

رابطه سطح پرولاکتین با میزان فعالیت بیماری لوپوس

چکیده

زمینه و هدف: تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که پرولاکتین می‌تواند نقشی در پاتوژنز بیماری لوپوس (Systemic Lupus Erythematosus= SLE) داشته باشد. این هورمون پپتیدی با تحریک سیستم ایمنی می‌تواند باعث تشدید فعالیت بیماری لوپوس گردد. هدف از این تحقیق نشان دادن رابطه سطح پرولاکتین سرم و میزان فعالیت بیماری لوپوس است.

*دکتر انوشه حقیقی I

دکتر فرهاد لحمی II

روش کار: این مطالعه توصیفی - تحلیلی بر روی ۳۵ بیمار مبتلا به لوپوس که به صورت تصادفی انتخاب شدند و ۶۰ فرد سالم با تشابه سنی و جنسی با بیماران صورت گرفت. فعالیت بیماری لوپوس براساس SLEDAI (SLE Disease Activity Index) ارزیابی شد و اندکس بیش‌تر از ۱۰ به عنوان بیماری فعال در نظر گرفته شد. پرولاکتین سرم به روش (Immunoradiometric Assay)IRMA در هر ۲ گروه اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: اختلاف معنی‌داری در میزان بروز هیپرپرولاکتینمی بین بیماران (۲۸/۵٪) و افراد گروه کنترل (۳/۳٪) وجود داشت ($P < 0.05$). متوسط سطح پرولاکتین سرم در افراد گروه کنترل 41 ± 33 میلی گرم در دسی‌لیتر بود در حالی که این میزان در بیماران 770 ± 860 میلی گرم در دسی‌لیتر بود ($p = 0.0078$). در بیماران دچار هیپرپرولاکتینمی متوسط، اندکس فعالیت بیماری در قیاس با بیماران با پرولاکتین نرمال بالاتر بود. در ۹۰٪ افراد هیپرپرولاکتینمیک بیماری فعال مشاهده شد ($SLEDAI > 10$). در صورتی که تنها ۳۶٪ افراد نورموپرولاکتینمیک بیماری فعال داشتند.

نتیجه‌گیری کلی: این تحقیق رابطه معنی‌داری را بین سطح پرولاکتین سرم و میزان فعالیت بیماری لوپوس نشان داد ($p = 0.004$).

کلیدواژه‌ها: ۱- لوپوس ۲- پرولاکتین ۳- هیپرپرولاکتینمی

تاریخ دریافت: ۱۳/۱۰/۸۳، تاریخ پذیرش: ۱۷/۳/۸۴

مقدمه

علت ایجاد بیماری لوپوس مشخص نمی‌باشد ولی وجود استعداد ژنتیکی و برخورد با استرس‌های محیطی باعث از تعادل خارج شدن سیستم ایمنی و ساخت آنتی‌بادی‌ها و بروز تظاهرات بالینی می‌گردد.

لوپوس بیماری است با تظاهرات مختلف و درگیری اعضای مختلف بدن از جمله کلیه، سیستم اعصاب مرکزی، عروق، مفاصل، پوست و غیره، که در نتیجه وجود آنتی‌بادی علیه هسته سلول‌ها ایجاد می‌گردد.

I) استادیار و فوق تخصص روماتولوژی، بیمارستان شهید محمدی، خیابان کمربندی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران (*مؤلف مسؤول).

II) دستیار داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران.

لوپوس است، زیرا در صورت وجود چنین رابطه‌ای شاید بتوان ضمن استفاده از آن به عنوان معیاری جهت ارزیابی فعالیت بیماری، با استفاده از داروهای کاهنده سطح پرولاکتین سرم (مثل بروموکریپتین) به کنترل بیماری لوپوس نیز کمک کرد. این تحقیق نیز در همین راستا صورت گرفته است.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی - تحلیلی بر روی تعداد ۳۵ بیمار مبتلا به لوپوس (۴ بیمار مرد و ۳۱ بیمار زن) صورت گرفت. انتخاب بیماران تصادفی بوده و از میان بیمارانی که برحسب معیارهای ACR (American College of Rheumatology)، لوپوس قطعی داشتند و جهت درمان و پیگیری به بیمارستان شهید محمدی بندرعباس مراجعه می‌کردند، ۳۵ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند.

در این تحقیق بیمارانی مورد بررسی قرار گرفته‌اند که مبتلا به نارسایی کلیه یا کبد، کم کاری تیروئید و تشنج نبوده و دارویی که باعث افزایش سطح پرولاکتین گردد، مصرف نکرده بودند. ضمناً شرایط فیزیولوژیک بالا برنده سطح پرولاکتین سرم را نیز نداشتند (بارداری و شیردهی).

گروه کنترل نیز از بین همراهان بیماران که بر اساس معاینات بالینی و نتایج تست‌های (Creatinine) cr، CBC، (Cell Blood Count) و (Urine Analysis) U/A کاملاً سالم بودند و از نظر سنی و جنسی مشابه بیماران بودند انتخاب شدند. این افراد را ۸ مرد و ۵۲ زن (در مجموع ۶۰ نفر) تشکیل می‌دادند. زمان انجام این تحقیق از ابتدای مهر سال ۱۳۸۲ تا انتهای اسفند سال ۱۳۸۲ بوده است. نحوه جمع‌آوری اطلاعات مربوط به بیماران، انجام مصاحبه، معاینه و تکمیل فرم پرسشنامه جهت ایشان بود.

مطالعات اخیر نشان داده است که در بعضی از بیماران لوپوسی (۴۰٪-۱۱٪) میزان پرولاکتین سرم از حد طبیعی بالاتر است.^(۱) مشخص شده است که در تعداد زیادی از افراد با پرولاکتین بالا، میزان فعالیت بیماری در قیاس با افرادی که سطوح نرمال پرولاکتین دارند از درجه بالاتری برخوردار است. این یافته‌ها این فرضیه را قوت بخشیده‌اند که پرولاکتین می‌تواند به عنوان یک محرک سیستم ایمنی در شروع و تشدید بیماری لوپوس نقش داشته باشد.

در بررسی‌های انجام شده بر روی بیماران مبتلا به هیپرپرولاکتینمی به دنبال وجود میکروآدنوم در هیپوفیز، مشخص شد که این افراد دچار علائم خفیف تا متوسط لوپوس به صورت حساسیت به نور، دردهای مفصلی، ضایعات پوستی و ریزش مو شدند. این یافته‌ها دلیلی بر نقش پرولاکتین در پاتوژنز این بیماری بود.^(۲)

نشان داده شده است که در مایع مغزی نخاعی (Cerebrospinal fluid=CSF) آن دسته از بیماران لوپوسی که درگیری سیستم اعصاب مرکزی دارند، IL-6 (Interleukin-6) به مقادیر زیاد یافت می‌شود. این افراد در ادرار و سرم خود سطوح بالایی از پرولاکتین داشته و بیماری فعالی را تجربه کرده‌اند. این بررسی‌ها تاییدی بر نقش پرولاکتین به عنوان رابطی بین سیستم ایمنی و سیستم نورواندکراین بود.^(۳)

در چندین تحقیق بالینی که بر روی درمان بیماران لوپوسی انجام شد، از بروموکریپتین (کاهنده سطح پرولاکتین سرم) جهت کاهش سطح پرولاکتین سرم استفاده گردید. با کاهش سطح پرولاکتین، میزان فعالیت بیماری تخفیف یافت ولی پس از قطع آن، بیماری مجدداً شعله‌ور گردید.^(۴)

هدف تمام بررسی‌های انجام شده، تعیین دقیق رابطه پرولاکتین و میزان فعالیت بیماری

نتایج

این تحقیق بر روی تعداد ۳۵ بیمار و ۶۰ فرد کاملاً سالم با تشابه سنی و جنسی با بیماران انجام شد (جدول شماره ۱). در این مطالعه غلظت پرولاکتین سرم در گروه بیماران (77.0 ± 86.0 میلی گرم در دسی لیتر) بسیار بالاتر از گروه سالم (34.1 ± 33.5 میلی گرم در دسی لیتر) بود ($P=0.0078$ و $CI: 95\% - 73.7 - 121$). $28/5\%$ از افراد لوپوسی دچار هیپرپرولاکتینمی بودند در حالی که تنها در $3/3\%$ افراد سالم هیپرپرولاکتینمی دیده شد. همان گونه که ملاحظه می شود اختلاف معنی داری از نظر هیپرپرولاکتینمی بین گروه بیماران و گروه کنترل وجود داشت ($P < 0.05$).

در گروه کنترل در افراد نورموپرولاکتینمیک متوسط غلظت پرولاکتین 25.8 ± 15.1 میلی گرم در دسی لیتر و در افراد هیپرپرولاکتینمیک 137.0 ± 29.5 میلی گرم در دسی لیتر بود. $51/4\%$ از بیماران تحت بررسی، بیماری فعال ($SLEDAI > 10$) داشتند. بیماران از لحاظ سطح پرولاکتین به ۲ گروه نورموپرولاکتینمیک و هیپرپرولاکتینمیک تقسیم شدند. ۲۵ نفر (۲۳ زن و ۲ مرد) از ایشان پرولاکتین نرمال (35.4 ± 16.6 میلی گرم در دسی لیتر) و تعداد ۱۰ نفر (۸ نفر زن و ۲ نفر مرد) نیز پرولاکتین بالا (196.9 ± 93.6 میلی گرم در دسی لیتر) داشتند ($p = 0.009$ و $CI: 95\% - 234.0 - 89.0$). میانگین سنی گروه اول $28/6 \pm 11/5$ سال (طیف سنی ۵۴-۹ سال) و گروه دوم $21/9 \pm 5/4$ سال (طیف سنی ۳۱-۱۷ سال) بود ($P < 0.05$).

میزان فعالیت بیماری لوپوس بر حسب معیارهای Toronto محاسبه و به صورت عددی بین ۰-۹۷ بیان شده است. جهت تمام بیماران و گروه کنترل تست های CBC، پرولاکتین و Creatinine سرم و U/A انجام شد. اندازه گیری پرولاکتین بیماران و گروه کنترل از طریق روش IRMA و در آزمایشگاه بیمارستان شهید محمدی انجام شد و تمام نتایج ۲ بار کنترل شد.

میزان آنزیم های عضلانی نیز در موارد مشکوک به میوزیت در گروه بیماران اندازه گیری شد. اندازه گیری های سرولوژیک (Anti ds DNA Ab و C3، C4) به روش ELISA (Enzymed Linked Immunosorbant Assay) فقط در گروه بیماران انجام شد و برای این اندازه گیری پس از سانتریفوژ کردن خون بیماران، سرم آنها در دمای -20 درجه سانتی گراد نگهداری شد و پس از رسیدن تعداد نمونه ها به حد لازم، جهت انجام آزمایش به آزمایشگاه خارج از بیمارستان فرستاده شد.

در طی بررسی به مشخصات افراد اشاره ای نشد و کلیه اطلاعات ایشان به صورت محرمانه باقی ماند. آزمون های به کار گرفته شده شامل آزمون نسبت ها جهت آزمون تفاوت نسبت ها و آزمون مجذور کای (Chi Square) جهت آزمون رابطه بین متغیرهای کیفی بود. در این آزمون ها $Pvalue < 0.05$ معنی دار تلقی شده است.

جدول شماره ۱- مشخصات بیماران و گروه شاهد

مشخصات	گروه بیماران	گروه شاهد	pvalue
تعداد (زن/مرد)	۳۵ (۳۱/۴)	۶۰ (۵۲/۸)	> 0.05
میانگین سنی - سال (طیف)	۲۶/۷ (۹-۵۴)	۲۸/۳ (۱۳-۴۸)	> 0.05
مدت بیماری - ماه (طیف)	۲۵/۲ (۱-۱۴۴)	-	-
هیپرپرولاکتینمی (درصد)	$28/5\%$	$3/3\%$	< 0.05
بیماری فعال (درصد)	$51/4\%$	-	-
غلظت پرولاکتین mean \pm SD mg/dl	77.0 ± 86.0	34.1 ± 33.5	0.0078

جدول شماره ۲- مشخصات بیماران بر حسب پرولاکتین

pvalue	پرولاکتین بالا	پرولاکتین نرمال	مشخصات بیماران
<۰/۰۵	۱۰ (۲/۸)	۲۵ (۲/۲۳)	تعداد (زن/مرد)
<۰/۰۵	۲۱/۹ (۱۷-۳۱)	۲۸/۶ (۹-۵۴)	میانگین سنی - سال (طیف)
<۰/۰۱	۱۳/۹ (۲-۳۵)	۲۹/۷ (۱-۱۴۴)	متوسط مدت بیماری - ماه (طیف)
<۰/۰۵	۲۰/۶ (۸-۴۰)	۱۱/۲ (۴-۲۷)	متوسط SLEDAI (طیف)
<۰/۰۰۱	٪۹۰	٪۳۶	درصد بیماران با بیماری فعال
۰/۰۰۵	۱۳۷۰±۲۹۷	۲۵۸±۱۵۱	غلظت پرولاکتین (mean±SD mg/dl)

واسکولیت (شامل واسکولیت پوستی، نوروپاتی محیطی، هموپتزی و یا اسهال خونی) در گروه اول دیده نشد در حالی که در ۱ نفر (۱۰٪) از افراد هیپر پرولاکتینمیک درگیری عروق دیده شد. درگیری پوستی و مخاطی نیز در بیماران با پرولاکتین بالا از شیوع بیش تری برخوردار بوده است ($P < 0.05$). از طرفی آرتریت، میوزیت، سروزیت، ریزش مو و تب در گروه اول بیماران (پرولاکتین نرمال) بیش تر دیده شد.

از نظر متوسط طول مدت بیماری افراد با پرولاکتین نرمال دارای متوسط زمانی، 29.7 ± 34.5 ماه (طیف ۱-۱۴۴ ماه) و افراد با پرولاکتین بالا، متوسط زمانی 13.9 ± 9.9 ماه (طیف ۲-۳۵ ماه) داشتند ($P < 0.01$). در واقع بیماران هیپرپرولاکتینمیک، بیمارانی با میانگین سنی پایین تر و طول مدت بیماری کمتر بودند. یافته های آماری نشان داد که متوسط اندکس فعالیت بیماری در بیماران با پرولاکتین نرمال 11.2 ± 6.2 (طیف ۴-۲۷) و در بیماران با پرولاکتین بالا 20.6 ± 9.3 (طیف ۸-۴۰) بود ($P < 0.05$) (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۳- یافته های بالینی در افراد مبتلا به لوپوس با

ارگان درگیر	پرولاکتین نرمال و بالا			
	پرولاکتین نرمال	پرولاکتین بالا		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
درگیری کلیه	۱۵	۶۰	۱۰	۱۰۰
درگیری عصبی	۱	۴	۴	۴۰
واسکولیت	۰	۰	۱	۱۰
آرتریت	۲	۸	۰	۰
میوزیت	۲	۸	۰	۰
سروزیت	۵	۲۰	۰	۰
درگیری پوستی	۲	۸	۲	۲۰
ریزش مو	۱۳	۵۲	۲	۲۰
زخم های مخاطی	۱	۴	۱	۱۰
تب	۸	۳۲	۰	۰

نکته دیگر این که تنها ۳۶٪ بیماران با پرولاکتین نرمال بیماری فعال داشتند در حالی که ۹۰٪ بیماران با پرولاکتین بالا، بیماری فعال داشتند ($P < 0.01$).

مطالعه بروی تظاهرات بیماری لوپوس در این ۲ گروه از بیماران صورت گرفت (جدول شماره ۳). نتایج نشان داد که درگیری کلیه (شامل پیوری، هماچوری، Cast و یا پروتئینوری جدید) در گروه اول ۶۰٪ و در افراد با پرولاکتین بالا ۱۰۰٪ بود ($P < 0.01$). تظاهرات سیستم عصبی (شامل تشنج، سایکوز، تغییرات بینایی، درگیری اعصاب کرانیال، Stroke جدید، اختلالات رفتاری و شناختی و یا تغییرات خلق و خو) در بیماران با پرولاکتین نرمال ۱/۱۰ بیماران با پرولاکتین بالا بوده است (۴٪ در مقابل ۴۰٪، $P < 0.01$).

بیماران با پرولاکتین بالا $20/6 \pm 9/3$ و در بیماران با پرولاکتین نرمال $11/2 \pm 6/2$ بوده است ($P < 0/05$). مطالعات انجام شده در فاصله سال‌های ۲۰۰۱-۱۹۹۸ نیز توانسته بود میزان بالاتری از پرولاکتین را در افراد با بیماری فعال نشان دهد.^(۲، ۳)

بیماری فعال در ۹۰٪ بیماران با هیپرپرولاکتینمی دیده شد، در صورتی که این عدد در بیماران با پرولاکتین نرمال تنها ۳۶٪ بود ($P < 0/001$). این خود موید نقش احتمالی پرولاکتین در شعله‌ور کردن بیماری لوپوس می‌باشد. در خصوص وجود رابطه معنی‌دار بین میزان فعالیت بیماری لوپوس و سطح پرولاکتین سرم محققین نظرات متفاوتی را ارائه داده‌اند. P.Jimena و همکارانش نتوانستند این رابطه را به درستی نشان دهند.^(۴) در صورتی که AM Jacobi در سال ۲۰۰۱ این ارتباط را به روشنی توضیح داد.^(۳) از میان ۵ بررسی که Francisco Blanco انجام داد تنها ۱ بررسی رابطه محکمی را بین میزان فعالیت بیماری لوپوس و سطح پرولاکتین سرم نشان داد.^(۱) در مطالعه حاضر نیز رابطه محکمی بین میزان فعالیت بیماری لوپوس و سطح پرولاکتین سرم نشان داده شده است ($P = 0/004$).

پرولاکتین به عنوان واسطه بین سیستم نورواندوکرین و سیستم ایمنی باعث افزایش ساخت IL-6 در مایع مغزی نخاعی و بروز تظاهرات سیستم عصبی در بیماران لوپوسی می‌گردد بنابراین افرادی که سطوح بالاتری از پرولاکتین دارند تظاهرات عصبی بیماری لوپوس را بیشتر نشان می‌دهند.^(۳) این تحقیق نشان داد که میزان درگیری سیستم عصبی در بیماران هیپرپرولاکتینمیک در مقایسه با بیماران با پرولاکتین نرمال بیشتر است ($P < 0/001$).

تظاهرات کلیوی بیماری لوپوس در افراد با پرولاکتین بالا، بسیار بیشتر دیده شد ($P < 0/001$). مشابه این نتیجه را JM miranda در سال ۱۹۹۸ با بررسی نمونه‌های بیوپسی کلیه بیماران لوپوسی و میزان سطح پرولاکتین سرم ایشان نشان داد. او و همکارانش دریافتند که

مقایسه بین یافته‌های سرولوژیکی و هماتولوژیکی (جدول شماره ۴) نشان داد که کاهش کمپلمان در ۲ گروه تقریباً یکسان بوده ($P > 0/05$) ولی افزایش Anti dsDNA در گروه بیماران با پرولاکتین نرمال شیوع بیش‌تری داشته است ($P < 0/05$). تغییرات هماتولوژیکی (ترمبوسیتوپنی و لکوپنی) در گروه بیماران با پرولاکتین بالا از فراوانی بیش‌تری برخوردار بوده است ($P < 0/05$).

جدول شماره ۴- یافته‌های سرولوژیکی و هماتولوژیکی در بیماران با

Pvalue	پرولاکتین نرمال و بالا	
	تعداد درصد	تعداد درصد
$> 0/05$	۷ ۷۰٪	۱۸ ۷۲٪
$< 0/05$	۵ ۵۰٪	۱۷ ۶۸٪
$< 0/05$	۴ ۴۰٪	۶ ۲۴٪
$< 0/05$	۴ ۴۰٪	۴ ۱۶٪

محاسبات آماری مشخص کرد که بین میزان فعالیت بیماری (بیماران Active) و سطح پرولاکتین سرم (هیپرپرولاکتینمی) رابطه معنی‌داری وجود دارد ($p = 0/004$).

بحث

هدف این تحقیق بررسی رابطه سطح پرولاکتین سرم و میزان فعالیت بیماری لوپوس بود. این مطالعه نشان داد که ۲۸/۵٪ از بیماران لوپوسی دچار هیپرپرولاکتینمی بودند. سایر مطالعات انجام شده در این زمینه، وجود هیپرپرولاکتینمی را در ۴۰٪-۱۱٪ بیماران مطرح کرده است.^(۱) افراد هیپرپرولاکتینمیک در مقایسه با افراد نورموپرولاکتینمیک، بیمارانی جوان‌تر ($P < 0/05$) و با دوره کوتاه‌تری از بیماری ($P < 0/01$) بودند.

در بیماران مورد مطالعه پرولاکتین توانسته بود فعالیت بیماری را تشدید نماید. متوسط اندکس فعالیت بیماری در

و میزان فعالیت بیماری لوپوس نشان داد ($p=0/004$). با نگاه کلی به نتایج این تحقیق شاید بتوان احتمال وجود ارتباط بین سطح پرولاکتین سرم و فعالیت بیماری لوپوس را مطرح کرد. در صورت اثبات وجود چنین ارتباطی می‌توان ضمن استفاده از آن به عنوان معیاری برای سنجش فعالیت بیماری از درمان‌های کاهنده پرولاکتین در کنترل و درمان بیماری لوپوس نیز سود جست. اما این کار نیازمند تحقیقات بیشتری در این خصوص است.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی کمیته پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی هرمزگان در قالب طرح تحقیقاتی (سال ۱۳۸۳) انجام گردیده است که بدین وسیله نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از مسئولین آن مرکز ابراز می‌دارند.

منابع

- 1- Miranda JM, Prieto RE, Paniagua R, Garcia G, Amanto D, Barile L, et al. Clinical significance of serum and urine prolactin level in lupus glomerulonephritis. *Lupus*; 1998. 7: 387-391.
- 2- Jara LJ, Vera-Lastra O, Miranda JM, Alcalá M, Alvarez-Nemegyei J. Prolactin in human systemic lupus erythematosus. *Lupus*; 2001. 10: 748-756.
- 3- Jacobi AM, Rohde W, Ventz M, Riemekasten G, Burmester GR, Hiepe F. Enhanced serum prolactin in patients with systemic lupus erythematosus: PRL levels are related to the disease activity. *Lupus*; 2001. 10: 554-561.
- 4- Walker SE. Bromocriptine treatment of systemic lupus erythematosus. *Lupus*; 2001. 10: 762-768.
- 5- Jimena P, Aguirre MA, Lopez-Curbelo A, de Andres M, Garcia-Courtay C, Cuadrado MJ. Prolactin levels in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*; 1998. 7: 383-389.
- 6- Blanco-Favela F, Quintal-Alvarez G, Leanos-Miranda

سطح پرولاکتین سرم و ادرار بیمارانی که درگیری شدید کلیه دارند در قیاس با بیماران با درگیری خفیف کلیه بالاتر است.^(۱) این مطالعه مشخص نمود که درگیری پوستی - مخاطی در بیماران هیپرپرولاکتینمیک شیوع بیشتری دارد. در مورد واسکولیت با توجه به کم بودن تعداد نمونه‌ها نمی‌توان قضاوت صحیحی کرد.

بررسی‌های هماتولوژیکی بین ۲ گروه بیماران نشان داد که ترومبوسیتوپنی و لکوپنی در افراد هیپرپرولاکتینمیک بیشتر وجود دارد ($P<0/05$). یافته‌های سرولوژیکی در این بررسی به این ترتیب بود که اختلاف معنی‌داری بین سطح کمپلمان در ۲ گروه بیماران به دست نیامد ($P>0/05$). از طرفی تیترهای بالای Anti dsDNA Ab برخلاف انتظار ما در گروه بیماران با پرولاکتین نرمال در مقایسه با بیماران هیپرپرولاکتینمیک از شیوع بیشتری برخوردار بود. نتایج تحقیق MA Aguirre نیز نتوانست اختلاف معنی‌داری را بین سطوح کمپلمان و تیتر آنتی‌بادی‌ها، در افراد با پرولاکتین نرمال و افراد با پرولاکتین بالا نشان دهد.^(۵)

برعکس تحقیقی که در سال ۲۰۰۱ در بیمارستان دانشگاهی Charite انجام شد نمایان کرد که رابطه‌ای بین افزایش مقادیر پرولاکتین سرم و سطوح آنتی‌بادی‌ها (Anticardiolipin Ab, Anti dsDNA) در افراد لوپوسی وجود دارد.^(۳) یافته‌های فوق حاکی از احتمال وجود ارتباط بین سطح پرولاکتین سرم و درگیری ارگان‌های اصلی در لوپوس می‌باشد. البته تعداد بیماران مورد بررسی در این پژوهش کم بوده است و در مورد ارتباط سطح پرولاکتین با نوع درگیری ارگان و علائم بیماری نمی‌توان قضاوت صحیحی داشت.

نتیجه‌گیری

این تحقیق رابطه معنی‌داری را بین سطح پرولاکتین سرم

A. Association between prolactin and disease activity in systemic lupus erythematosus. Influence of statistical power. J Rheumatol; 1999. 26: 9-55.

Correlation between Hyperprolactinemia and Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Level

**A. Haghghi, MD^I F. Lahmi, MD^{II}*

Abstract

Background & Objective: Recent accumulated evidence suggests that prolactin is an important immunomodulator and might have a role in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus(SLE). Stimulating immune system, this peptide hormone increases the severity of SLE. The purpose of our study was to assess the frequency of hyperprolactinemia in women with SLE and to evaluate its correlation with the disease activity.

Method: This descriptive-analytical study was carried out on 35 women with SLE (patient group) who had been randomly selected and 60 healthy cases(control group) who matched patients in terms of sex and age. Disease activity was assessed by using SLE Disease Activity Index(SLEDAI). Patients with a score above 10 were considered active. In both groups, prolactin levels were determined by Immunoradiometric Assay(IRMA).

Results: Hyperprolactinemia could be seen in 28.5% of patient group and 3.3% of control group($P < 0.05$), which indicates a significant difference in the incidence rate of hyperprolactinemia in the two groups. Mean prolactin level in patient group was significantly higher than this level in control group(770 ± 860 versus 341 ± 335 , P .value=0.0078). Patients with active disease showed a trend toward higher mean prolactin levels than inactive patients. SLE was active in 90% of hyperprolactinemic patients, while in normoprolactinemic patients active disease was found only in 36% of them.

Conclusion: A statistically significant correlation was found between prolactin levels and SLE disease activity index.

Key Words: 1) Lupus 2) Prolactin 3) Hyperprolactinemia

*I) Assistant Professor of Rheumatology. Shahid Mohammadi Hospital. Bandar Abbass University of Medical Sciences and Health Services. Bandar Abbass, Iran. (*Corresponding Author)*

II) Resident of Internal Medicine. Bandar Abbass University of Medical Sciences and Health Services. Bandar Abbass, Iran.