohiti_99@yahoo.com

- **این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می‌باشد.**

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

آرتریت روماتوئید یا روماتیسم مفصلی یک بیماری اتوایمیون سیستمیک و مزمن است که شایع‌ترین بیماری التهابی مفاصل به شمار می‌رود و به طور متوسط حدود ۱٪ افراد جوامع مختلف را مبتلا می‌کند. این بیماری در زنان سه برابر نسبت به مردان شایع‌تر است و معمولاً بین سنین ۶۰-۲۰ سالگی رخ می‌دهد(۳-۱). مطالعات متعددی نشان می‌دهد که لیپوپروتئین – آ ((LP(a)) به عنوان واکنشگر فاز حاد عمل می‌کند و با آترواسکلروز اولیه در بیماری آرتریت روماتوئید ارتباط دارد. اگرچه هنوز به طور دقیق نقش لیپوپروتئین - آ ((LP(a)) در بیماری آرتریت روماتوئید شناخته نشده اما مطالعات نشان داده‌اند که تغییر در پروفایل لیپید و لیپوپروتئین- آ و واکنشگرهای فاز حاد با آترو اسکلروز اولیه در بیماران آرتریت روماتوئید ارتباط دارد. آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی و عروقی از علل شایع مرگ و میر در بیماران آرتریت روماتوئید می‌باشد(۶-۴). لیپوپروتئین – آ در سال ۱۹۶۳ میلادی توسط Berg شناسایی شد(۷). لیپوپروتئین - آ ذره‌ای غنی از کلسترول با خواص پلاک‌زایی است که در کبد ساخته می‌شود و از نظر ساختاری بسیار شبیه لیپوپروتئین با وزن مخصوص پایین (LDL: Low Density Lipoprotein) است با این تفاوت که گلیکوپروتئینی به نام آپوی - آ ((APO(a)) با پیوند دی سولفید به آن متصل است. این ترکیب شبیه پلاسمینوژن است که باعث ایجاد اختلال در مسیر فیبرونولیز می‌شود(۱۳-۸). مطالعات نشان داده‌اند که LP(a) در آستر داخلی شریان‌ها تجمع می‌کند و از طریق القای التهاب و تشکیل سلول‌های کفی باعث ایجاد آترواسکلروز می‌شود(۱۴). طی مطالعاتی که اخیراً انجام شده و ارتباط LP(a) و بیماری‌هایی همچون دیابت ملیتوس و آرتریت روماتوئید و بیماری‌های کلیوی بررسی شده است، این احتمال وجود دارد که LP(a) در مکانیسم‌های ایمینولوژی نقش دارد. به علت اینکه رابطه بین LP(a) با فاکتورهای بالینی هنوز به طور کامل شناخته نشده، لذا به صورت معمول در تست‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری نمی‌شود. مقدار بالای LP(a) معمولاً تحت تأثیر ژنتیک قرار می‌گیرد(۲۰-۱۵). هدف از مطالعه حاضر بررسی غلظت سرمی لیپوپروتئین- آ در بیماران آرتریت روماتوئید و بررسی ارتباط آن با عوامل التهابی و مقایسه آن با افراد سالم است.

روش بررسی

این مطالعه از نوع مورد و شاهدی بود که در سال ۱۳۹۲ در دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد انجام شد. افراد مورد مطالعه شامل ۱۰۰ فرد سالم و ۱۰۰ بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید بودند که بر اساس معیارهای EUlar/ACR2010، بیماری آنها توسط پزشک متخصص تشخیص داده شده بود. گروه کنترل از میان مراجعه‌کنندگان به آزمایشگاه مرکزی انتخاب شدند. این افراد سابقه بیماری آرتریت روماتوئید و سابقه درد مفاصل یا خشکی صبحگاهی مفاصل را نداشتند. هر گروه شامل ۷۵ نفر زن و ۲۵ نفر مرد بود که از نظر شرایط سنی مشابه بودند. از افراد ۵ میلی‌لیتر خون تهیه شد و نمونه سرم بلافاصله سانتریفیوژ و جدا شد. سرم نمونه‌ها تا زمان انجام آزمایش در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. میانگین سن در گروه شاهد ۱۱/۸۶±۴۵/۴۸ و در گروه بیمار ۱۲/۱۱±۴۶/۱۴ با دامنه تغییرات از ۲۰ تا ۷۰ سال بود. سنجش LP(a) به روش ایمونوتوربیدیمتری و با استفاده از کیت تشخیص کمی Product Code : BXCO130 Lipoprotein(a), شرکت Biorex انجام شد. سنجش RF (فاکتور روماتوئید) به روش ایمونوتوربیدیمتری و با استفاده از کیت تشخیص کمی (RF پیشتاز طب) انجام شد. مقادیر کمتر از ۱۰ واحد در میلی‌لیتر به عنوان حد نرمال تعیین شد. مقادیر بالای ۱۲/۵ واحد به عنوان حد بالای نرمال پیشنهاد می‌گردید. سنجش CRP توسط کیت شرکت Bionik با روش ایمونوتوربیدیمتری انجام شد. مقادیر تا ۶ میلی‌گرم در لیتر در محدوده طبیعی قرار دارد. این فاکتورها توسط دستگاه اتوآنالیزور (پرستیژ مدل SSA ژاپن) اندازه‌گیری شد. نتایج به دست آماده از تجزیه و تحلیل نمونه‌ها و داده‌های جمع‌آوری شده از پرسشنامه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقایسه میانگین غلظت LP(a) و CRP و RF در دو گروه با استفاده از آزمون Mann Whitney (به علت نرمال نبودن داده‌ها) انجام شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در جدول ۱ میانگین غلظت LP(a) و CRP و RF در دو گروه بیمار و شاهد با هم مقایسه شده است. بر اساس نتایج حاصل از تجزیه تحلیل آماری میانگین غلظت سرمی LP(a) و CRP و RF در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود. میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین ـ آ در گروه بیمار mg/dl ۳۲/۴۱±۲/۳۳ با دامنه تغییرات ۴/۸۰ تا ۱۰۸/۷۰ بود. میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین – آ در گروه شا هد mg/dl ۲۰/۵۰±۱/۰۳ دامنه تغییرات ۳/۸ تا ۴۸ بود. بنابراین میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین – آ در دو گروه مورد بررسی از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری نشان داد (p=۰/۰۰۱). در جدول ۲ غلظت سرمی لیپوپروتئین- آ در دو گروه برحسب جنسیت افراد مقایسه شده است. میانگین غلظت لیپوپروتئین- آ در زنان مبتلا به آرتریت روماتوئید mg/dl ۳۴/۶۳±۲۵/۰۲ و در زنان گروه کنترل ۲۰/۶۰±۱۰/۵۶mg/dl بود که بر طبق این نتایج میزان لیپوپروتئین – آ به طور معنی‌داری در زنان مبتلا به آرتریت روماتوئید بالاتر از میزان لیپوپروتئین – آ سرم زنان گروه کنترل بود(p=۰/۰۰۱). میزان لیپوپروتئین – آ در مردان بیمار ۲۵/۷۶±۱۶/۱۳mg/dl و در مردان گروه کنترل ۲۰/۲۰±۹/۷۴mg/dl بود که اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (p=۰/۳۰۴). در جدول ۳ میانگین غلظت لیپوپروتئین – آ در دو گروه بر حسب سن مقایسه شد، در رده سنی ۵۰-۴۱ سال میانگین غلظت لیپوپروتئین – آ در گروه بیمار mg/dl ۳۵/۸۶±۲۵/۶۵ و در گروه شاهد ۱۹/۹۹±۱۰/۳۸mg/dl بود بنابراین اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۵). میانگین غلظت لیپوپروتئین – آ در رده سنی ۳۰-۲۰ در گروه بیمار ۳۰/۹۰±۲۵/۰۴mg/dl و در گروه شاهد ۱۳/۶۱±۴/۵۳mg/dl بود (p=۰/۰۳۹). در سایر موارد اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. غلظت لیپوپروتئین – آ همبستگی معنی‌داری با CRP و RF نشان نداد (جدول۴).

جدول ۱: میانگین غلظت سرمی LP(a) و CRP و RF در بیماران آرتریت روماتوئید و گروه شاهد

متغیرها	گروه شاهد میانگین±انحراف معیار (mg/dl)	گروه بیمار میانگین±انحراف معیار (mg/dl)	P-Value
LP(a)	۲۰/۵۰±۱/۰۳	۲/۳۳±۳۲/۴۱	۰/۰۰۱
CRP	۴/۰۵±۲/۰۴	۱/۴۸±۱۷/۸۷	<۰/۰۰۱
RF	۹/۱۱±۲/۳۳	۱۵/۴۲±۸/۶۹	<۰/۰۰۱

جدول ۲: میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین – آ بر حسب جنسیت در گروه شاهد و بیمار

گروه سن	گروه شاهد میانگین±انحراف معیار (mg/dl)	گروه بیمار میانگین±انحراف معیار (mg/dl)	P-Value
زن (n =۷۵)	۲۰/۶۰±۱۰/۵۶	۳۴/۶۳±۲۵/۰۲	۰/۰۰۱
مرد (n= ۲۵)	۲۰/۲۰±۹/۷۴	۲۵/۷۶±۱۶/۱۳	۰/۳۰۴
جمع	۲۰/۵۰±۱/۰۳	۳۲/۴۱±۲/۳۳	۰/۰۰۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

جدول ۳: میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین – آ بر حسب سن در گروه بیماران آرتریت روماتوئید و گروه شاهد

سن	تعداد	گروه بیمار (میانگین±انحراف معیار)	گروه شاهد (میانگین±انحراف معیار)	P-Value
۲۰-۳۰	۱۳	۳۰/۹۰±۲۵/۰۴	۱۳/۶۱±۴/۵۳	۰/۰۳۹
۳۱-۴۰	۱۷	۱۴/۴۳±۲۲/۹۱	۱۸/۵۷±۸/۹۲	۰/۴۵
۴۱-۵۰	۳۵	۳۵/۸۶±۲۵/۶۵	۱۹/۹۹±۱۰/۳۸	۰/۰۰۵
۵۱-۶۰	۲۴	۳۲/۰۲±۲۲/۵۵	۲۴/۴۴±۹/۸۴	۰/۰۶۴
۶۱-۷۰	۱۱	۲۵/۹۱±۳۸/۷۷	۲۴/۶۶±۱۳/۶۵	۰/۱۹۳
جمع	۱۰۰	۲/۳۳±۳۲/۴۱	۲۰/۵۰±۱/۰۳	۰/۰۰۱

جدول ۴: ضریب همبستگی بین لیپوپروتئین – آ و RF و CRP

متغیرها	گروه شاهد		گروه بیمار	
	ضریب همبستگی با LP(a)	P-Value	ضریب همبستگی با LP(a)	P-Value
CRP	۰/۰۴۳	۰/۱۲۳	۰/۰۳۷	۰/۷۲
RF	-۰/۱۵۸	۰/۱۱۶	-۰/۰۸۸	۰/۳۸۸

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین غلظت لیپوپروتئین ـ آ در گروه بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر است (p=۰/۰۰۱). مطالعات بسیاری انجام شده که پیشنهاد می‌کنند التهاب در بیماری آرتریت روماتوئید باعث تغییر متابولیسم لیپیدها می‌شوند (از جمله LP(a)) که با آترواسکلروز ارتباط دارد(۱۶). در مطالعاتی که توسط Rantapaa-Dahlvist و همکاران در سال ۱۹۹۱ میلادی در سوئد بر روی ۹۳ بیمار مبتلا به RA و ۶۵ نفر فرد سالم انجام شد. غلظت لیپوپروتئین – آ در گروه بیمار به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل بیشتر بود(۲۱)(p<۰/۰۵). در مطالعه دیگری که توسط Dursunoglu و همکاران در ترکیه انجام شد، غلظت لیپوپروتئین – آ در گروه بیمار به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود(۲۲) (p<۰/۰۰۱). همچنین Wang و همکاران در چین مطالعه‌ای انجام دادند که در آن ۵۴ فرد بیمار و ۶۰ فرد سالم شرکت داشتند، غلظت لیپوپروتئین – آ در گروه بیمار نسبت به افراد کنترل به طور معنی‌داری بیشتر بود(۱۶). نتایج این مطالعات و مطالعه حاضر نشان می‌دهند که غلظت لیپوپروتئین - آ در بیماری التهابی آرتریت روماتوئید افزایش می‌یابد. بنابراین می‌تواند به عنوان یک عامل مهم در بیماری آرتریت روماتوئید مورد توجه قرار گیرد. در مطالعه حاضر بررسی میانگین غلظت LP(a) بر اساس جنس افراد نیز انجام گرفت که این بررسی نشان داد که غلظت لیپوپروتئین - آ در زنان گروه بیمار نسبت به زنان گروه کنترل به طور معنی‌داری بالاتر بود (p=۰/۰۰۱). میانگین غلظت لیپوپروتئین - آ در گروه مردان بیمار با گروه مردان شاهد اختلاف معنی‌داری نشان نداد (p=۰/۳۰۴). در مطالعاتی که توسط Yoo انجام شد، گزارش دادند که غلظت po A1 (متصل به لیپوپروتئین - آ) و HDL-C در زنان مبتلا به آرتریت روماتوئید بیشتر از مردان است(۲۳) و اظهار داشتند که در بیماران آرتریت روماتوئید پروفایل لیپید تغییر می‌کند و این

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

تغییر ممکن است با جنس بیمار ارتباط داشته باشد(۲۳). در سال‌های گذشته تحقیقات بسیاری انجام شده که در آن ارتباط قابل توجه بین لیپوپروتئین – آ و بیماری‌های عروق کرونر قلب (CHD) در زنان را مورد بررسی قرار داده و این تحقیقات نشان داده‌اند زنانی که غلظت لیپوپروتئین – آ در آنها بالا است بیشتر در معرض بیماری‌های قلبی و عروقی هستند. در مطالعه‌ای که توسط Shai و همکاران انجام شد، نقش لیپوپروتئین - آ در ایجاد بیماری‌های عروق کرونر بررسی شد. زنانی که غلظت لیپو پروتئین – آ در آنها ≤ ۳۰mg/dl بود ۱/۹ برابر بیشتر از زنانی که غلظت لیپو پروتئین - آ در آنها کمتر از ۳۰mg/dl بود به CHD مبتلا می‌شوند. همچنین زنانی که در آنها غلظت لیپوپروتئین – آ ≤mg/dl ۳۰ و فیبرینوژن ≤۴۰۰mg/dl بود ۳/۲ بیشتر از زنان دیگر به بیماری عروق کرونر مبتلا می‌شوند و زنانی که لیپوپروتئین – آ بالا دارند و CRP در آنها ≤۳mg/L باشد ۳/۶۷ برابر بیشتر به بیماری عروق کرونر مبتلا می‌شوند. بنابراین LP(a) بالا و CRP، باعث ایجاد بیماری عروق کرونر در زنان می‌شود(۲۴). بنابراین در بیماری آرتریت روماتوئید که عامل التهابی از جمله CRP افزایش یافته با افزایش LP(a) احتمال مبتلا شدن به بیماری‌های قلبی و عروقی نیز افزایش می‌یابد و از آنجایی که علت اصلی مرگ و میر در بیماران آرتریت روماتوئید بیماری‌های قلبی و عروقی است به نظر می‌رسد که لیپوپروتئین –آ به عنوان یک عامل خطر مهم در این بیماران باید مورد توجه قرار گیرد. از طرف دیگر چون میزان LP(a) بیشتر تحت تأثیر ژنتیک است با رژیم غذایی و ورزش نمی‌توان باعث کاهش آن شد(۲۵) و این ویژگی اهمیت توجه به این عامل خطرساز را بیشتر روشن می‌کند. در این مطالعه افراد شرکت‌کننده در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۰ سال حضور داشتند که به ۵ گروه سنی تقسیم شدند. غلظت لیپوپروتئین – آ در گروه سنی ۳۰-۲۰ و ۵۰-۴۱ سال بیمار به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد اختلاف داشت و در بقیه گروهای سنی اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد. پیشنهاد می‌شود این موضوع در مطالعات بعدی مورد توجه قرار گیرد. بین میانگین غلظت لیپوپروتئین – آ و میانگین غلظت CRP سرمی و RF سرمی همبستگی مشاهده نشد. در مطالعاتی که توسط محققان دیگر انجام شده بود، همبستگی بین لیپوپروتئین – آ و عامل التهابی مشاهده نشد(۲۶).

مطالعات که در گذشته انجام شده بود، نشان می‌داد که LP(a) در بیماری‌های التهابی افزایش می‌یابد که با مطالعات حاضر همخوانی دارد. نتایج این تحقیق نشان داد که غلظت LP(a) در بیماران زن مبتلا به آرتریت روماتوئید افزایش می‌یابد. نتایج حاصله ممکن است بیانگر این موضوع باشد که غلظت لیپوپروتئین – آ در بیماری آرتریت روماتوئید به جنس افراد بستگی دارد و در بیماران زن به طور معنی‌داری افزایش یافته است. برای رسیدن به نتیجه قطعی پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری در این زمینه انجام شود.

سپاسگزاری

با سپاس فراوان از همکاری خانم فرزانه میرزائی و آقای علی امینی کارشناسان مرکز تحقیقات ایمنولوژی تولید مثل دانشکده پیراپزشکی و پرسنل محترم آزمایشگاه پاتوبیولوژی بوعلی.

References:

1- Helmick CG, Felson DT, Lawrence RC, Gabriel S, Hirsch R, Kwoh CK, et al. ***Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the united states: Part I.*** Arthritis Rheum 2008; 58(1): 15-25.

2- HIP F. ***National institute of arthritis and musculoskeletal and skin diseases.*** Academic Radiol 2004; 11(6).

3- Hughes-Austin JM, Deane KD, Derber LA, Kolfenbach JR, Zerbe GO, Sokolove J, et al. ***Multiple cytokines and chemokines are associated with rheumatoid arthritis-related autoimmunity in first-degree relatives without***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

rheumatoid arthritis: studies of the aetiology of rheumatoid arthritis(SERA). Ann Rheum Dis 2013; 72(6): 901-7.

4- Abruzzo JL. ***Rheumatoid arthritis and mortality.*** Arthritis Rheum 1982; 25(8): 1020-23.

5- Mutru O, Laakso M, Isomäki H, Koota K. ***Ten year mortality and causes of death in patients with rheumatoid arthritis.*** Br Med J (Clin Res Ed) 1985; 290(6484): 1797-99.

6- Hjeltnes G, Hollan I, Førre O, Wiik A, Lyberg T, Mikkelsen K, et al. ***Serum levels of lipoprotein (A) and E-selectin are reduced in rheumatoid arthritis patients treated with methotrexate or methotrexate in combination with TNF-α-inhibitor.*** Clin Exp Rheum 2012; 31(3): 415-21.

7- Berg K, Dahlén G, Frick MH. ***Lp (a) lipoprotein and pre-β1-lipoprotein in patients with coronary heart disease.*** Clin Genetics 1974; 6(3): 230-5.

8- Scanu AM, Fless GM. ***Lipoprotein(a). Heterogeneity and biological relevance.*** J Clin Invest 1990; 85(6): 1709.

9- Hu FB, Willett WC. ***Optimal diets for prevention of coronary heart disease.*** JAMA 2002; 288(20): 2569-78.

10- Schreiner PJ, Morrisett JD, Sharrett AR, Patsch W, Tyroler HA, Wu K, et al. ***Lipoprotein(a) as a risk factor for preclinical atherosclerosis.*** Arterioscler Thromb Vascular Biol 1993; 13(6): 826-33.

11- Sotiriou SN, Orlova VV, Al-Fakhri N, Ihanus E, Economopoulou M, Isermann B, et al. ***Lipoprotein(a) in atherosclerotic plaques recruits inflammatory cells through interaction with Mac-1 integrin.*** FASEB J 2006; 20(3): 559-61.

12- Zirlik A, Maier C, Gerdes N, Mac Farlane L, Soosairajah J, Bavendiek U, et al. ***CD40 ligand mediates inflammation independently of CD40 by interaction with Mac-1.*** Circulation 2007; 115(12): 1571-80.

13- Parsaeian N, Jalali BA, Afkhami M. ***Evaluation of plasma lipoprotein(a) levels in diabetic and nondiabetes indiviviuals.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2005; 12(4): 55-61. [Persian].

14- Virani SS, Brautbar A, Davis BC, Nambi V, Hoogeveen RC, Sharrett AR, et al. ***Associations between lipoprotein (a) levels and cardiovascular outcomes in black and white subjectsclinical perspective the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study.*** Circulation 2012; 125(2): 241-9.

15- Dumitrescu L, Glenn K, Brown-Gentry K, Shephard C, Wong M, Rieder MJ, et al. ***Variation in LPA is associated with lp (a) levels in three populations from the third national health and nutrition examination survey.*** PloS one 2011; 6(1): e16604.

16- Wang J, Hu B, Kong L, Cai H, Zhang C. ***Native, oxidized lipoprotein (a) and lipoprotein (A) immune complex in patients with active and inactive rheumatoid arthritis: plasma concentrations and relationship to inflammation.*** Clinica Chimica Acta 2008; 390(1-2): 67-71.

17- Kronenberg F, Utermann G. ***Lipoprotein (a): resurrected by genetics.*** J Intern Med 2013; 273(1): 6-30.

18- Neyestani T, Nikooyeh B, Heravifard S, Alavi-Majd H, Hoshiar-rad A, Zahedi-Rad M, et al. ***Efficacy of daily consumption of vitamin D or vitamin D-calcium-fortified doogh on serum concentrations of apoproteins A1, B, and lipoprotein (a) in type 2 diabetic subjects.*** Iran J Nutrition Sci Food Technol 2013; 8(3): 165-70.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

19- Rouhi H, Ganji F. ***Effects of N-acetyl cysteine on serum lipoprotein(a) and proteinuria in type 2 diabetic patients.*** J Nephropathol 2013; 2(1): 61.

20- Hopewell JC, Seedorf U, Farrall M, Parish S, Kyriakou T, Goel A, et al. ***Impact of lipoprotein(a) levels and apolipoprotein(a) isoform size on risk of coronary heart disease.*** J Intern Med; 2013.

21- Rantapää-Dahlqvist S, Wållberg-Jonsson S, Dahlen G. ***Lipoprotein(a), lipids, and lipoproteins in patients with rheumatoid arthritis.*** Ann Rheum Dis 1991; 50(6): 366-8.

22- Dursunoğlu D, Evrengül H, Polat B, Tanrıverdi H, Çobankara V, Kaftan A, et al. ***Lp(a) lipoprotein and lipids in patients with rheumatoid arthritis: serum levels and relationship to inflammation.*** Rheum Int 2005; 25(4): 241-5.

23- Yoo WH. ***Dyslipoproteinemia in patients with active rheumatoid arthritis: effects of disease activity, sex, and menopausal status on lipid profiles.*** J Rheum 2004; 31(9): 1746-53.

24- Shai I, Rimm EB, Hankinson SE, Cannuscio C, Curhan G, Manson JE, et al. ***Lipoprotein (a) and coronary heart disease among women: beyond a cholesterol carrier?*** European Heart Journal 2005; 26(16): 1633-9.

25- Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, Di Angelantonio E, Thompson A, White IR, et al. ***Lipoprotein (A) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality.*** JAMA 2009; 302(4): 412-23.

26- Wållberg-Jonsson S, Uddhammar A, Dahlen G, Rantapää-Dahlqvist S. ***Lipoprotein (a) in relation to acute phase reaction in patients with rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica.*** Scand J Clin Lab Invest 1995; 55(4): 309-15.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Evaluation of serum lipoproteins - A and its Association with Inflammatory Markers in Patients with Rheumatoid Arthritis

Azizi O(MSc)[1], Hadi-Nodoushan H(PhD)[2], Eslami G(PhD)[3], Norbakhsh P(MSc)[4], Soleimani H(MD)[5], Dehghani-Tafti A(MSc)[6], Mohoti-Ardakani(PhD)[*7]

[1,7]*Department of Biochemistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[2,4]*Department of Immunology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[3]*Department of Parasitology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[5]*Department of Rheumatology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[6]*Department of Biostatistics, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*

Received: 22 Dec 2013 ***Accepted:*** 20 Feb 2014

Abstract

Introduction: Several studies suggest that lipoprotein (a) [Lp(a)] act as acute phase reactant and is associated with early atherosclerosis in rheumatoid arthritis (RA). Thus, the purpose of this study was to determine the concentration of serum LP (a) and its association with inflammatory markers in RA patients compared to healthy individuals.

Methods: The study participants consisted of 100 patients with rheumatoid arthritis and 100 healthy controls. The concentration of LP(a), RF,CRP was measured using Immunoturbidometric method.

Results: Average of lipoprotein - a in patients with rheumatoid arthritis was 32.41 ± 2.33 SDmg/dl which was significantly higher than the control group with a mean concentration of 20.50 ± 1.03 SD mg/ dl (P=.001). The results showed that patient's serum lipoproteins – a concentrations was higher significantly in women with rheumatoid arthritis (34.63 ± 25.020mg/dl) than women in the control group (20.60 ± 10.56 mg/dl) (P = 0.001). However, no significant difference was observed between the mean serum LP(a) concentrations in male patients and the control (p = 0.304). CRP mean was 4.05 ±2.04 SDmg/dl and 17.87±1.48 SD mg/dl respectively in control and patient groups. Furthermore, RF mean in control and patient groups was 9.11±2.33SDmg/dl and 15.42 ± 8.64SD mg/dl respectively.

Conclusion: The female patients' serum LP(a) concentration was higher significantly than females in the control group. Therefore, it can be concluded that increased concentration of lipoprotein - a may be associated with the patient's sex.

Keywords: Lipoproteins – A; Rheumatoid Arthritis***;*** Inflammatory Marker***;*** RF; CRP

This paper should be cited as:
Azizi O, Hadi-Nodoushan H, Eslami G, Norbakhsh P, Soleimani H, Dehghani-Tafti A, Mohoti-Ardakani. ***Evaluation of serum lipoproteins - a and its association with inflammatory markers in patients with rheumatoid arthritis***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 22(2): 1046-53.

****Corresponding author: Tel: +98 9131548858, Email: mohiti_99@yahoo.com***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]