افزایش مقدار پلاسمایی پنتراکسین-۳ در تشخیص بیماران شریان کرونری از افراد سالم

هاجر حسنی[۱]، کوروش سلیمان نژاد[۱*]

۱) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱/۲۹ تاریخ پذیرش: ۹۳/٤/۱۵

چکیده

مقدمه: گلیکوپروتئین التهابی پنتراکسین-۳ (PTX3) هنگام التهاب، توسط سلول های اندوتلیوم، ماکروفاژها و سلول های میلوئیدی سنتز می شود. این گلیکوپروتئین التهابی در فرآیند آترواسکلروزیس و بیماری شریان کرونری(CAD) نقش اساسی دارد. هم چنین این پروتئین به طور عمده در ضایعات اسکلروتیکی بیان می شود و ممکن است به عنوان یک فاکتور پیش آگهی مستقل در بیماری شریان کرونری در مقایسه با افراد سالم عمل نموده و افزایش آن با پیامدهای ناگوار برای بیماری شریان کرونری همراه باشد.

مواد و روش ها: در این پژوهش ۳۰ بیمار شریان کرونری ناپایدار، ۳۰ بیمار شریان کرونری پایدار و ۳۰ فرد کنترل بر مبنای یافته های آنژیوگرافی وارد مطالعه گردیدند. مقادیر پلاسمایی PTX3 به روش الیزا تعیین گردید. غلظت پروتئین واکنشگر C با حساسیت بالا(hsCRP) پلاسما با روش ایمونوتوربیدیمتری تقویت شده با لاتکس اندازه گیری شد. مقادیر پلاسمایی HDL-کلسترول، LDL-کلسترول، کلسترول تام و تری گلیسرید نیز با روش های آنزیمی سنجش شدند. وضعیت دیگر ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی با مراجعه به پرونده پزشکی افراد و نیز پرسش نامه تعیین گردید.

یافته های پژوهش: با استفاده از منحنی ROC با حساسیت و اختصاصیت بالا، مقادیر PTX3 و hsCRP در بیماران شریان کرونری ناپایدار بیشتر از بیماران شریان کرونری پایدار بود.($P<0.01$) هم چنین مقادیر این دو ترکیب در بیماران شریان کرونری پایدار بیشتر از افراد کنترل بود.($P<0.01$) در گروه بیماران، PTX3 رابطه معنی داری با hsCRP و نیز با بروز CAD نشان داد.($P<0.01$)

بحث و نتیجه گیری: فرآیندهای التهابی در شکل گیری و پیشبرد تمام مراحل تشکیل پلاک های آترواسکلروتیک در بیماری آترواسکلروزیس از شروع اولیه ایجاد نقص عملکردی در سلول های اندوتلیال گرفته تا تشکیل پلاک آترواسکلروتیک بالغ و پارگی) به طور عمده در ضایعات اسکلروتیکی بیان می PTX3بعد آن نقش اساسی ایفا می‌کنند. گلیکوپروتئین التهابی پنتراکسین-۳ (شود. در بیماران شریان کرونری پارگی کلاهک فیبروزی مستقر بر روی پلاک آترواسکلروزیس باعث می شود که بخش های ترومبوژنیک(لخته زا) زیرین پلاک آترواسکلروتیک در معرض مستقیم جریان خون قرار بگیرند که در این صورت آبشار فعال شدن انعقاد خون با چسبیدن، فعال شدن و تجمع پلاکت ها آغاز می شود. در بیماران شریان کرونری ناپایدار، پنتراکسین-۳ از نوتروفیل های فعال شده توسط پلاکت ها آزاد می شود و به نظر می رسد که در مراحل آخر سکته قلبی بالا برود ولی میزان آن در نوتروفیل های بیماری شریان کرونری پایدار کمتر است و همین عامل سبب افتراق بیماری شریان کرونری پایدار از بیماری شریان کرونری ۲ است و بر مبنای این مقدار غلظت، افراد کنترل ng/mlناپایدار است. هم چنین غلظت فیزیولوژیکی این بیومارکر در پلاسما می تواند به عنوان پیش بینی کننده مثبت برای وجود PTX3مشخص می گردند. به عبارت دیگر افزایش مقدار پلاسمایی شریان کرونری پایدار و افراد کنترل افتراق قائل شده و عمل نماید و می تواند بین بیماران شریان کرونری ناپایدار، بیماران CAD ارزش تشخیصی داشته باشند.

واژه های کلیدی: پنتراکسین-۳، بیماری شریان کرونری، پایدار، ناپایدار

***نویسنده مسئول:** گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، ایران

Email: k.soleiman@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

مقدمه

فرآیندهای التهابی نقش کلیدی در ایجاد و گسترش روند آترواسکلروزیس ایفا می کنند،(۱). آترواسکلروزیس(atherosclerosis) یا سختی شریان ها، نام یک نوع بیماری در رگ ها است، که با رسوب لیپید و مواد دیگر در بافت دیواره داخلی برخی شریان ها مشخص می گردد. نتیجه این فرآیند تشکیل پلاک های فیبروزی-لیپیدی(اتروما) بوده که با افزایش سن رفته رفته توسعه یافته و موجب تنگی شریان(stenosis) و ایجاد التهاب و در نتیجه به وجود آوردن بیماری شریان کرونری می شود،(۲). پنتراکسین-۳(PTX3) که یک گلیکوپروتئین التهابی چندزیرواحدی فاز حاد است، توسط سلول های اندوتلیوم، ماکروفاژها و سلول های میلوئیدی سنتز می شود،(۳). پنتراکسین-۳ از نوتروفیل های فعال شده توسط پلاکت ها در بیماری شریان کرونری آزاد می شود،(۴)، و از طریق فرآیندهای التهابی در بیماری شریان کرونری(CAD) ایفای نقش می کند و حتی به عنوان یک فاکتور پیش آگهی CAD عمل می نماید،(۵). نکته جالب آن است که تولید PTX3 در بافت ضایعات آترواسکلروتیکی عروق شریانی نیز گزارش گردیده است،(۶). در بعضی مطالعات مقادیر بالای PTX3 با آنژین ناپایدار،(۷)، و پیامدهای سوء بعد از انفارکتوس میوکاردی مرتبط دانسته شده است،(۸). در مقایسه با پروتئین واکنشگر C با حساسیت بالا(hsCRP)، PTX3 به عنوان یک فاکتور اختصاصی تر التهاب عروقی عمل کرده و به طور مستقل با پیشرفت آترواسکلروزیس و بیماری عروقی ارتباط نشان داده است،(۹). با این وجود نقش دقیق PTX3 در پاتوژنز بیماری های قلبی-عروقی نیاز به بررسی های بیشتر دارد.(۹)

با توجه به مطالب ذکر شده می توان دریافت که گلیکوپروتئین التهابی PTX3 احتمالاً نقش اساسی در گسترش و عوارض بعدی CAD داشته باشد. با این حال یک مطالعه کنترل شده در مورد میزان پلاسمایی PTX3 در بیماران شریان کرونری ناپایدار در مقایسه با بیماران شریان کرونری پایدار و افراد کنترل صورت نگرفته است و یا اطلاعات در این مورد اندک است،(۹). بدین ترتیب در مطالعه حاضر مقادیر پلاسمایی PTX3 در بیماران مذکور در ارتباط با دیگر ریسک فاکتورهای متداول قلبی-عروقی مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش ها

جمعیت مورد مطالعه از میان افرادی که به علت دردهای قفسه سینه مشکوک به ناراحتی های قلبی به بیمارستان شهید مصطفی خمینی ایلام مراجعه می کردند، انتخاب گردید. بیماران بر اساس معیارهای بالینی توسط پزشک متخصص قلب و بر مبنای پارامترهای الکتروکاردیوگرافی و سپس آنژیوگرافی انتخاب شدند. مبنای تشخیص همه بیماران شریان کرونری(stable and unstable CAD) میزان گرفتگی مساوی یا بیش از ۵۰ درصد(stenosis≥۵۰٪) در حداقل یکی از شریان های کرونری اصلی بود. بیماران شریان کرونری پایدار(stable CAD) به دنبال فعالیت بدنی و یا استرس دچار درد در ناحیه قفسه سینه می شدند و درد آن ها با داروهای معمولی آنژین صدری برطرف می گردید. برعکس، بیماران شریان کرونری ناپایدار(unstable CAD) به طور غیر مترقبه و پیش بینی نشده دچار درد قفسه سینه می شدند، درد آن ها بیش از ۳۰ دقیقه ادامه پیدا می کرد به داروهای معمولی آنژین صدری نیز پاسخ نمی دادند. افراد کنترل نیز بر مبنای نتایج آنژیوگرافیک یعنی میزان گرفتگی شریان کرونری کمتر از ۵۰ درصد(stenosis<۵۰٪) توسط پزشک متخصص قلب مشخص می شدند. میزان انسداد شریان کرونری در عمده این افراد کمتر از ۳۰ درصد(stenosis< ۳۰ ٪) است. افراد کنترل از لحاظ سن و جنس با افراد بیمار هم خوانی داشتند. بیماران دچار وقایع و حوادث قلبی، سرطان، بیماری های التهابی حاد و مزمن در این مطالعه قرار نگرفتند. هم چنین، افرادی با CRP بالا و یا تعداد گلبول سفید خون بالا و نیز بیماران کلیوی و کبدی از مطالعه خارج گردیدند. جهت بررسی ریسک فاکتورهای متداول بالینی یعنی دیابت، فشارخون، سابقه بیماری قلبی-عروقی و سیگار بیماران به پرونده پزشکی آن ها مراجعه گردید و از افراد هم به صورت شخصی کسب اطلاع شد. بدین ترتیب اطلاعات لازم به دست آمد. دیابت قندی به صورت گلوکز خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتری و یا مصرف داروهای کاهنده گلوکز خون مشخص گردید. هم چنین سابقه فامیلی بیماری های قلبی-عروقی در صورت وجود این عارضه در بستگان درجه اول بیمار مشخص شد. در صورت استعمال هرگونه توتون و تنباکو فرد سیگاری تلقی شد و در صورتی که فشار سیستولیک بیشتر از ۱۴ و فشار دیاستولیک بیشتر از ۹ میلی متر جیوه در دو نوبت متوالی در هر فرد به دست می آمد، آن فرد به عنوان فرد دارای فشارخون بالا در نظر گرفته شد. اطلاعات راجع به مصرف هر نوع دارویی نیز در

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

همه افراد ثبت گردید.

این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه تصویب گردید و از همه افراد رضایت نامه کتبی آگاهانه دریافت شد. به دلیل اورژانسی بودن و نامناسب بودن وضعیت بیماران شریان کرونری ناپایدار از همه بیماران در وضعیت ناشتایی نمونه خون وریدی دریافت گردید. برای سنجش همه فاکتورهای مورد بررسی از نمونه خون حاوی EDTA استفاده شد. نمونه های پلاسما پس از تهیه، در بخش های جداگانه ای(aliquots) تا زمان اندازه گیری بیوشیمیایی در دمای ۷۰- نگهداری شدند.

مقادیر پلاسمای PTX3 نمونه ها با روش الیزا و با استفاده از کیت تجارتی PTX3 انسانی (HycultBiotech Co, Netherlands) مطابق دستورالعمل سازندگان آن اندازه گیری شد. میزان درون سنجی (intra-assay) و برون سنجی(inter-assay) این سنجش به ترتیب ۱/۸ درصد و ۵/۴ درصد بود. هم چنین حد تفکیک آن ۷۸ پیکوگرم بر میلی لیتر به دست آمد. میزان پروفایل لیپیدی پلاسما (HDL-cholesterol، LDL-cholesterol، کلسترول تام وتری گلیسرید) با استفاده از روش های آنزیمی روتین و کیت های مربوطه(شرکت پارس آزمون، کرج) بر روی دستگاه اتوآنالیزر مدل هیتاچی ۹۰۲ سنجش گردیدند.

تجزیه و تحلیل آماری داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS vol.16 صورت گرفت. توزیع نرمال متغیرهای کمی با استفاده از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف تایید گردید. مقایسه متغیرهای کمی با توزیع نرمال در میان سه گروه مورد بررسی با استفاده از آنالیز یکطرفه آنالیز واریانس (ANOVA) و آزمون post hoc انجام شد. برای مقایسه تفاوت متغیرهای غیر کمی از آزمون کای دو(χ^2) استفاده شد. ارتباط بین متغیرهای با توزیع نرمال با کمک ضریب همبستگی پیرسون مشخص گردید. برای مشخص کردن متغیرهایی که ارتباط مستقل با بیماری قلبی نشان دادند(ریسک فاکتورهای مستقل) آنالیز رگرسیون لجیستیک به کار گرفته شد. داده ها به صورت میانگین±انحراف معیار بیان گردیدند. میزان $P<0.05$ از لحاظ آماری معنی دار تلقی گردید.

یافته های پژوهش

مشخصات بالینی افراد تحت مطالعه در جدول شماره ۱ نشان داده شده اند. افراد بیمار و کنترل از لحاظ سن و جنسیت با هم مطابقت داشتند. هم چنین اختلاف ناچیز میان تعداد افراد در ۳ گروه مورد سنجش از نظر آماری ناچیز است و نشاندهنده مطابقت جنسیت است. ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در افراد بیمار بیشتر مشهود بود.

جدول شماره ۱. خصوصیات بالینی افراد تحت بررسی

متغیر	افراد کنترل(۳۰ نفر)	بیماران شریان کرونری پایدار(۳۰ نفر)	بیماران شریان کرونری ناپایدار(۳۰ نفر)	P
سن(سال)	۵۷/۶ ± ۹/۱	۶۰/۳±۸/۳۱	۵۸/۲۱±۶/۲۱	۰/۴۳
جنسیت و تعداد افراد مذکر	۲۰(۶۶/۶۶)	۲۱(۷۰)	۲۲(۷۳/۳۳)	۰/۳۸
افراد دیابت قندی	۱(۳/۳۳)	۶ (۲۰)	۸(۲۶/۶۶)	۰/۰۱
افراد با سابقه فامیلی بیماری قلبی	۳(۱۰)	۷(۲۳/۳۳)	۹(۳۰)	۰/۰۰۱[a]
افراد سیگاری	۱(۳/۳۳)	۸(۲۶/۶۶)	۷ (۲۳/۳۳)	۰/۰۰۱[a]
افراد با فشارخون بالا	۲(۶/۶۶)	۱۰(۳۳/۳۳)	۹ (۳۰)	۰/۰۰۱[b]
مصرف داروی کاهنده چربی	۰(۰)	۱۸(۶۰)	۲۰ (۶۶/۶۶)	۰/۰۱[b]
مصرف آسپیرین	۰(۰)	۲۸(۹۳/۳۳)	۳۰ (۱۰۰)	۰/۰۰۰۱[b]
مصرف داروهای ضد پلاکتی	۰(۰)	۷(۲۳/۳۳)	۸ (۲۶/۶۶)	۰/۰۰۰۱[b]
مصرف قرص نیتروگلیسرین	۰(۰)	۱۳(۴۳/۳۳)	۱۰(۳۳/۳۳)	۰/۰۰۰۱[b]
مهارکننده های ACE	۰(۰)	۱۸(۶۰)	۱۷(۵۶/۶۶)	۰/۰۰۰۰۱[b]

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

[a] افراد کنترل در مقابل بیماران شریان کرونری ناپایدار

[b] افراد کنترل در مقابل بیماران شریان کرونری پایدار و ناپایدار

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

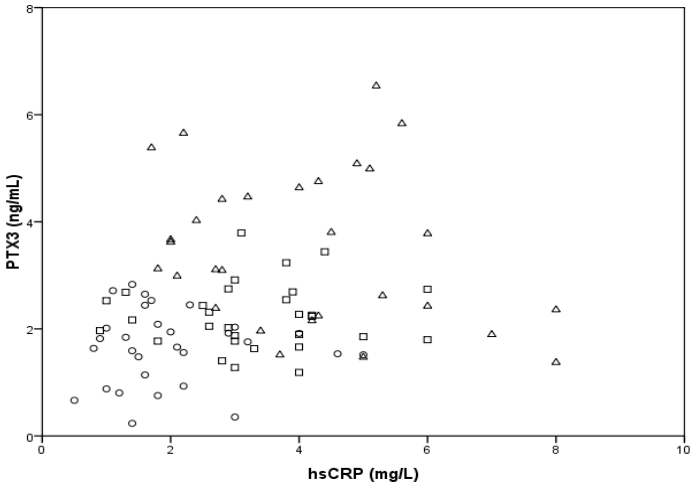
متغیرهای بیوشیمیایی همه افراد تحت مطالعه در جدول شماره ۲ آورده شده اند. همان طوری که ملاحظه می گردد مقادیر hsCRP و PTX3 در افراد دیابتی و افراد با فشارخون بالا و هم چنین افراد سیگاری بیماران بالاتر از افراد کنترل است.

جدول شماره ۲. مقایسه متغیرهای بیوشیمیایی بین بیماران و افراد کنترل

متغیر	افراد کنترل(۳۰ نفر)	بیماران شریان کرونری پایدار(۳۰ نفر)	بیماران شریان کرونری ناپایدار(۳۰ نفر)	P
کلسترول توتال(mg/dL)	۱۸۷/۶±۳۸/۰	۱۸۹/۹±۲۷/۵	۱۹۷/۷±۴۵/۳	۰/۱
تری گلیسرید(mg/dL)	۱۴۹/۶±۲۸/۷	۱۵۶/۴±۶۰/۵	۱۶۰/۸±۷۳/۷	۰/۱
LDL-C(mg/dL)	۹۸/۶±۱۹/۸	۱۱۰/۲±۱۴/۷	۱۱۲/۹±۲۳/۶	۰/۰۰۷[a]
HDL-C(mg/dL)	۴۶/۶±۷/۱	۴۵/۵±۹/۶۷	۴۲/۹±۸/۱	۰/۰۹
hsCRP(mg/L)	۱/۶±۰/۸	۳/۶±۱/۳	۳/۹±۱/۵	۰/۰۰۱[b]
PTX3(ng/mL)	۱/۶۵±۰/۶۹	۲/۲۴±۰/۶۱	۳/۵۱±۱/۴۲	۰/۰۰۱

داده ها به صورت انحراف معیار±میانگین نشان داده شده اند. LDL-C، کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته پائین. HDL-C، کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا. hsCRP، پروتئین فعال C با حساسیت بالا. PTX3، پنتراکسین-۳.

بین مقادیر PTX3 و hsCRP در افراد کنترل، بیماران شریان کرونری پایدار و ناپایدار یک رابطه مستقیم معنی دار وجود داشت.(به ترتیب P=0.01, r=0.51; r=0.21, P=0.03; r=0.57, P=0.01)(شکل شماره ۱)



شکل شماره ۱. رابطه بین میزان PTX3 و hsCRP در افراد کنترل(○)، بیماران شریان کرونری پایدار(□) و بیماران شریان کرونری ناپایدار(Δ)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

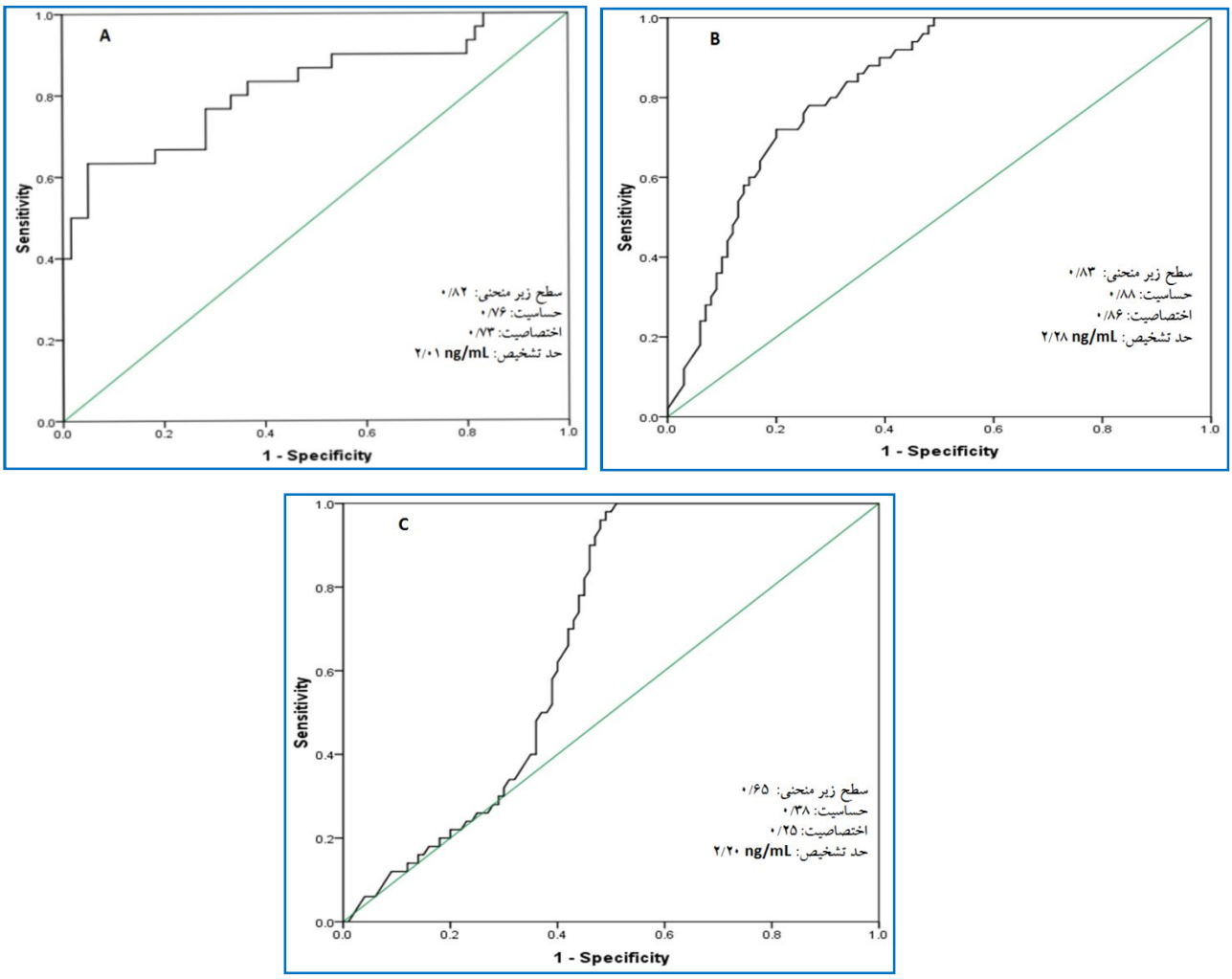
جدول ۳ .آنالیز رگرسیون لجیستیک چندگانه برای وجود CAD

متغیر	OR	95% CI	P
سن	۱/۲۰	۱/۰۵–۱/۲۴	۰/۰۲
جنسیت و تعداد مذکر	۱/۸۱	۱/۰۹–۲/۹۴	۰/۰۴
کلسترول توتال (mg/dL)	۱/۱۳	۱/۲۶–۳/۸۴	۰/۰۸
تری گلیسرید (mg/dL)	۱/۳۷	۱/۰۳– ۲/۶۳	۰/۰۶
LDL-C (mg/dL)	۱/۹۴	۱/۲۱–۳/۴۱	۰/۰۶
HDL-C (mg/dL)	۰/۸۲	۰/۷۲–۰/۹۳	۰/۰۶
hsCRP (mg/dL)	۱/۹۹	۱/۱۴–۳/۲۱	۰/۰۴
PTX3 (ng/mL)	۲/۹۸	۲/۲۲–۳/۸۵	۰/۰۰۱
دیابت قندی	۱/۳۸	۱/۰۲–۲/۵۱	۰/۰۹
سابقه فامیلی بیماری قلبی	۱/۵۴	۱/۰۲–۱/۸۵	۰/۰۷
سیگاری بودن	۲/۰۱	۱/۶۷–۳/۴۲	۰/۰۳
فشارخون بالا	۱/۱۷	۱/۰۴–۲/۴۳	۰/۴

OR، نسبت شانس. 95% CI ، فاصله اطمینان ۹۵ درصد. LDL-C، کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته پائین. HDL-C، کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا. hsCRP، پروتئین فعال C با حساسیت بالا. PTX3، پنتراکسین-۳.(جدول شماره ۳)

شکل شماره ۲ آنالیز منحنی ROC برای تعیین مقادیر حد تشخیص(cut off) PTX3 برای افتراق دادن بیماران شریان کرونری پایدار(منحنی A) و ناپایدار(منحنی B) از افراد کنترل و نیز افتراق دادن بیماران شریان کرونری پایدار از ناپایدار(منحنی C). همان طوری که مشاهده می شود، تنها در منحنی A و B سطح زیر منحنی ها در حد معنی دار بالاتر از ۰/۸۰ بوده و میزان اختصاصیت و حساسیت نیز از ۰/۷۰ بالاتر است.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]



شکل شماره ۲. آنالیز منحنی ROC برای تعیین مقادیر حد تشخیص(PTX3 (cut off

بحث و نتیجه گیری

مطالعه ما نشان داد که میزان PTX3 در هر دو گروه از بیماران CAD نسبت به افراد کنترل بالاتر می رود. هم چنین میزان آن در بیماران unstable CAD نسبت به بیماران stable CAD نیز بالاتر می رود. در یک مطالعه ای که توسط یاماساکی و همکاران روی یک نمونه ۱۷۴۹ نفره انجام شد، مشخص گردید که PTX3 ممکن است به عنوان یک فاکتور پیش آگهی در بیماری شریان کرونری حاد عمل نموده و افزایش مقادیر پلاسمایی آن با پیامدهای وخیم تر در افراد همراه است. هم چنین آن ها دریافتند که این پروتئین به طور عمده در ضایعات اسکلروتیکی پلاک های شریانی بیان می شود،(۱۰). افزایش میزان پلاسمایی PTX3 در بیماران CAD به ویژه بیماران unstable CAD در مطالعه ما با نتایج مطالعه یاماساکی و همکاران هم خوانی دارد. به نظر می رسد که میزان پلاسمایی PTX3 بیشتر در مراحل آخر بیماری CAD یعنی در شرایط حاد مانند unstable CAD و MI (سکته قلبی) با شدت بیشتری بالا برود که ظاهراً علت آن فعال شدن نوتروفیل ها توسط پلاکت های لخته ای است،(۴). با توجه

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

به این که در بیماران unstable CAD تجمع پلاکتی در ضایعات آترواسکلروتیکی اتفاق می افتد، افزایش میزان پلاسمایی PTX3 در بیماران unstable CAD در مطالعه ما چندان هم بیراه نبوده و قابل تصور نیز است،(۴). بر اساس نتایج مطالعه حاضر ما تصور می کنیم که با تغییر پلاک های آترواسکلروتیکی از وضعیت پایدار یعنی همان وضعیتی که در بیماران شریان کرونری پایدار دیده می شود به وضعیت ناپایدارتر در بیماران شریان کرونری ناپایدار، میزان PTX3 نیز بالاتر برود. موید این فرضیه نتایج دو مطالعه اخیر است که نشان داده اند که PTX3 به طور عمده بیشتر در پلاک های آترواسکلروتیک پیشرفته و ناپایدار و نه در پلاک های آترواسکلروتیک ابتدائی بیان می گردد.(۱۱،۱۲)

در مطالعه حاضر بر اساس آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه، مقدار PTX3 پلاسما به عنوان یک پیش بینی کننده مستقل و قوی برای وجود بیماری CAD عمل کرد. در دو مطالعه ای که اخیراً صورت گرفته اند، مقدار PTX3 به عنوان یک بیومارکر وقایع قلبی در بیماران آنژین صدری ناپایدار،(۱۳)، عمل کرده و حتی افزایش PTX3 در افراد عادی با بیماری و وقایع قلبی-عروقی در آینده ارتباط مستقل نشان داده است،(۱۴). در این جا یافته های این دو مطالعه با یافته مطالعه ما هم خوانی دارد. از طرفی با آنالیز منحنی ROC توانستیم که مقادیر حد تشخیص پلاسمایی PTX3 برای افتراق دادن بیماران شریان کرونری از افراد کنترل به دست بیاوریم. بدین ترتیب PTX3 توانست به عنوان یک بیومارکر تشخیصی برای افتراق دادن بیماران شریان کرونری از افراد کنترل عمل نماید. با این حال ما نتوانستیم که یک حد تشخیصی مناسب برای افتراق دادن بیماران شریان کرونری پایدار از بیماران شریان کرونری ناپایدار به دست بیاوریم. تعداد محدود بیماران در مطالعه حاضر ممکن است یکی از دلایلی باشد که ما نتوانستیم یک حد تشخیصی مناسب برای افتراق دادن بیماران از یکدیگر به دست بیاوریم.

در این مطالعه ما ارتباط آماری معنی داری بین مقدار PTX3 پلاسما و پروفایل لیپیدی خون در افراد تحت مطالعه پیدا نکردیم. این ممکن است تا حدی قابل توجیه باشد، به این دلیل که مهم ترین اثرات آتروژنیک PTX3 به اثرات التهابی آن مربوط می شود. علاوه بر این، نسبت بالایی از بیماران ما تحت درمان با داروهای کاهش دهنده چربی بودند و این ممکن بود، تا حدی، سطح لیپیدهای پلاسما را تحت تاثیر قرار دهد.

به طور کلی، نتایج این مطالعه نشان داد که مقدار PTX3 پلاسما در بیماران unstable CAD و stable CAD در مقایسه با افراد کنترل به طور چشمگیری افزایش می یابد. هم چنین مقدار PTX3 در بیماران unstable CAD نسبت به بیماران stable CAD بیشتر افزایش نشان داد. افزایش مقدار PTX3 می تواند به عنوان پیش بینی کننده مثبت CAD عمل کند. مقادیر پلاسمایی PTX3 می تواند بیماران CAD را از افراد کنترل افتراق دهد.

سپاسگزاری

این مقاله استخراج شده از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد واحد علوم و تحقیقات تهران با همکاری دانشگاه علوم پزشکی ایلام می باشد که بدین وسیله از همکاری و مساعدت این دو دانشگاه تقدیر می گردد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

References

1.Liuzzo G. Atherosclerosis: an inflammatory disease. Rays. 2001;26:221.

2. Maseri A, Fuster V. Is there a vulnerable plaque? Circulation. 2003;107:2068-71.

3.Garlanda C, Bottazzi B, Bastone A, Mantovani A. Pentraxins at the crossroads between innate immunity,inflammation,matrix deposition, and female fertility. Ann Rev Immunol 2005:23:337-66.

4. Maugeri N, Rovere-Querini P, Slavich M. Early and transient release of leukocyte pentraxin 3 during acute myocardial infarction. J Immunol 2011;187: 970-9.

5. Reid PC, Ito Y, Miyauchi K, Mantovani A. Pentraxin and female fertility. Ann Rev Immunol 2005;23: 337-66.

6. Savchenko A, Imamura M, Ohashi R, Jiang S, Kawasaki T. Expression of pentraxin 3 (PTX3) in human atherosclerotic lesions. J Pathol 2008; 215: 48–55.

7. Inoue K, Sugiyama A, Reid PC, Ito Y, Miyauchi K. Establishment of a high sensitivity plasma assay for human pentraxin3 as a marker for unstable angina pectoris. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007;27: 161-7.

8. Latini R, Maggioni AP, Peri G, Gonzini L, Lucci D. Prognostic significance of the long pentraxin PTX3 in acute myocardial infarction. Circulation 2004;110: 2349-54.

9. Michael K, Stefan K, Alberto M, Ivan C, Barbara B, Qingbo X, et al. Pentraxin-3 as a marker of advanced atherosclerosis results from the Bruneck, ARMY and ARFY studies. PLoS ONE 2012;7: e31474.

10. Yamasaki K, Kurimura M, Kasai T, Sagara M, Kodama T, Inoue K. Determination of physiological plasma pentraxin 3 (PTX3) levels in healthy populations. Clin Chem Lab Med 2009; 47: 471-7.

11. Rolph MS, Zimmer S, Bottazzi B, Garlanda C, Mantovani A. Production of the long pentraxin PTX3 in advanced atherosclerotic plaques. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: e10–e4.

12. Norata GD, Marchesi P, Pulakazhi Venu VK, Pasqualini F, Anselmo A, et al. Deficiency of the long pentraxin PTX3 promotes vascular inflammation and atherosclerosis. Circulation 2009; 120: 699–708.

13. Matsui S, Ishii J, Kitagawa F, Kuno A, Hattori K. Pentraxin 3 in unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. Atherosclerosis 2010;210: 220-5.

14. Jenny NS, Arnold AM, Kuller LH, Tracy RP, Psaty BM. Associations of pentraxin 3 with cardiovascular disease and all-cause death: the Cardiovascular Health Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009;29: 594-9.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

Increasing Plasma Level of Pentraxin-3 (PTX3) in Differentiation of Patients with Coronary Artery Disease from Healthy Subjects

Hassani H[1], Soleimannejad K[1]

(Recived: 18 April, 2014 Accepted: 6July,2014)

Abstract

Introduction: During inflammation, the inflammatory glycoprotein of pentraxin-3 (PTX3) is synthesized by endothelial cells, macrophages and myelogenous cells. This inflammatory glycoprotein plays a fundamental role in the process of atherosclerosis and coronary artery disease (CAD). Moreover, this protein is predominantly remarked in sclerotic lesions and may act as an independent prognostic factor in CAD compared with healthy subjects and its increase might bring about harsh consequences for CAD.

Materials & Methods: In the present research, 30 patients with unstable CAD, 30 patients with stable CAD, and 30 healthy control subjects were studied based on angiographic findings. ELISA method was employed to determine the plasma level of PTX3. The concentration of the high-sensitivity C-reactive protein of plasma (hsCRP) was assigned via a latex-enhanced immunoturbidimetric method. Plasma levels of HDL-cholesterol, LDL- chole-sterol, total cholesterol and triglycerides were also measured by enzymatic methods. The condition of other cardiovascular risk-factors was determined by referring to individuals' medical history and questionnaires.

Findings: Using ROC curve with high sensitivity and specificity, the findings revealed that the levels of PTX3 and hsCRP were higher among patients with unstable CAD than patients with stable CAD ($p < 0.01$). Furthermore, the levels of these two combinations were more among patients with stable CAD than control subjects ($p < 0.01$). Among the patient groups, PTX3 had a significant relationship with hsCRP as well as the occurrence of CAD ($p < 0.01$).

Discussion & Conclusion: Inflammatory processes play a central role in the formation of atherosclerotic plaques in atherosclerosis from the primary phase of starting defects in endothelial cells to the formation of mature atherosclerotic plaques and their subsequent rupture. The inflammatory glycoprotein of pentraxin-3 (PTX3) is basically remarked in sclerotic lesions. Among the CAD patients, the rupture of the fibrous cap on atherosclerosis plaque leads to the direct exposure of underlying thrombosis (clot-causing) sections of atherosclerosis plaque to blood flow which starts the waterfall activation of blood coagulation via attachment, activation and aggregation of platelets. Among unstable CAD patients, pentraxin-3 is freed from activated neutrophils by platelets and it seems that it increases at the end stage of heart failure but its level is lower in neutrophils of stable CAD and this factor is the agent cause of differentiation between stable CAD and unstable CAD. Moreover, physiological concentration of this biomarker in plasma is 2ng/ml and the control subjects are specified based on this level of concentration. In other words, the increase in the plasma level of PTX3 may well act as a positive predictor for the presence of CAD, discriminate between stable CAD patients, unstable CAD patients and the control subjects and have a diagnostic value.

Keywords: Pentraxin-3, CAD, stable, unstable

1.Dept of Biology, Faculty of Basic Sciences, Research and Science Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
** Corresponding author*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]