

بررسی مقایسه‌ای سطح سرمی CRP با حساسیت بالا در بیماران با سندرم حاد کرونر

دکتر احمد میردامادی^۱، دکتر حمید فرزام نیا^۲، دکتر مجید آقداوود^۳، دکتر ناصر الماسی^۴

چکیده

مقدمه: افزایش روزافزون بیماری‌های قلبی عروقی به ویژه بیماری‌های عروق کرونر باعث گردیده است که مرگ و میر در اثر ابتلا به این بیماری‌ها در اکثر مناطق جهان در صدر ده عامل مرگ و میر قرار گیرد. پیش از این عوامل خطری مانند دیابت ملیتوس، فشار خون، سیگار و هیپرلیپیدمی به عنوان علل اصلی بیماری ایسکمیک قلب شناخته بودند، ولی در بررسی‌های جدید مشخص شد که بسیاری از بیماران هیچ یک از این عوامل خطر را ندارند. در مطالعات جدید عوامل خطر جدید (Novel risk factor) معرفی شدند که از جمله‌ی آن‌ها علل التهابی می‌باشند که یکی از مشخص‌ترین آن‌ها افزایش CRP با حساسیت بالا (High sensitive C-reactive protein یا HS-CRP) می‌باشد.

روش‌ها: این مطالعه یک پژوهش توصیفی تحلیلی بود که در بیمارستان دکتر شریعتی اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه شامل تمامی بیمارانی بود که با علائم سندرم حاد کرونری و با درد تیبیک همراه با تغییرات الکتروکاردیوگرافی و یا افزایش تروپونین مراجعه کرده بودند. افراد واجد شرایطی که حاضر به شرکت در مطالعه بودند، وارد مطالعه شدند. چک لیست مربوط به اطلاعات دموگرافیک، عوامل خطر و وجود انفارکتوس میوکارد تکمیل شد و آزمایش CRP برای همه‌ی بیماران انجام گرفت. اطلاعات به دست آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۷ آنالیز شد.

یافته‌ها: در مجموع ۸۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که ۵۷ نفر آن‌ها مرد (۷۱/۳ درصد) و ۲۳ نفر آن‌ها زن (۲۸/۸ درصد) بودند. میانگین سنی کل افراد مورد مطالعه، $56/9 \pm 12/6$ سال بود. از بین ۴ عامل خطر اصلی مورد بررسی، هیپرلیپیدمی بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داده بود؛ به طوری که در ۳۲ نفر (۴۰ درصد) بیماران مشاهده شد. افزایش فشار خون با ۲۹ مورد (۳۶/۳ درصد)، مصرف سیگار با ۲۴ مورد (۳۰ درصد) و ابتلا به دیابت با ۱۳ مورد (۱۶/۳ درصد) در مراتب بعدی، قرار داشتند. میانگین CRP در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه‌ی ST (NSTEMI یا Non-ST elevated myocardial infarction) و با بالا رفتن قطعه‌ی ST (STEMI) به ترتیب $1/8 \pm 2/61$ و $1/91 \pm 4/87$ میلی‌گرم در لیتر بود ($P < 0/05$). در گروه مبتلایان به STEMI هیچ یک از افراد HS-CRP کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر نداشتند، در حالی که در گروه آنژین صدری ناپایدار این مقدار در ۷ نفر (۲۳/۳ درصد) و در گروه NSTEMI در ۵ نفر (۲۰ درصد) دیده شد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که هر چه وسعت درگیری عروق کرونر از لحاظ امکان وجود پلاک و درصد تنگی عروق بیشتر باشد، مقدار CRP بیشتر افزایش می‌یابد؛ چرا که همان طور که در نتایج تحقیق ما نشان داده شد، در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار مقدار CRP کمتر از دو دسته‌ی دیگر بود و می‌دانیم که از لحاظ تئوری در این دسته هنوز مقدار تنگی عروق در حدی نیست که باعث انسداد کامل و ایجاد انفارکتوس شود. همچنین مقادیر CRP کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر در سندرم‌های کرونری حاد از فراوانی کمتری برخوردار است و حتی در STEMI هیچ یک از مبتلایان، CRP کمتر از این مقدار نداشتند. برعکس، مقادیر بیشتر از ۳ میلی‌گرم در لیتر این فاکتور، ارزش بیشتری برای پیش‌بینی سندرم‌های کرونری حاد، به خصوص موارد همراه با انفارکتوس دارد.

واژگان کلیدی: سندرم کرونری حاد، انفارکتوس میوکارد، CRP با حساسیت بالا

مقدمه

و میر در اثر ابتلا به این دسته از بیماری‌ها در اکثر مناطق جهان در صدر ده عامل مرگ و میر قرار گیرد (۱-۳). از طرف دیگر بروز بالای این بیماری‌ها باعث

افزایش روزافزون بیماری‌های قلبی عروقی به ویژه بیماری‌های عروق کرونر باعث گردیده است که مرگ

^۱ استادیار، گروه بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

^۲ دستیار، گروه بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۳ پزشک عمومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

^۴ دکترای علوم آزمایشگاهی، مسوول آزمایشگاه بیمارستان دکتر شریعتی، سازمان تأمین اجتماعی، اصفهان، ایران

دقت بیشتری مطابق بیماران با خطر بالا در این افراد اعمال گردد. به عبارت دیگر، HS-CRP مثبت نشان دهنده‌ی خطر بالا در این بیماران است (۶-۵).

پیش از این عوامل خطری مانند دیابت شیرین، فشار خون، سیگار و هیپرلیپیدمی از علل اصلی بیماری‌های ایسکمیک قلبی بودند، ولی در بررسی‌های جدید مشخص شد که بسیاری از بیماران هیچ یک از این عوامل خطر را ندارند. در مطالعات جدید عوامل خطر جدید (Novel risk factor) معرفی شده‌اند که از جمله‌ی آن‌ها علل التهابی می‌باشد و مشخصه‌ی آن‌ها افزایش HS CRP می‌باشد.

روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش توصیفی تحلیلی بود که در بیمارستان دکتر شریعتی اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه شامل تمامی بیمارانی بود که با علائم Acute coronary syndrome مراجعه کرده بودند.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز این مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه که در زیر ذکر گردیده است، به تعداد ۲۷ نفر در هر گروه برآورد گردید.

$$N = \frac{2(Za + Zb)^2 S^2}{D^2} = \frac{(1.96 + 0.84)^2 \times (0.92)^2}{(0.5)^2} = 27$$

نمونه‌های مورد نیاز این مطالعه با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان و بر حسب مراجعه‌ی بیماران به بیمارستان انتخاب شدند.

تمام بیماران بستری شده با تشخیص سندرم کرونری حاد (Acute coronary syndrome یا ACS) که درد تپیک همراه با تغییرات الکتروکاردیوگرافی و یا افزایش آنزیم تروپونین داشتند و حاضر به شرکت در مطالعه بودند، وارد مطالعه شدند. بیماران بستری شده با تشخیص ACS که علائم تپیک نداشتند،

گردیده است که روز به روز در درمان این قبیل بیماری‌ها پیشرفت و ترقی حاصل شود و تکنیک‌ها و روش‌های نوینی ابداع گردد (۴). از طرف دیگر، وجود عوامل خطر مربوط به تنگی کرونر و سوابق بیمار نیز می‌تواند در بروز پیش‌آگهی بیماری‌های کرونر بسیار مؤثر باشد. در بیماری انفارکتوس میوکارد التهاب منقطع‌ای که در آن پلاک تشکیل شده است باعث تحریک ساخت و ترشح CRP (C-reactive protein) در مقادیر پایین‌تر از سایر بیماری‌های التهابی می‌شود. (کمتر از ۱۰ میلی گرم در لیتر). روش‌های معمول، حساسیت لازم را برای ردیابی مقادیر ناچیز CRP که در مراحل اولیه‌ی بیماری‌های عروق کرونر آزاد می‌شود، ندارد. روش‌های بسیار حساس می‌تواند مقادیر بسیار پایین را که با بیماری‌های کرونر در ارتباط است، اندازه‌گیری نماید. اگر مقدار CRP با حساسیت بالا (HS-CRP) بیشتر از ۱۰ میلی گرم در لیتر (High sensitive CRP) باشد، آزمایش تکرار می‌شود و بیمار از نظر وجود بیماری‌های التهابی و عفونی مورد بررسی قرار می‌گیرد. افزایش CRP سال‌ها قبل از ظهور اولین مشکلات عروقی در خون قابل تشخیص است (۸-۵). در مورد بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد (Myocardial infarction یا MI) که در الکتروکاردیوگرافی، با بالا رفتن قطعه‌ی ST (STEMI) یا (ST elevation MI) و یا بدون بالا رفتن قطعه‌ی ST (Non ST elevation MI یا NSTEMI) هستند، به احتمال زیاد سطح HS-CRP متفاوت خواهد بود و ممکن است ST elevation باعث بالا رفتن HS-CRP در بیماران گردد. بیمارانی که HS-CRP مثبت هستند، نیاز به مراقبت بیشتری در CCU دارند و علاوه بر درمان کلاسیک PIST PCI باید در حین PCI به بیماران G2IIBIII داده شود (۸-۵). به علاوه باید ظرافت و

بیماران با یافته‌های التهابی یا عفونی علاوه بر وجود درد قفسه‌ی سینه و موارد HS CRP بیش از ۱۰ میلی‌گرم در لیتر وارد مطالعه نشدند.

جمع‌آوری داده‌ها با مراجعه‌ی پژوهشگر بر بالین بیماران واجد شرایط مطالعه در بیمارستان دکتر شریعتی اصفهان انجام گرفت. بیماران در ۳ گروه آنژین صدری ناپایدار (Unstable angina یا U/A)، NSTEMI و STEMI قرار گرفتند. سپس چک لیست اطلاعات دموگرافیک و عوامل خطر تکمیل شد و آزمایش CRP برای هر گروه از بیماران انجام گرفت. در پایان اطلاعات به دست آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ (version 17, SPSS Inc., Chicago, IL) آنالیز گردید. از آزمون‌های آماری χ^2 و ANOVA جهت مقایسه‌ی میانگین HS CRP بین سه گروه استفاده شد.

یافته‌ها

از مجموع ۸۰ بیمار مورد بررسی، ۵۷ بیمار مرد (۷۱/۳ درصد) و ۲۳ بیمار زن (۲۸/۸ درصد) بودند. میانگین سنی کل افراد مورد مطالعه $56/9 \pm 12/6$ سال بود؛ به طوری که توزیع آن‌ها در منحنی هیستوگرام نرمال به دست آمد. از طرف دیگر، میانگین سنی افراد مورد بررسی در دو جنس اختلاف معنی‌داری داشت و به ترتیب در مردان و زنان $54/8 \pm 9$ و $62/0 \pm 18$

سال به دست آمد ($P < 0/05$).

از بین ۴ عامل خطر اصلی مورد بررسی، هیپرلیپیدمی بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داده بود؛ به طوری که در ۳۲ نفر (۴۰ درصد) از بیماران مشاهده شد. افزایش فشار خون با ۲۹ مورد (۳۶/۳ درصد)، مصرف سیگار با ۲۴ مورد (۳۰ درصد) و ابتلا به دیابت با ۱۳ مورد (۱۶/۳ درصد) در مراتب بعدی، قرار داشتند.

بر اساس شرح حال، یافته‌های الکتروکاردیوگرافی و ارزیابی آنزیم‌های قلبی، ۳۰ بیمار مبتلا به آنژین ناپایدار، ۲۵ بیمار مبتلا به NSTEMI و ۲۵ بیمار مبتلا به STEMI بودند. بررسی میانگین CRP در این گروه نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین بیماران مبتلا به NSTEMI، U/A و STEMI به ترتیب با سطح CRP $1/51 \pm 0/69$ ، $1/8 \pm 2/61$ و $4/87 \pm 1/91$ میلی‌گرم در لیتر وجود داشت ($P < 0/05$).

همچنین گروه‌بندی مقدار HS-CRP به سه دسته‌ی کمتر از ۱، ۱-۳ و بیشتر از ۳ میلی‌گرم در لیتر نیز نشان داد، اختلاف معنی‌دار قابل توجهی بین ۳ گروه وجود داشت. به عنوان مثال در گروه مبتلایان به STEMI هیچ یک از افراد HS-CRP کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر نداشتند، در حالی که در گروه U/A در ۷ نفر (۲۳/۳ درصد) و در گروه NSTEMI در ۵ نفر (۲۰ درصد) دیده شد (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع فراوانی سطح CRP در سندرم‌های حاد کرونری

سندرم‌های حاد کرونری	سطح CRP		
	کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر تعداد (درصد)	۱ تا ۳ میلی‌گرم در لیتر تعداد (درصد)	بیشتر از ۳ میلی‌گرم در لیتر تعداد (درصد)
آنژین ناپایدار	۷ (۲۳/۳)	۲۲ (۷۳/۴)	۱ (۳/۳)
NSTEMI	۵ (۲۰/۰)	۱۲ (۴۸/۰)	۸ (۳۲/۰)
STEMI	۰ (۰/۰)	۵ (۲۰/۰)	۲۰ (۸۰/۰)
جمع	۱۲ (۱۵/۰)	۳۹ (۴۸/۸)	۲۹ (۳۶/۲)

بحث

پیشرفت‌های صورت گرفته در زمینه بیولوژی رگ‌ها نشان داده است که التهاب، نقش مهمی در توسعه بیماری‌های قلبی و شروع پیشرفت آترواسکلروز دارد. مدارک اخیر نشان داده است که CRP علاوه بر کبد، در سلول‌های عضله‌ی صاف موجود در شریان‌های کرونر انسان، تولید می‌شود و در رگ‌های بیمار بیان می‌شود. یک مطالعه‌ی دیگر نشان داده است که سطح mRNA مربوط به CRP در پلاک‌های آترواسکلروتیک ۷ الی ۱۰ برابر بیشتر از میزان یافت شده در کبد و رگ‌های طبیعی است (۷-۵).

در این مطالعه نشان داده شد که ابتلا به بیماری عروق کرونر می‌تواند باعث افزایش قابل توجه CRP شود و در واقع تأیید کننده‌ی این مطلب می‌باشد که فرایند آترواسکلروز فرایندی التهابی است و CRP با آن ارتباط دارد.

در مطالعه‌ی دیگری که بر روی ۱۴۹۱۶ مرد سالم انجام گرفت، در ابتدا سطح HS-CRP، کلسترول کل (Total cholesterol یا TC) و HDL اندازه‌گیری گردید و به صورت آینده‌نگر این افراد برای مدت ۹ سال پی‌گیری شدند. بر این اساس و در این مدت ۲۴۵ نفر دچار MI گردیدند. خطر نسبی خام برای MI در گروهی که CRP مثبت و TC طبیعی داشتند ۱/۵، در گروهی که CRP منفی و TC بیش از حد طبیعی داشتند ۲/۳ و در گروهی که هر دو متغیر بیش از حد طبیعی بودند ۵ به دست آمد. این یافته‌ها بیانگر آن بود که CRP بالا می‌تواند عامل خطر پیش‌بینی کننده‌ی MI باشد (۹).

Tatara و همکاران در یک بررسی مقطعی، ۱۱۱۲ مرد و ۲۹۹ زن مبتلا به MI را با ۳۲۶ مرد و ۱۳۸ زن

سالم که از لحاظ عوامل تأثیر گذار مثل سن و بیماری‌های زمینه‌ای با هم همسان سازی شده بودند، بررسی کردند. آن‌ها مقدار CRP را در ۴ گروه ارزیابی و با گروه شاهد مقایسه نمودند. بر این اساس میانگین و انحراف معیار CRP در افراد سالم به ترتیب در مردان $1/17 \pm 0/83$ و در زنان $0/56 \pm 0/09$ میلی‌گرم بر لیتر به دست آمد. در افراد مبتلا به MI بدون سابقه‌ی بیماری کرونری قلب (CHD یا Coronary heart disease)، این مقادیر در مردان $1/49 \pm 1/24$ و در زنان $1/63 \pm 1/59$ میلی‌گرم بر لیتر و در افراد مبتلا به MI با سابقه‌ی CHD در مردان $1/54 \pm 1/32$ و در زنان $1/78 \pm 1/51$ میلی‌گرم بر لیتر و در افراد مبتلا به MI با سابقه‌ی CHD و بیماری شریان‌های محیطی در مردان $1/64 \pm 1/8$ و در زنان $1/62 \pm 1/8$ میلی‌گرم بر لیتر و در مردان مبتلا به MI و CHD و آنوریسم آئورت شکمی $2/51 \pm 3/03$ میلی‌گرم بر لیتر به دست آمد که در همه‌ی موارد اختلاف بین گروه سالم و بیمار معنی‌دار بود ($P < 0/05$) (۱۰).

در مطالعه‌ی هم‌گروهی گسترده‌ای که Nurkic و همکاران بر روی ۲۷۹۳۹ زن سالم انجام دادند، در ابتدا در افرادی که هیچ‌گونه بیماری قلبی - عروقی نداشتند، سطح HS-CRP اندازه‌گیری و ثبت گردید. سپس افراد وارد یک بررسی کوتاه مدت شدند و حوادثی مثل MI، سکته‌ی مغزی، مرگ و جراحی عروق قلب در آن‌ها بررسی و پی‌گیری شد. بر این اساس از مجموع افراد ذکر شده، ۱۰۵ حادثه در گروهی روی داد که HS-CRP در آن‌ها کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر بود و خطر نسبی خام در این گروه به طور قراردادی ۱ قرار داده شد. ۲۰۲ حادثه‌ی عروقی در گروهی بود که HS-CRP در

حدی نیست که باعث انسداد کامل و ایجاد انفارکتوس شود. همچنین مقادیر CRP کمتر از ۱ میلی گرم در لیتر در ACS از فراوانی کمتری برخوردار است و حتی در STEMI هیچ یک از مبتلایان CRP کمتر از این مقدار نداشتند، و بالعکس، مقادیر بیشتر از ۳ میلی گرم در لیتر این فاکتور، ارزش بیشتری برای پیش‌بینی ACS، به خصوص موارد همراه با انفارکتوس دارد (۵-۸). بر همین اساس بود که Mockel و همکاران چنین پیشنهاد کردند که مقادیر CRP کمتر از ۰/۵ میلی گرم در لیتر با خطر بسیار پایین گرفتاری عروق کرونر همراه است. افراد دارای CRP برابر با ۱۰-۳ میلی گرم در لیتر خطر بالایی برای حوادث قلبی عروقی دارند و در صورتی که این مقدار از ۱۰ میلی گرم در لیتر تجاوز کند، خطر آن بسیار بالا است (۶).

آن‌ها ۱ تا ۳ بود که خطر نسبی خام این گروه ۱/۷ به دست آمد. ۳۹۱ حادثه در گروهی روی داد که HS-CRP آن‌ها مساوی یا بیشتر از ۳ میلی گرم در لیتر بود که خطر نسبی در این گروه ۳ گزارش گردید. بر مبنای این یافته‌ها، محققین این طرح پیشنهاد کردند که ارتباط خطی مستقیم و معنی‌داری بین افزایش HS-CRP و وقوع حوادث قلبی-عروقی وجود دارد (۱۱). از طرف دیگر به نظر می‌رسد که هر چه وسعت درگیری عروق کرونر از لحاظ امکان وجود پلاک و درصد تنگی عروق بیشتر باشد، مقدار CRP پس از MI بیشتر افزایش می‌یابد؛ چرا که همان طور که در نتایج تحقیق ما نشان داده شد، در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار مقدار CRP کمتر از دو دسته‌ی دیگر بود و می‌دانیم که از لحاظ تنوری در این دسته هنوز مقدار تنگی عروق در

References

- Scheller B, Hennen B, Hammer B, Walle J, Hofer C, Hilpert V, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(4): 634-41.
- Smith SC, Jr., Feldman TE, Hirshfeld JW, Jr., Jacobs AK, Kern MJ, King SB, III, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention-Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(1): 216-35.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341(9): 625-34.
- Berger PB, Holmes DR, Jr., Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An observational study. *Circulation* 1997; 96(1): 122-7.
- Yun KH, Jeong MH, Oh SK, Rhee SJ, Park EM, Lee EM, et al. Response of high-sensitivity C-reactive protein to percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome. *Heart Vessels* 2009; 24(3): 175-80.
- Mockel M, Danne O, Muller R, Vollert JO, Muller C, Lueders C, et al. Development of an optimized multimarker strategy for early risk assessment of patients with acute coronary syndromes. *Clin Chim Acta* 2008; 393(2): 103-9.
- Roubille F, Cayla G, Picot MC, Pradet V, Massin F, Gervasoni R, et al. C-reactive protein (CRP) after revascularized STEMI: is CRP a prognostic factor? *Rev Med Interne* 2008; 29(11): 868-74.
- Kralisz P, Kemon H, Dobrzycki S, Bachorzewska-Gajewska H, Nowak K, Sawicki Z. Changes in C-reactive protein levels following coronary stent implantation depend on the extent of periprocedural arterial injury. *Kardiol Pol* 2006; 64(4): 364-71.
- Worthley SG, Farouque HM, Cameron JD, Meredith IT. Arterial remodeling correlates positively with serological evidence of inflammation in patients with chronic stable angina

- pectoris. J Invasive Cardiol 2006; 18(1): 28-31.
- 10.** 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.
- 11.** Nurkic J, Nurkic M, Nurkic M. High sensitivity C reactive protein and lipid status as a risk factors for coronary disease. Med Arh 2007; 61(3): 138-4.

High Sensitive C-Reactive Protein Serum Levels in Patients with Acute Coronary Syndrome

Ahmad Mirdamadi MD¹, Hamid Farzamnian MD², Majid Aghadavod MD⁴,
Naser Almasi PhD³

Abstract

Background: Although high sensitive C-reactive protein (HS CRP) is a predictive factor for acute coronary syndrome, there is controversy about its predictive power. Therefore, it is known as a novel risk factor for coronary artery diseases.

Methods: A descriptive, analytic study was performed on 80 patients with acute coronary syndrome. A checklist including demographics, risk factors and the existence of myocardial infarction was completed for all patients. SPSS₁₇ was used to analyze the collected data.

Findings: A total number of 30 patients with unstable angina and 25 patients with ST elevated myocardial infarction (STEMI) and non-ST elevated myocardial infarction (NSTEMI) were included the study. Mean CRP values were evaluated in all three groups. There were significant differences between the groups ($P < 0.05$). The mean \pm SD in unstable angina, STEMI and NSTMEI groups were 1.5 ± 0.96 , 4.87 ± 1.91 and 2.6 ± 1.8 , respectively.

Conclusion: This study showed CRP to be a risk factor for predicting cardiac incidences. In addition, it is of high value in predicting acute coronary syndrome.

Keywords: C-reactive protein, Acute coronary syndrome, Cardiac incidence

¹ Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran

² Resident, Department of Cardiology, School of Medicine And Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

³ Department of Clinical Laboratory, Shariati Hospital Laboratory, Social Security Organization, Isfahan, Iran

⁴ General Practitioner, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hamid Farzamnian MD, Email: hamid.farzamnian@gmail.com