

آنتی‌کاردیولپیین آنتی‌بادی نوجوانان و سن ابتلای والدین به سکنه قلبی*

دکتر رؤیا کلیدادی^۱، دکتر بابک ثابت، دکتر علی غیاث

چکیده مقاله

مقدمه. در سال‌های اخیر نقش عوامل ایمنولوژیک از قبیل آنتی‌کاردیولپیین آنتی‌بادی (Acla) بعنوان عامل خطر ایجاد سکنه‌های قلبی (MI) زودرس در کنار عوامل اصلی مطرح شده است. در مطالعه حاضر سطح این عامل در افراد مبتلا به سکنه قلبی زودرس و فرزندان ایشان با گروه شاهد مقایسه شده است.

مواد و روش‌ها. در یک مطالعه مورد-شاهدی ۲۵ نفر از مبتلایان به MI زودرس (کمتر از ۵۵ سالگی) و فرزندان ۱۹-۱۲ ساله ایشان به عنوان گروه مورد و دو گروه ۲۵ نفری شامل افراد مبتلا به MI پس از ۵۵ سالگی و یکی از فرزندان به عنوان گروه شاهد اول و افراد بدون سابقه سکنه قلبی و یکی از فرزندان به عنوان گروه شاهد دوم از نظر سطح Acla مورد مقایسه قرار گرفتند. نمونه‌های گروه مورد بصورت تصادفی از بخش‌های ویژه کرونر وابسته به دانشگاه علوم پزشکی انتخاب و سطح Acla با روش ELISA اندازه‌گیری شد.

نتایج. در این بررسی، موارد مثبت و نسبتاً مثبت آزمون Acla در والدین و فرزندان گروه مورد به طور معنی‌دار بیش از گروه شاهد دوم (والدین سالم) بود. مجموع فراوانی موارد مثبت و نسبتاً مثبت Acla در فرزندان و والدین به طور معنی‌داری در گروه مورد بیش از دو گروه دیگر بود (به ترتیب ۴۰، ۱۲ و ۸ درصد، $P < ۰/۰۵$) تفاوت معنی‌داری در دو جنس نشان داده نشد.

بحث. با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان از Acla بعنوان یک عامل خطر مؤثر در ایجاد MI زودرس نام برد که بررسی‌های بیشتر در مورد آن ضرورت دارد.

● کلمات کلیدی: سکنه قلبی زودرس، عوامل خطر، آنتی‌کاردیولپیین آنتی‌بادی، کودکان و نوجوانان.

مقدمه

از پنجاه سال قبل، شواهد متعدد مبنی بر شروع روند اترواسکلروز از دوران کودکی نشان داده شده (۲-۱) و مطالعات اخیر بر نقش عوامل ایمنولوژیک مانند آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپیدی از قبیل آنتی‌کاردیولپیین آنتی‌بادی (Acla) در بیماری‌های قلبی عروقی تأکید دارند (۳-۶). افزایش سطح Acla در اولین روز بعد از سکنه قلبی MI و یا آنزین صدری بحث مزمین بودن اثر این آنتی‌بادی و وجود آن را از قبل در خون این بیماران مطرح می‌کند (۷). در بررسی حاضر به وجود Acla بعنوان ک عامل فامیلی مؤثر در بروز MI زودرس و ارتباط سطح آن و سن بروز MI در والدین در مقایسه با گروه شاهد پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مورد-شاهدی، مبتلایان به MI زودرس (کمتر از ۵۵ سالگی) و فرزندان ایشان در مقایسه با گروه شاهد، با ضریب اطمینان ۹۵ درصد شیوع ۳۰ درصدی MI زودرس، ۲۵ نمونه در هر گروه محاسبه شد که پس از همسان سازی از نظر سن و جنس والدین با MI زودرس و فرزندان ۱۹-۱۲ ساله ایشان در مقایسه با دو گروه افراد با MI بعد از ۵۵ سالگی و والدین بدون هر گونه بیماری قلبی و یکی از فرزندان، به عنوان گروه شاهد اول و دوم مورد مقایسه قرار گرفتند. انتخاب بیماران به روش تصادفی ساده (بر اساس دو عدد سمت راست شماره پرونده) و معیار ورود به مطالعه برای گروه مورد، سابقه سکنه قلبی فقط در یکی از والدین، عدم وجود سابقه ابتلا به بیماری لوپوس، عدم وجود سابقه مصرف اخیر داروها و یا ابتلای اخیر به عفونت‌های حاد و ویروسی مؤثر بر سطح Acla بود.

در این مطالعه میزان Acla (IgG) با بررسی جذب نوری روش ELISA با فیلتر ۴۰۵ نانومتری اندازه‌گیری شد. بر اساس استاندارد کیت، موارد جذب نوری بالای ۰/۵ به عنوان مثبت، موارد با جذب نوری پائین‌تر از ۰/۳ به عنوان منفی و موارد با جذب نوری ۰/۳-۰/۵ نسبت به کنترل منفی بعنوان نسبتاً مثبت در نظر گرفته شد.

داده‌های مطالعه در نرم‌افزار SPSS/win با آزمون آماری مجذور کای در سطح معنی‌دار آماری کمتر از ۰/۰۵ تحلیل شد.

نتایج

در این بررسی، موارد مثبت و نسبتاً مثبت آزمون Acla در والدین و فرزندان گروه مورد به طور معنی‌دار بیش از گروه شاهد دوم (والدین سالم) بود (جدول ۱ و ۲).

مجموع فراوانی موارد مثبت و نسبتاً مثبت در فرزندان و والدین به طور معنی‌داری در گروه مورد بیش از دو گروه دیگر بود (نمودار ۱). تفاوت معنی‌داری در دو جنس نشان داده نشد.

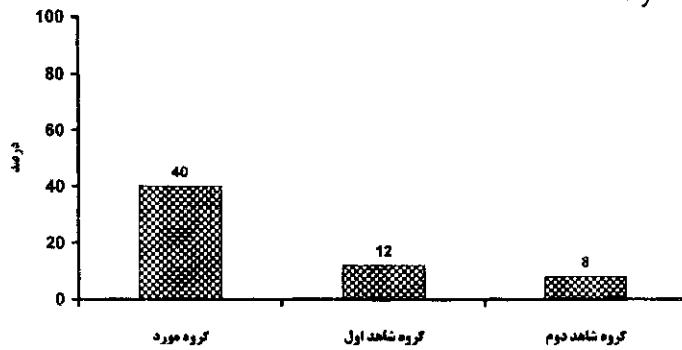
* این طرح با شماره ۷۸۰۱۲ در دفتر هماهنگی امور پژوهش ثبت شده و هزینه آن از محل اعتبارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان اصفهان پرداخت گردیده است.

۱- استادیار و سرپرست واحد کودکان مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

بحث

با توجه به فرضیه مطرح اثر عوامل ایمونولوژیک در بروز سکنه‌های قلبی و با توجه به افزایش تدریجی تیترا Acla و مزمن بودن بیماری‌های خود ایمنی، می‌توان انتظار داشت که موارد نسبتاً مثبت Acla در فرزندان والدین مبتلا به سکنه قلبی زودرس در آینده مثبت شود. بر اساس نتایج این پژوهش، موارد مثبت و نسبتاً مثبت آزمون در فرزندان افراد مبتلا به سکنه قلبی زودرس بیش از افراد سالم و فرزندان ایشان بود و این آنتی‌بادی می‌تواند بعنوان یک عامل خطر در بروز سکنه قلبی مطرح شود (۹-۷). همانطور که در تحقیقی سه ساله بر روی مردان جوان مبتلا به سکنه قلبی زودرس افزایش تدریجی Acla مورد تأکید قرار گرفت (۱۰).

این احتمال وجود دارد که این آنتی‌بادی بعنوان یک عامل تسریع کننده در ایجاد و پیشرفت عوامل منجر به سکنه قلبی بویژه آترواسکلروز نقش دارد.



نمودار ۱ - مقایسه مجموع موارد مثبت و نسبتاً مثبت Acla در والدین و فرزندان در سه گروه

جدول ۱. بررسی ارتباط موارد آزمون مثبت و نسبتاً مثبت در فرزندان والدین با سکنه زودرس در مقایسه با سکنه غیر زودرس و والدین سالم

مورد	n(%) مثبت	OR (%۹۵CI)	P
مورد	۱۱(۴۴)	۳/۱۳(۰/۸۹-۱۱/۰۶۴)	۰/۰۶۹
شاهد ۱	۴(۱۶)		
مورد	۱۱(۴۴)	۴/۱۲(۱/۰۹۱-۱۵/۵)	۰/۰۳۱
شاهد ۲	۵(۲۰)		

جدول ۲. بررسی ارتباط موارد آزمون مثبت و نسبتاً مثبت در والدین با سکنه زودرس در مقایسه با سکنه غیر زودرس و والدین سالم

مورد	n(%) مثبت	OR (%۹۵CI)	P
مورد	۱۴(۵۶)	۲/۰۹(۰/۹۴-۱۰/۰۸۳)	۰/۰۵۸
شاهد ۱	۷(۲۸)		
مورد	۱۴(۵۶)	۴/۱۲(۱/۰۹-۱۵/۵۸)	۰/۰۰۹
شاهد ۲	۵(۲۰)		

مراجع

- Holman R, McGill HC, Strong JP, Geer JC. The natural history of atherosclerosis: The early aortic lesions as seen in New Orleans in the middle of the 20th century. *Am J Pathol* 1958; 34: 209-35.
- Velican D, Velican C. Atherosclerotic involvement of the coronary arteries of adolescents and young adults. *Atherosclerosis* 1980; 36: 449-60.
- Wu R, Nityanand S, Berglund L, Lithell H, Holm G, Leftvert AK. Antibodies against cardiolipin and oxidatively modified LDL in 50 years old men predict myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 3159-63.
- Brey RL, Abbott RD, Curb JD, Sharp DS, Ross GW, Stallworth CL, Kittner SJ. [beta]2-Glycoprotein 1-dependent anticardiolipin antibodies and risk of ischemic stroke and myocardial infarction: The Honolulu Heart Program. *Stroke* 2001; 32: 1701-6.
- Eli Benjamine. Introduction and overview: Humoral immunity. In: Eli Benjamine, Richard Coico immunology: From Wiley Liss Company 4th ed; 2000: 7-10.
- Turgon ML. Immunodiagnostic studies: Anticardiolipin antibody. In Frances Fischbach ed. A manual of laboratory and diagnostic tests. 6th ed. From Lippincott Company, Philadelphia; 2000: 650-51.
- Klemp P, Cooper RC, Strauss FJ, Jordaan ER, Przybojewski JZ, Nel N. Anticardiolipin antibodies and ischemic heart disease. *Clin Exp Immunol* 1998; 74(2): 254-7.

- 8- Kaltwineel N. Myocardial infarction caused by cardiac microvasculopathy in a patient with the primary antiphospholipid syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1999; 15(116): 974-6.
- 9- Kalashnikova LA. Sneddon's syndrome, cardiac pathology and antiphospholipid antibodies. *Clinical-Experimental Rheumatology* 1991; 9(4): 357-61.
- 10- Vaorala O, Mannine A. Anticardiolipin antibodies and risk of myocardial infarction in a prospective-cohort of middle-aged men. *Circulation* 1995; 91: 23-7.