بررسی ارتباط شاخصهای پلاکتی و شدت بیماری روماتوئید آرتریت

نسرین مقیمی[۱] ، عزت الله رحیمی[۲]، بایزید قادری[۱]، افشین سعیدی[۳]، روناک مهاجرپور[۴]

۱. استادیار گروه داخلی، مرکز تحقیقات گوارش وکبد کردستان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۲. استادیار گروه داخلی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد کردستان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران (مولف مسئول)، تلفن ثابت:۳۲۲۷۱۱۸- ۰۸۷۱، e_rahimi258@hotmail.com

۳. کارشناس پرستاری، محقق، مرکز تحقیقات گوارش و کبد کردستان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۴. کارشناس مامایی، دفتر اسناد تامین اجتماعی استان کردستان، سنندج، ایران.

چکیده

مقدمه: با توجه به اینکه مطالعات اندکی در مورد ارتباط اندکس‌های پلاکتی با فعالیت بیماری روماتوئید انجام شده است و هنوز بحث در این مورد وجود دارد، لذا این مطالعه به بررسی ارتباط شاخص‌های پلاکتی و شدت بیماری روماتوئید بر اساس معیار DAS28 می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه با طراحی کوهورت-تاریخی تعداد ۲۵۰ نفر بیمار مبتلا به بیماری آرتریت روماتوئید (گروه مواجهه) و یک گروه ۲۵۰ نفری نیز میان همراهان بیماران به صورت در دسترس انتخاب شدند. از افراد رضایتنامه کتبی و سپس از همه آنها ۲ سی سی خون گرفته شد و به یک آزمایشگاه فرستاده شد. تمام بیماران توسط روماتولوژیست از نظر فعالیت بیماری معاینه شده و بر اساس فرمول DAS28 شدت فعالیت بیماری ارزیابی و محاسبه گردید. داده‌ها وارد محیط نرم افزار آماری SPSS ورژن ۱۶ گردید و با تست‌های آماری تی مستقل، ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون چندگانه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: میانگین هموگلوبین ($P < ۰/۰۰۱$)، هماتوکریت ($P < ۰/۰۰۱$)، MCH ($P < ۰/۰۰۱$) و PLcr ($P = ۰/۰۰۲$) در گروه بیمار کمتر از گروه شاهد بود. میانگین تعداد پلاکت ($P < ۰/۰۰۱$)، RDW ($P = ۰/۰۰۱$)، و PDW ($P = ۰/۰۳$) در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود. میانگین‌های MCV ($P = ۰/۲۲$) و MPV ($P = ۰/۲۱$) در بین دوگروه تفاوت معنی دار آماری نداشت. بین نمره DAS28 با هموگلوبین ($P = ۰/۰۰۵$) و هماتوکریت ($P = ۰/۰۲$) همبستگی منفی معنی داری مشاهده شد ولی در تحلیل چند متغیره فقط ESR با شدت بیماری مرتبط بود.

نتیجه گیری: بر اساس نتایج مطالعه با افزایش شدت بیماری، هموگلوبین و هماتوکریت کمتر و پلاکت بیشتر شده بود. لذا از این شاخص‌های خونی میتوان بعنوان یک عامل پروگنوستیک اولیه استفاده کرد. ولی ESR میتواند یک شاخص پروگنوستیک مناسبی باشد. MCV و MPV نمی توانند عوامل پروگنوستیک مناسبی برای بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید باشند.

کلمات کلیدی: آرتریت روماتوئید، پلاکت، پروگنوز.

وصول مقاله:۹۱/۱۰/۲۰ اصلاحیه نهایی:۹۲/۱۰/۱۷ پذیرش:۹۲/۱۰/۲۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]

مقدمه

آرتریت روماتوئید یک بیماری مزمن و چند سیستمی با علت ناشناخته است که شایعترین علت پلی آرتریت التهابی می باشد. این بیماری گاهی خود بخود به خاموشی می رود ولی در بیشتر مواقع در صورت عدم درمان مناسب و به موقع این بیماری با عوارض شدید و ناتوان کننده همراه می‌باشد (۳-۱). اساس درمان بیماری روماتوئید استفاده از داروهای Drugs -modifying anti- rheumatic disease (DMARDs) می باشد که میزان دوز دارو و یا تجویز چند دارو به میزان فعال بودن بیماری بستگی دارد. فعالیت بیماری منجر به ادامه روند تخریب مفاصل می شود. لذا شناخت روش‌های تعیین میزان فعالیت بیماری اهمیت زیادی دارد و میتواند برای ارزیابی‌های بالینی مفید باشد (۷-۴). یکی از معیارهای مهم بالینی که کاربرد گسترده پیدا نموده معیار Disease Activity Score (DAS28) می‌باشد که میزان فعالیت بیماری را بر اساس خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی تعیین می نماید (۸).

برخی شاخص‌های خونی در این بیماران تغییر پیدا میکند که میتواند نشان‌دهنده وضعیت فعالیت بیماری باشد. در مورد نقش پلاکت‌ها در بیماری روماتوئید داده‌های اندکی در دست می باشد. ولی برخی مطالعات نشان داده اند که در بیماری‌های مشابه، تعداد پلاکت‌ها، مواد مترشحه از پلاکت‌ها و شاخص‌های دیگر آن تغییر می کنند (۱۱-۹). همچنین افزایش تعداد پلاکت‌ها در مایع سینویال در بعضی مطالعات نشان داده شده است. در بیماری روماتوئید پلاکت‌ها به تنهایی و یا همراه با سایر مارکرهای التهابی ممکن است نقش مهمی در ایجاد ترومبوس در میکروسیرکولاسیون سینویوم و در نتیجه تخریب مفصل و ایجاد عوارض بیماری داشته باشند (۱۴-۱۲). در مطالعه گاسپریان و همکاران توصیه شده است که از شاخص‌های پلاکتی می‌توان به عنوان یک معیار برای بررسی فعالیت بیماری استفاده کرد (۱۵) ولی این مسئله هنوز مورد بحث است (۱۶و ۱۴).

هرچند تعداد محدودی مطالعه در مورد ارتباط تعداد پلاکت و MCV با فعالیت بیماری روماتوئید آرتیت انجام شده است ولی مطالعات دیگری که همه شاخص‌های پلاکتی را در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید بررسی کنند، انجام نشده است. ارزش این شاخص‌ها در تشخیص بیماری آرتریت روماتوئید و شدت آن هنوز مورد بحث است. لذا دراین مطالعه سعی شد که ارتباط شاخص‌های پلاکتی و شدت بیماری روماتوئید بر اساس معیار DAS28 مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه با طراحی کوهورت-تاریخی تعداد ۲۵۰ نفر بیمار مبتلا به بیماری آرتریت روماتوئید (گروه مواجهه) که در فاصله فروردین ماه ۱۳۹۰ الی شهریور ۱۳۹۰ به کلینیک روماتولوژی بیمارستان توحید سنندج مراجعه کردند و تشخیص آرتریت روماتوئید بر اساس علایم بالینی، معاینه فیزیکی، تست‌های آزمایشگاهی و تائید تشخیص توسط پزشک فوق تخصص و بر اساس معیارهای ACR انجام شده بود بررسی شدند. همچنین یک گروه ۲۵۰ نفری نیز میان همراهان بیماران (بدون مواجهه) به صورت در دسترس و بعد از بررسی افراد از نظر علایم بالینی توسط فوق تخصص از نظر آرتریت روماتوئید و رد آن انتخاب شدند تا گروه بیمار با آنان مقایسه گردد. این افراد سابقه هیچگونه بیماری التهابی و عفونی نداشتند.

معیارهای ورود به مطالعه، تشخیص RA بر اساس معیارهای ACR (برای گروه بیمار) و سن بالای ۱۶ سال و معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری‌های قلبی یا کلیوی وکبدی (بر اساس شرح حال)، حاملگی، بیماری بدخیم هماتولوژیک (لوسمی، لنفوم و سرطان‌ها) و عفونت در طی سه هفته اخیر بود. از بیمارانی که معیارهای ورود را داشتند رضایتنامه کتبی گرفته شد سپس از همه آنها ۲ سی سی خون گرفته شد و به یک آزمایشگاه فرستاده شد. با دستگاه شمارشگر خودکار شمارش سلول‌های خونی و اندکس‌های پلاکتی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]

انجام گردید. لام خون محیطی بیماران توسط یک نفر فوق تخصص هماتولوژی دیده شد و با یافته های CBC تطابق داده شد و تمام بیماران توسط روماتولوژیست از نظر فعالیت بیماری معاینه شده و بر اساس فرمول DAS28 شدت فعالیت بیماری ارزیابی و محاسبه گردید:

$$DAS28 = 0.56 \times \sqrt{(t28)} + 0.28 \times \sqrt{(sw28)} + 0.70 \times (Ln(ESR) + 0.014 \times VAS)$$

این فرمول یک فرمول بین المللی جهت ارزیابی فعالیت بیماری می‌باشد. در این فرمول t معادل تعداد مفاصل دردناک، sw معادل تعداد مفاصل متورم و درد بر اساس مقیاس بینایی یا VAS می‌باشد. در این معیار بیمار به بیشترین میزان درد تجربه شده نمره ۱۰۰ و به کمترین شدت درد (عدم وجود درد) نمره صفر داد (۱۷).

از افراد گروه کنترل نیز بعد از توضیح اهداف مطالعه و کسب رضایت آگاهانه از آنها و در صورت رضایت، ۲ سی‌سی خون گرفته شد و تمام داده‌ها در پرسشنامه‌های مربوطه ثبت گردید.

داده‌های این مطالعه پس از جمع بندی و دسته بندی و کدگذاری وارد محیط نرم افزار آماری SPSS ورژن ۱۶ گردید و سپس با کمک این نرم افزار و تست‌های آماری تی مستقل و ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در نهایت متغیرهای دارای سطح معنی داری کمتر از ۰/۲۵ وارد مدل رگرسیونی شدند. برای متغیرهای پلاکت و Anti CCP لگاریتم این متغیرها محاسبه شده و در مدل قرار داده شد. متغیر CRP به علت وجود همبستگی شدید با ESR وارد مدل رگرسیونی نشد.

نتایج

در گروه بیماران ۴۸ نفر (۱۹/۲٪) مرد و ۲۰۲ نفر(۸۰/۸٪) زن بودند که این ارقام در گروه شاهد به ترتیب ۸۳ (۳۳/۲٪) و ۲۰۲ (۶۶/۸٪) بود. میانگین سن مبتلایان به آرتریت روماتوئید ۱۴/۷±۴۶/۶ و در گروه کنترل ۱۴/۹ ±۴۸/۴ بود (P=۰/۱۸۱). میانگین سن شروع بیماری در گروه بیمار ۳۲/۴۵ ±۴۱/۵۲ سال بوده است. تعداد ۵۸ نفر (۳۲/۲٪) از بیماران دارای سابقه فامیلی آرتریت روماتوئید بودند.

میانگین هموگلوبین (P < ۰/۰۰۱)، هماتوکریت (P < ۰/۰۰۱)، MCH (P < ۰/۰۰۱) و PLcr [1] (P = ۰/۰۰۲) در گروه بیمار کمتر از گروه شاهد بود. میانگین تعداد پلاکت (P < ۰/۰۰۱)، RDW (P = ۰/۰۰۱)، و PDW [2] (P < ۰/۰۳) در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود. میانگین‌های MCV (P= ۰/۲۲) و MPV [3] (P = ۰/۲۱) در بین دوگروه تفاوت معنی دار آماری نداشت (جدول ۱).

در گروه بیماران، بین نمره DAS28 با هموگلوبین (P = ۰/۰۰۵) و هماتوکریت (P = ۰/۰۲) همبستگی منفی معنی‌داری مشاهده شد. همچنین بین این نمره با سن (r=۰/۱۷۸ وP=۰/۰۰۵) و تعداد پلاکت همبستگی مثبت معنی‌داری مشاهده گردید (P=۰/۰۱۵). بین نمره DAS28 و بقیه شاخص‌های خونی همبستگی معنی داری مشاهده نشد (جدول ۲). تحلیل با رگرسیون چندگانه نشان داد که تنها عامل مرتبط با شدت بیماری، ESR میباشد (جدول ۳).

[1] platelet large cell ratio
[2] platelet distribution width
[3] mean platelet volume

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]

جدول ۱: مقایسه میانگین شاخص‌های خونی در بیماران گروه بیمار و شاهد

شاخص‌های خونی	بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید	افراد سالم	سطح معنی داری
هموگلبین	۱۲/۹ (±۱/۴)	۱۴/۶(±۱/۲)	< ۰/۰۰۱
هماتوکریت	۳۵/۵ (±۴/۲)	۴۳/۱(±۳)	< ۰/۰۰۱
RDW	۱۴/۶ (±۵/۹)	۱۳/۳(±۲)	۰/۰۰۱
MCV	۸۴/۷ (±۹/۸)	۸۵/۵(±۳/۸)	۰/۲۲
MCH	۲۷/۸ (±۳/۹)	۲۸/۹(±۱/۵)	< ۰/۰۰۱
Platelet	۲۶۲۲۴۸ (±۷۶۳۱۷/۸)	۲۱۴۶۰۸ (±۴۶۰۳۰/۸)	< ۰/۰۰۱
MPV	۹/۳ (±۱/۷)	۹/۵ (±۱/۱)	۰/۲۱
PDW	۱۲/۳ (±۲/۷)	۱۱/۹(±۲)	۰/۰۳
PLcr	۲۰/۱ (±۹/۱)	۲۲/۵ (±۷/۸)	۰/۰۰۲

جدول ۲- همبستگی نمرات DAS28 با شاخص‌های خونی در بیماران مورد مطالعه

شاخص‌های خونی	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری
Hemoglobin	-۰/۱۷۹	۰/۰۰۵
Hematocrit	-۰/۱۴۴	۰/۰۲
RDW	۰/۰۲	۰/۲۲
MCV	-۰/۱۲۳	۰/۷۵
MCH	-۰/۰۹۶	۰/۱۳
Platelet	۰/۱۵۵	۰/۰۱۵
MPV	-۰/۰۴۶	۰/۴۸
PDW	-۰/۱۲۴	۰/۰۵
PLcr	۰/۰۰۵	۰/۹۴
ESR	۰/۵۴۵	< ۰/۰۰۱
CRP	۰/۲۷۲	< ۰/۰۰۱
Anti CCP	۰/۰۹۵	۰/۱۶۶

جدول شماره ۳- ارتباط بین نمره DAS28 با شاخص‌های خونی، سن و جنس در بیماران مورد مطالعه

متغیر	بتای استاندارد نشده		بتای استاندارد شده	آماره t	سطح معنی داری	حدود اطمینان ۹۵٪ بتا	
	بتا	خطای استاندارد				حداقل	حداکثر
مقدار ثابت	-۰/۳۷۹	۳/۴۲۵		-۰/۱۱۱	۰/۹۱۲	-۷/۱۳۵	۶/۳۷۶
Hemoglobin	۰/۰۱۴	۰/۰۵۹	۰/۰۱۶	۰/۲۳۶	۰/۸۱۴	-۰/۱۰۳	۰/۱۳۱
ESR	۰/۰۳۵	۰/۰۰۴	۰/۵۶۱	۸/۹۳۵	<*۰/۰۰۱	۰/۰۲۸	۰/۰۴۳
Age	۰/۰۰۳	۰/۰۰۵	۰/۰۴۲	۰/۶۶۷	۰/۵۰۵	-۰/۰۰۷	۰/۰۱۳
SEX	۰/۱۶۷	۰/۱۹۱	۰/۰۵۵	.۰/۸۷۶۰	۰/۳۲۸	-۰/۲۰۹	۰/۵۴۳
logPLT	۰/۴۹۶	۰/۵۷۳	۰/۰۵۳	۰/۸۶۶	۰/۳۸۸	-۰/۶۳۴	۱/۶۲۷
Log Anti CCP	۰/۱۱۵	۰/۰۹۲	۰/۰۷۳	۱/۲۴۵	۰/۲۱۵	-۰/۶۷	۰/۲۹۷
MCV	-۰/۰۰۴	۰/۰۰۸	-۰/۰۳۶	-۰/۵۲۲	۰/۶۰۲	-۰/۰۲۰	۰/۰۱۱
PDW	-۰/۰۰۴	۰/۰۲۶	-۰/۰۹۳	-۱/۵۲۷	۰/۱۲۸	-۰/۰۹۱	۰/۰۱۲
MCH	-۰/۰۰۸	۰/۰۲۲	-۰/۰۲۷	-۰/۳۶۷	۰/۷۱۴	-۰/۰۵۱	۰/۰۳۵

تحلیل با رگرسیون چندگانه نشان داد که تنها عامل مرتبط با شدت بیماری، ESR میباشد.

†معنی دار از نظر آماری

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]

بحث

میانگین هموگلوبین، هماتوکریت، MCH و PLcr در گروه بیمار کمتر از گروه شاهد و میانگین RDW، پلاکت و PDW در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود. میانگین‌های MCV و MPV در بین دوگروه تفاوت معنی‌دار آماری نداشت. با افزایش شدت بیماری، هموگلوبین و هماتوکریت کمتر و پلاکت بیشتر شده بود ولی مدل رگرسیونی نشان داد تنها عامل موثر روی شدت بیماری، ESR است و این شاخص پیش‌بینی کننده بهتری از سایر شاخص‌های خونی بود.

آرتریت روماتوئید یکی از شایعترین بیماری‌های خود ایمنی است که در حدود ۱ درصد افراد سفید پوست به آن مبتلا هستند، زنان ۲ تا ۳ برابر بیش از مردان گرفتار می شوند (۱). در اکثر مطالعات انجام شده نقش Anti CCP، CRP و ESR به عنوان شاخص‌هایی که در تشخیص و تعیین پروگنوز بیماری آرتریت روماتوئید کمک کننده می باشند، مطرح شده است (۵-۳). در مورد نقش پلاکت‌ها در بیماری‌های آرتریت روماتوئید داده‌های اندکی در دست می‌باشد، اما برخی مطالعات نشان داده اند که در این بیماری تعداد پلاکت‌ها و مواد مترشحه از پلاکت افزایش می‌یابد (۱۶-۱۲).

افزایش برخی از شاخص‌های تشخیصی از قبیل ESR و CRP در این بیماران در گذشته ثابت شده است. ولی اخیراً تحقیقات روی شاخص‌های پلاکتی گسترش پیدا کرده است هرچند تعداد این مطالعات بسیار کم است. مطالعاتی روی MPV در این بیماران انجام شده است که در برخی از این مطالعات شاخصی برای فعال بودن روماتیسم بوده است (۱۲). در مطالعه ما تفاوتی بین MCV در دو گروه مشاهده نشد و همچنین همبستگی معنی‌داری بین شدت بیماری و MCV نیز یافت نشد. در برخی مطالعات ذکر شده است که پلاکت‌ها در مرحله حاد بیماری افزایش می یابند که MPV یک شاخص برای نشان دادن افزایش فعالیت پلاکت‌ها است (۱۸). بر عکس در مطالعه Yazici و همکاران (۱۴) یک ارتباط بین DAS28 با تعداد پلاکت (همبستگی منفی) و MPV (همبستگی مثبت) مشاهده شد. در مطالعه Kisacik و همکاران (۱۲) نیز تفاوت معنی‌دار آماری در مقدار MPV در گروه آرتریت روماتوئید با گروه کنترل مشاهده شد. در مطالعه ما تفاوتی بین دو گروه از نظر MPV مشاهده نشد و همبستگی بین MPV و DAS28 مشاهده نشد. در یک مطالعه دیگر نیز ارتباطی بین MPV و DAS28 مشاهده نشد و MPV ارزش تشخیصی نداشت (۱۲). درمان میتواند MPV را افزایش دهد ولی تعداد پلاکت به مقدار کمتری تحت تاثیر قرار میگیرد (۱۹و ۱۲)، لذا ممکن است یکی از دلایل عدم تفاوت این شاخص در دو گروه این باشد که ما از بیماران در حال درمان نمونه‌گیری کرده‌ایم و این یکی از محدودیت‌های مطالعه ما بود. در کل بنظر می‌رسد MPV می‌تواند به عنوان یک شاخص برای پاسخ به درمان مورد استفاده قرار گیرد (۱۵و ۱۲).

در مطالعه ما هموگلوبین و هماتوکریت در گروه بیمار کمتر و تعداد پلاکت بیشتر از گروه سالم بود. همچنین شدت بیماری همبستگی مثبتی با تعداد پلاکت و همبستگی منفی با هموگلوبین و هماتوکریت نشان داد. با توجه به اینکه ترکیب جنسیتی و سنی تقریبا مشابه بود، ممکن است بیماری چنین تاثیری داشته باشد. در مطالعه Milovanovic و همکاران (۱۹) نیز هموگلوبین در بیماران روماتوئید آرتریت کمتر و تعداد پلاکت بیشتر از گروه دیگر بوده است. در مطالعه Yildirim و همکاران (۲۰) بین DAS28 و هموگلوبین همبستگی مثبت معنی داری مشاهده شد. مطالعات دیگری نیز نشان داده‌اند که سطح هموگلوبین در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید پایین‌تر است (۱۲) و نتایج مشابه مطالعه ما بود. ولی در مطالعه Eftekharian و همکاران (۲۱) تعداد پلاکت تفاوت معنی‌دار آماری بین بیماران مبتلا به روماتوئید آرتریت و افراد سالم مشاهده نشد، هرچند تعداد پلاکت در بیماران مقداری بیشتر بود. در یک مطالعه که مقدار پلاکت را در افراد مبتلا به کرون و کولیت اولسروز با

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]

گروه شاهد مقایسه می‌کرد مشخص گردید که مقدار پلاکت در فاز حمله‌ای این بیماری‌های التهابی، به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد است به صورتی که در گروه کرون ۳۶۰۰۰۰ در میکرولیتر، در گروه کولیت اولسروز ۳۸۹۰۰۰ و در گروه شاهد ۲۵۹۰۰۰ در میکرولیتر بود ($P < ۰/۰۰۱$) (۲۲). ولی در یک مطالعه که روی بیماران مبتلا به بیماری انسدادی ریه انجام شد تعداد پلاکت‌ها در گروه بیمار ۳۰۱۰۰۰ و در گروه شاهد ۲۶۹۰۰۰ در میکرولیتر بود که تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (۱۱). بنظر میرسد پلاکت در فرآیندهای التهابی در بدن میتواند نقش داشته باشد (۲۳) و به همین دلیل ممکن است در بیماری‌های التهابی افزایش یابد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، از بیماران جدید تشخیص داده شده استفاده شود و همین یافته‌ها مجددا ارزیابی گردد.

در مطالعه ما میانگین PLcr در گروه بیمار کمتر از گروه شاهد و میانگین PDW در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود. ضمنا مطالعاتی که بر روی این شاخص‌ها تمرکز کرده باشد، یافت نشد و مطالعات انجام شده محدود به MPV و تعداد پلاکت بود، لذا امکان مقایسه با نتایج مطالعات دیگر وجود نداشت. در یک مطالعه PDW در بیماران مبتلا به سندرم روده التهابی افزایشی نسبت به گروه شاهد نداشت ولی این شاخص با شدت بیماری همبستگی مثبت داشت (۱۰). لذا بنظر می‌رسد در این مورد نیاز به انجام تحقیقات بیشتری وجود دارد.

نتیجه گیری

بر اساس نتایج این مطالعه با افزایش شدت بیماری، هموگلوبین و هماتوکریت کمتر و پلاکت بیشتر شده بود. لذا از این شاخص‌های خونی می‌توان بعنوان یک عامل پروگنوستیک استفاده کرد. ولی MCV و MPV نمی‌توانند عوامل پروگنوستیک مناسبی برای بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید باشند.

تشکر و قدردانی

با تشکر و قدردانی از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کردستان و پرسنل درمانگاه مرکز پزشکی آموزشی توحید سنندج.

Reference

1. Ting G, Schneeweiss S, Scranton R, Katz J N, Weinblatt M E, Young M, Avorn J, Solomon D H. Development of a health care utilisation data-based index for rheumatoid arthritis severity: a preliminary study. Arthritis Res Ther 2008;10: R95.
2. Umekita K, Hidaka T, Ueno S, Takajo I, Kai Y, et al.. Leukocytapheresis (LCAP) decreases the level of platelet-derived microparticles (MPs) and increases the level of granulocytes-derived MPs: a possible connection with the effect of LCAP on rheumatoid arthritis. Mod Rheumatol 2009;19: 265-72.
3. Liu XW, Zha QL, He YT. Comparative study on characteristics of Chinese and Western medicine for treatment of rheumatoid arthritis regarding cartilage erosion related blood biochemical and immunological factors. Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi2007;27: 1090-3.
4. Navarro-Sarabia F, Ruiz-Montesinos D, Hernandez B, Navarro-Compán V, Marsal S, Barcelo M and et al . DAS-28-based EULAR response and HAQ improvement in rheumatoid arthritis patients switching between TNF antagonists. BMC Musculoskelet Disord 2009;10: 91.
5. Onder B, Kurtaran A, Kimyon S, Selçuk B, Akyüz M. Association of anti-CCP positivity with serum ferritin and DAS-28. Rheumatol Int 2009;30: 223-7.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]

6. Juberg DR, Herman RA, Thomas J, Brooks KJ, Delaney B.. Acute and repeated dose (28 day) mouse oral toxicology studies with Cry34Ab1 and Cry35Ab1 Bt proteins used in coleopteran resistant DAS-59122-7 corn. Regul Toxicol Pharmacol 2009;54: 154-63.
7. Inoue E, Yamanaka H, Hara M, Tomatsu T, Kamatani N. Comparison of Disease Activity Score (DAS)28- erythrocyte sedimentation rate and DAS28- C-reactive protein threshold values. Ann Rheum Dis 2007;66: 407-9.
8. Conaghan, PG, Hensor EM, Keenan AM, Morgan AW, Emery P; YEAR Consortium. Persistently moderate DAS-28 is not benign: loss of function occurs in early RA despite step-up DMARD therapy. Rheumatology 2010;49: 1894-9.
9. Santimone I, Di Castelnuovo A, De Curtis A, Spinelli M, Cugino D, Gianfagna F, Zito F and et al. White blood cell count, sex and age are major determinants of heterogeneity of platelet indices in an adult general population: results from the MOLI-SANI project. Haematologica 2011;96: 1180-8.
10. Ozturk ZA, Dag MS, Kuyumcu ME, Cam H, Yesil Y, Yilmaz N, Aydinli M and et al. Could platelet indices be new biomarkers for inflammatory bowel diseases? Eur Rev Med Pharmacol Sci 2013;17: 334-41.
11. Ulasli SS, Ozyurek B A, Yilmaz E B, Ulubay G. Mean platelet volume as an inflammatory marker in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Pol Arch Med Wewn 2012;122: 284-90.
12. Kisacik B, Tufan A, Kalyoncu U, Karadag O, Akdogan A, Ozturk MA, Kiraz S and et al. Mean platelet volume (MPV) as an inflammatory marker in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. Joint Bone Spine 2008; 75: 291-4.
13. Wang F, Wang NS, Yan CG, Li JH, Tang LQ.. The significance of platelet activation in rheumatoid arthritis. Clin Rheumatol 2007;26: 768-71.
14. Yazici S, Yazici M, Erer B, Erer B, Calik Y, Ozhan H, Ataoglu S.. The platelet indices in patients with rheumatoid arthritis: mean platelet volume reflects disease activity. Platelets 2010; 21: 122-5.
15. Gasparyan AY, Sandoo A, Stavropoulos-Kalinoglou A, Kitas GD. Mean platelet volume in patients with rheumatoid arthritis: the effect of anti-TNF-alpha therapy. Rheumatol Int 2010;30:1125-9.
16. Milovanovic M, Nilsson E, Jaremo P. Relationships between platelets and inflammatory markers in rheumatoid arthritis. Clin Chim Acta 2004; 343: 237-240.
17. Glasnovic M, Bosnjak I, Vcev A, Soldo I, Glasnović-Horvatić E, Soldo-Butković S, Pavela J, Mićunović N.. Anti-citrullinated antibodies, radiological joint damages and their correlations with disease activity score (DAS28). Coll Antropol 2007;31: 345-8.
18. Bath PM and ButterworthRJ. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. Blood Coagul Fibrinolysis 1996;7: 157-61.
19. Milovanovic M, NilssonE and JaremoP. Relationships between platelets and inflammatory markers in rheumatoid arthritis. Clin Chim Acta 2004;343: 237-40.
20. Yildirim K, Karatay S, Melikoglu M A, Gureser G, Ugur M, Senel K. Associations between acute phase reactant levels and disease activity score (DAS28) in patients with rheumatoid arthritis. Annals of Clinical and Laboratory Science 2004;34: 423-426.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]

21. Eftekharian MM, ZamaniA, and ShisheianB. Platelet count and eosinophilia in peripheral blood and rheumatoid arthritis. Journal of Environmental and Occupational Science 2013;2: 21-26.
22. ÖZTÜRK ZA, Dag M S, Kuyumcu M E, Cam H,Yesil Y, Yilmaz N, Aydinli M and et al. Could platelet indices be new biomarkers for inflammatory bowel diseases? European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2013;17: 334-341.
23. Boilard E, BlancoP., and NigrovicPA. Platelets: active players in the pathogenesis of arthritis and SLE. Nat Rev Rheumatol 2012;8: 534-42.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

[DOI: 10.22102/19.2.1]