فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال چهاردهم، شماره ۳، صفحه ۱۵۸ - ۱۵۱ (پاییز ۱۳۹۰)

مقایسه سطح سرمی فاکتورهای التهابی E-selectin و Interlukin-6 در مردان مبتلا به سندرم حاد عروق کرونر و انژین پایدار قلبی

علیرضا علی‌سعیدی[۱]، معصومه صادقی[۲*]، حمید صانعی[۲]، محمدآرش رمضانی[۱]، نضال صراف‌زادگان[۱]

[۱] مرکز تحقیقات قلب و عروق، پژوهشکده قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
[۲] مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

چکیده

زمینه: ثابت شده است که التهاب یکی از علل پدیده آترواسکلروز می‌باشد. E-selectin و اینتر لوکین ۶ نشانگرهای حساسی برای التهاب سیستمیک هستند. هدف این مطالعه مقایسه سطح سرمی سیتوکین‌های فوق در بیماران با سندرم حاد کرونر و بیماران با آنژین پایدار بود تا ارتباط این عوامل با عارضه‌دار شدن پلاک مشخص شود.

مواد و روش‌ها: بیماران بصورت متوالی در یک مطالعه مقطعی انتخاب شدند و همگی مرد بودند. میانگین سنی کل بیماران ۹/۴±۵۶/۳ بود که بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت. بیماران با سندرم حاد عروق کرونر در گروه اول و بیماران با آنژین پایدار قلبی در گروه مقابل قرار گرفتند. برای تمامی بیماران بر اساس اندیکاسیون آنژیوگرافی کرونر انجام شد. سطح سرمی چربی‌ها و قند ناشتا و E-selectin و اینترلوکین ۶ با تکنیک الایزا اندازه‌گیری شد. در انتها داده‌ها با نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۵ و به کمک آزمون‌های آماری t و ANCOVA تحت تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین سرمی کلسترول تام و LDL در بیماران با آنژین پایدار بالاتر از گروه سندرم حاد کرونر بود. میانگین سرمی E-selectin در بیماران سندرم حاد کرونر ۲۵/۷±۵۳/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و میانگین سرمی در بیماران آنژین پایدار۲۳/۷±۹۴/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. اما سطح سرمی اینترلوکین ۶ در بیماران آنژین پایدار به‌طور معنی‌داری بیشتر بود.۱۹۰/۷±۱۰۱/۶ در مقایسه ۳۶۶±۲۲۶/۹(P=۰/۰۰۵).

نتیجه‌گیری: یافته‌های ما تفاوت معنی‌داری را بین سطح سرمی E-selectin بین دو گروه مورد مطالعه نشان نداد، اما اینترلوکین۶ در بیماران آنژین پایدار سطح بالاتری داشت، لذا به‌نظر می‌رسد فرایند التهاب در آتروسکلروز مزمن نقش عمده‌ای ایفا می‌کند.

واژگان کلیدی: E-selectin، اینترلوکین ۶، سندرم حاد کرونر، آنژین پایدار

دریافت مقاله: ۸۹/۳/۴- **پذیرش مقاله:** ۸۹/۳/۳۰

*اصفهان، میدان جمهوری اسلامی، خیابان خرم، مرکز درمانی تحقیقاتی صدیقه طاهره (س)، پژوهشکده قلب و عروق، صندوق پستی: ۱۱۴۸-۸۱۴۶۵
E-mail:sadeghimasoumeh@gmail.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

مقدمه

مطالعات متعددی نشان داده‌اند، که پدیده آترواسکلروز که منجر به تنگی عروق و بیماری‌هایی از جمله بیماری‌های عروق کرونر ونهایتاً سکته قلبی می‌شود یک پدیده التهابی است و عوامل التهابی زیادی در آن دخالت دارند (۳-۱). از جمله عوامل التهابی که در پدیده آترواسکلروز مورد شک هستند و همراهی آنها با تنگی عروق ناشی از آترواسکلروز مشاهده شده است Inter leukin-6 (IL-6) گلبول‌های سفید (۴ و ۵) و E-selectin (۶ و ۷) می‌باشد.

IL-6 یک سیتوکین پیش التهابی چند منظوره است که از بسیاری از سلول‌ها از جمله لکوسیت‌ها ترشح می‌شود و سطح سرمی آن در افراد طبیعی و نرمال بسیار پایین است. IL-6 یک واسطه برای شروع فرایندهای التهابی است که ممکن است در جدار عروق نیز این اتفاق بیفتد (۸). از طرف دیگر E-selectin یک گلیکوپروتئین سطح سلولی است که واسطه چسبیدن لکوسیت‌های در گردش به جدار آندوتلیوم است که پدیده التهاب و بدنبال آن آترواسکلروز را باعث می‌شود (۷). با این اوصاف نقش التهاب در پدیده آترواسکلروز انکارناپذیر است و بسیاری از واسطه‌ای التهابی از جمله پروتئین واکنشی C (CRP) به‌عنوان عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شده‌اند (۹).

برای اینکه نقش دیگر واسطه‌های التهاب از جمله IL-6 و E-selectin نیز در بروز بیماری‌های قلبی عروقی روشن شود و از آنها به‌عنوان عامل خطر نامبرده شود مطالعات جدیدی طراحی شده است (۱۰). افزایش سطح سرمی IL-6 باعث افزایش بروز بیماری‌های عروق کرونر می‌شود. توصیه شده است درمان‌های ضدالتهابی با کاهش سطح این ماده بروز سندرم کرونر حاد را کاهش می‌دهند (۱۱) و با پاره شدن یک پلاک آترواسکلروتیک، IL-6 از آن آزاد شده و باعث تجمع منطقه‌ای ماکروفاژها و فرایند انسداد عروق کرونر می‌شود (۱۲). سطح سرمی E-selectin نیز در بیماران سندرم حاد کرونر بیشتر از افراد معمولی است و حتی از نظر ژنتیکی به‌نظر می‌رسد که بیان ژنتیکی ژن E-selectin در بیماران دچار سندرم حاد کرونری بیشتر است (۱۵-۱۳).

با توجه به نکات پایه فوق در مطالعه حاضر بر آن شدیم تا میانگین سطح سرمی فاکتورهای التهابی IL-6 و E-selectin را بین بیماران با سندرم حاد کرونر و بیماران با آنژین پایدار را مقایسه نمائیم. همچنین شدت درگیری عروق کرونر را با سطح سرمی این سیتوکین مورد مطالعه قرار گرفته شده است تا میزان دهیم تا بفهمیم که عارضه‌دار شدن پلاک‌های آترواسکلروز کرونر با سطح سرمی این دو ماده مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌کار

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی در طی سال‌های ۱۳۸۸-۱۳۸۷ در شهر اصفهان انجام گرفت. بعد از مطالعات اولیه و به‌کمک مطالعات قبلی (۱۶) و فرمول حجم نمونه مقایسه میانگین بین دو گروه مستقل تعداد ۹۰ نفر در هر گروه تعیین شد. نمونه‌ها از بین بیماران مبتلا به بیماری‌های عروق کرونر در بخش‌های بیمارستان‌های خورشید و قلب شهید چمران دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به‌صورت متوالی انتخاب شدند. بیماران با آنژین ناپایدار قلبی و سکته قلبی حاد در گروه اول و بیماران با آنژین پایدار قلبی در گروه دوم قرار می‌گرفتند. تعاریف سندرم حاد کرونر و آنژین

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

پایدار در این مطالعه بر اساس ذیل بود:
سندرم حاد کرونر: درد قفسه سینه که به‌صورت احساس فشار ناگهانی سینه تظاهر می‌کند و بدلیل عارضه‌دار شدن پلاک قلبی است، در این مطالعه سندرم حاد کرونر به بیماران با آنژین ناپایدار و سکته‌های قلبی با بالا رفتن قطعه ST اشاره می‌شود (۱۷). آنژین پایدار: به درد تیپیک قفسه سینه به‌صورت پشت جناغی و معمولاً کمتر از ۲۰ دقیقه گفته می‌شود که با فعالیت درد شروع می‌شود و با استراحت بهتر می‌شود و الکتروکاردیوگرافی ممکن است طبیعی باشد (۱۸).

تشخیص بر اساس معیارهای استاندارد توسط حداقل دو متخصص قلب و عروق انجام می‌شد. معیارهای ورود افراد به‌مطالعه عبارت بودند از ۱- افراد مذکر با سن بین ۳۵-۷۵ سال ۲- بر اساس تشخیص متخصص قلب در یکی از دو گروه فوق قرار بگیرند ۳- حتماً بعد از داشتن اندیکاسیون لازم آنژیوگرافی عروق کرونر قلبی داشته باشند.

معیارهای خروج شامل موارد زیر می‌شد: ۱- مصرف داروهای ضدالتهابی و یا کورتیکواستروئید در بیمار به هر دلیلی.۲- داشتن بیماری‌هایی که سیستم ایمنی را درگیر می‌کنند و ممکن است پدیده التهاب ایجاد نمایند مانند بدخیم‌های فعال، نارسایی حاد کلیه، بیماری‌های کبدی، سپسیس، بیماری‌های اتوایمیون، آسم فعال، هر گونه ترومبوز عروقی. ۳- کسانی‌که در طی ۲ ماه گذشته تحت هرگونه عمل جراحی قرار گرفته بودند. ۴- بیماران با نارسایی قلبی که طبق معیارهای انجمن قلب نیویورک NYHA[1] در کلاس‌های ۳ و۴ قرار می‌گرفتند. ۵- بیمارانی که در طی مطالعه رضایت شخصی نداشته و به خواست خود بخواهند از مطالعه خارج شوند. ۶- تمام بیمارانی که داروهای ضدچربی خون می‌خوردند نیز از مطالعه حذف شدند.

بیماران در هر دو گروه پس از انتخاب و آشنایی با اهداف طرح و کسب رضایت‌نامه کتبی تحت پرسش‌گری توسط همکار طرح قرار می‌گرفتند و برای آن‌ها پرسشنامه‌ای تکمیل می‌شد. این پرسشنامه شامل اطلاعات جمعیتی، تعیین وضعیت عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی از جمله سابقه سیگار، فشارخون، دیابت، وضعیت سبک زندگی بیمار مثل فعالیت فیزیکی، سابقه خانوادگی یا سابقه بیماری‌های قلبی عروقی قبلی، مصرف داروهای مربوطه و وضعیت تغذیه‌ای بیمار بود. سپس در ۲۴ ساعت اول و پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن، ۱۰۰ سی‌سی خون وریدی از ناحیه کوبیتال بیمار گرفته می‌شد و طی حداکثر ۴ ساعت به آزمایشگاه فرستاده می‌شد. در آزمایشگاه علاوه بر اندازه‌گیری قند و چربی‌های خون، IL-6 و E-selectin به‌روش الایزا اندازه‌گیری می‌شدند. کیت‌های مورد استفاده ساخت کشور اتریش بودند (Bender Med-system،Biocente،Austria).

تجزیه و تحلیل داده‌ها

داده‌ها پس از تکمیل فرم‌ها و بدست آمدن نتایج آزمایشگاهی به کامپیوتر داده شد و به‌کمک نرم‌افزار آماری SPSS (USA،Il،Chicago،SPSS Inc) ویرایش ۱۵ تحت تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در ابتدا توصیفی از وضعیت اطلاعات صورت گرفت. مقایسه میانگین‌ها توسط ازمون T انجام شد. جهت تعیین ارتباط و همبستگی بین متغیر عددی از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. جهت حذف اثر متغیرهای همراه با توجه به ماهیت عددی از تحلیل مدل‌های خطی آنالیز واریانس استفاده شد و در تمامی آزمون‌ها سطح زیر ۵ درصد معنی‌دار تلقی گردید.

[1] New York Heart Association

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

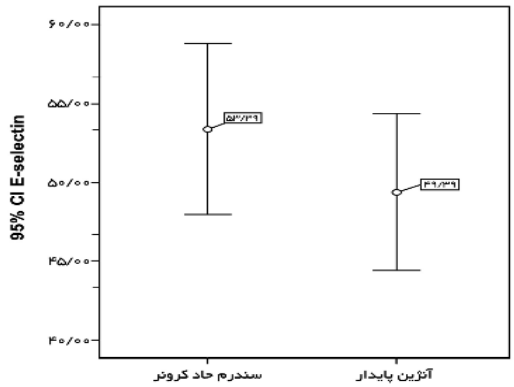
یافته‌ها

در هر یک از دو گروه مورد مطالعه ۹۰ بیمار قرار گرفتند که همگی مرد بودند. میانگین سنی بیماران سندرم حاد کرونر ۹/۳±۵۵/۸ سال و بیماران با انژین پایدار ۹/۵±۵۶/۸ سال بود که تفاوت آماری معنی‌داری با هم نداشتند (P=۰/۴۶).

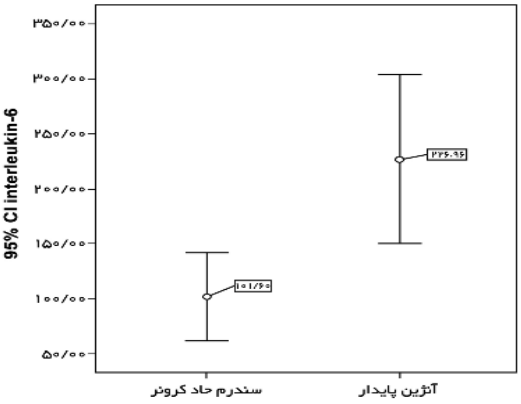
دو گروه از نظر وضعیت سیگار کشیدن، سابقه دیابت، فشارخون، سابقه فامیلی بیماری‌های قلبی عروقی، سابقه اختلالات چربی خون هم تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند.

میانگین فشارخون سیستولیک در گروه سندرم حاد کرونر ۱۴/۲ ± ۱۳۱/۶ mmHg و در گروه آنژین پایدار ۱۲/۵±۱۳۱/۱ mmHg بود. میانگین فشار خون دیاستولیک نیز به‌ترتیب ۱۴/۴ ± ۷۵/۹ mmHg و ۹/۶±۷۷/۵ mmHg بود که هیچ‌کدام از دو میانگین فشارخون بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵). میانگین چربی‌های خون بین دو گروه تفاوت داشت همان‌طور که در جدول شماره ۱ مشخص است (P>۰/۰۵). میانگین کلسترول تام و LDL در گروه آنژین پایدار به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه سندرم حاد کرونر بود. میانگین E-selectin در بیماران گروه سندرم حاد کرونر بالاتر بود؛ اما تفاوت معنی‌دار آماری نداشت (نمودار شماره ۱) اما برعکس IL-6 در بیماران با آنژین پایدار قلبی به‌طور معنی‌داری بالاتر بود (P=۰/۰۰۲). نمودار شماره ۲ گویای این تفاوت معنی‌دار آماری است.

در این مطالعه میانگین IL-6 بعد از تعدیل بر اساس کلسترول تام در گروه سندروم حاد کرونر ۹۵/۶ (۳۴/۶–۱۵۶/۶) و در گروه آنژین پایدار ۲۳۳ (۱۷۱/۷–۲۹۴/۴) است.



نمودار ۱) میانگین سرمی E-selectin به تفکیک دو گروه مورد مطالعه
واحد داده‌های فوق میلی‌گرم در هر ۱۰۰ سی‌سی می‌باشد.



نمودار ۲) میانگین سرمی اینتر لوکین ۶ به تفکیک دو گروه مورد مطالعه
واحد داده‌های فوق میلی‌گرم در هر ۱۰۰ سی‌سی می‌باشد.

با توجه به اینکه میانگین کلسترول در دو گروه بیماران اختلاف زیادی داشت و به‌علاوه اینکه بر اساس مدل آنالیز واریانس بین دو متغیر کلسترول و IL-6 همبستگی وجود نداشت، اثرات متغیر کلسترول روی IL-6 تعدیل شد و مشخص شد که هیچ‌گونه ارتباطی بین کلسترول تام و IL-6 وجود ندارد و باز هم IL-6 بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت و در گروه آنژین صدری پایدار بیشتر بود.

با توجه به‌شدت درگیری عروق کرونر در آنژیوگرافی در تمامی بیماران بین سطح سرمی دو ماده E-selectin و IL-6 و شدت درگیری عروق کرونر که

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

یک مقیاس رتبه‌ای است، همبستگی اسپیرمن گرفته شد و هیچ‌گونه همبستگی بین شدت درگیری عروق کرونر در آنژیوگرافی و سطح سرمی E-selectin (P=۰/۱۴۴،rho=-۰/۱۱) و IL-6 (-۰/۰۷۳ =P=۰/۳۳،rho) وجود نداشت. نمودارهای شماره یک و دو میانگین و انحراف معیار IL-6 و E-selectin را در گروه‌های مورد مطالعه نشان می‌دهند.

جدول ۱) میانگین قند و چربی‌های خون به تفکیک دو گروه سندرم حاد کرونر و انژین پایدار

متغیر		میانگین±انحراف معیار	P-value
کلسترول تام	سندرم حاد	۱۷۱/۹±۴۰	۰/۰۱
	آنژین‌پایدار	۱۸۶/۹±۳/۳۷	
تری گلیسیرید	سندرم حاد	۱۵۹/۶±۶۳/۴	۰/۲۱۶
	آنژین‌پایدار	۱۷۳/۹±۸۸/۹	
کلسترول LDL	سندرم حاد	۹۵/۵±۲۷/۲	۰/۰۱۷
	آنژین‌پایدار	۱۰۴/۹±۲۵	
کلسترول HDL	سندرم حاد	۸۳/۳±۸/۶	۰/۲۹۲
	آنژین‌پایدار	۳۹/۶±۸/۴	
قند ناشتا	سندرم حاد	۱۰۲/۸±۴۴/۶	۰/۳۸۶
	آنژین‌پایدار	۹۷/۸±۳۲/۱	

بحث

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که میانگِین سطح سرمی E-selectin در دو گروه سندرم حاد کرونر و آنژین پایدار قلبی تفاوتی ندارد اما حتی با تطبیق کلسترول خون سطح واسطه التهابی IL-6 بیماران با آنژین پایدار قلبی بالاتر بود.

مطالعات قبلی نشان داده‌اند که سطح E-selectin با درگیری عروق کرونر در ارتباط است. مطالعه Nasuno و همکاران در ژاپن نشان داد که سطح E-selectin به‌شدت درگیری عروق کرونر بستگی دارد. بیمارانی که درگیری شدیدتری در آنژیوگرافی عروق کرونر داشتند سطح سرمی E-selectin بالاتری نیز داشتند (۱۹). اما در مطالعه حاضر تحلیل شدت درگیری در آنژیوگرافی عروق کرونر با سطح سرمی E-selectin ارتباط معنی‌داری نداشت.

داشتن آلل ژنتیکی E-selectin یک عامل خطر برای بروز بیماری‌های عروق کرونر و حتی برای انسداد دوباره عروق کرونر در کسانی‌که آنژیوپلاستی کرده‌اند، محسوب می‌شود. مطالعات بزرگ در چین و آمریکا نشان داده‌اند که، داشتن ژن S۱۲۸R که تولید E-selectin را بر عهده دارد یک عامل خطر برای بروز بیماری‌های عروق کرونر قلبی است. در همه این مطالعات سطح E-selectin نیز بالاتر از حد نرمال جمعیت بوده است (۲۲-۲۰).

نکته قابل توجه دیگر این‌که افزایش سطح سرمی E-selectin با دیابت و اختلال گلوکز خون ارتباط دارد و دیابت یک عامل خطر مهم در بروز بیماری‌های قلبی عروقی است، ولی با این احوال باز هم‌E-selectin یک فاکتور مستقل از دیابت در بروز بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شود (۲۱ و ۲۴-۲۳). مطالعات نشان داده‌اند که میزان میانگین سرمی E-selectin به جنس و سن افراد بستگی دارد (۲۵). در مطالعه حاضر تمامی بیماران مرد بودند و بین میانگین سنی دو گروه مورد مطالعه نیز تفاوتی وجود نداشت و دو گروه از نظر سنی یکسان بودند.

البته مطالعات فوق همگی مقایسه بین بیماران عروق کرونر را با جمعیت عمومی انجام داده‌اند، که تفاوت معنی‌دار کشف شده است. مطالعه حاضر بین بیماران با سندرم حاد عروق کرونر و بیماران با آنژین پایدار قلبی بوده است و تفاوتی مشاهده نشد. نتایج مطالعه ما با مطالعه Galvani تایید می‌شود. در مطالعه وی سطح E-selectin بین بیماران سندرم حاد کرونر و بیماران با آنژین پایدار تفاوتی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

نداشت؛ اما هر دو گروه این بیمار با جمعیت عادی تفاوت معنی‌داری داشتند و سطح سرمی E-selectin بالاتر بود (۶).

از طرف دیگر ثابت شده است که سیتوکینین IL-6 با آترواسکلروز عروق کرونر ارتباط دارد (۴، ۵، ۱۱ و ۲۶). غلظت IL-6 در بیماران که سکته قلبی کرده‌اند افزایش می‌یابد و جالب توجه است که این غلظت تحت تاثیر یک ریتم زمانی است و در ۲۴ ساعت متفاوت می‌باشد. مطالعات جدید ثابت کرده‌اند که بعداز ظهرها غلظت آن بیشتر از صبح‌ها است (۲۷).

میزان IL-6 در میزان بقاء بیماران مبتلا به سکته قلبی و بیماری عروق کرونر بسیار موثر است، ثابت شده که حتی با تعدیل دیگر عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر، افزایش IL-6 خطر بروز بیماری‌های عروق کرونر را حدود ۱/۲ برابر افزایش می‌دهد (۲۸). در مطالعات دیگر سطح سرمی IL-6 با شدت درگیری عروق کرونر ارتباط داشته است (۱۲ و ۲۹) اما در مطالعه ما این نکته به اثبات نرسید.

مانند E-selectin سیتوکین IL-6 نیز در بیماران دیابتی افزایش بیشتری نشان می‌دهد و باعث افزایش بروز بیماری‌های کرونر قلبی در این بیماران نسبت به جمعیت عمومی خواهد شد (۳۰).

مطالعات ژنتیک روی IL-6 نیز ثابت کرده‌اند، که آلل خاصی در افراد به تولید IL-6 برای پدیده آتروژنز وجود دارد و در افرادی که IL-6 با بیماری عروق کرونر همراهی دارد بروز این آلل‌های ژنتیکی زیادتر می‌باشد (۳۱ و ۳۲).

یافته‌ها مطالعه اخیر نشان داد که میانگین کلسترول تام و LDL در بیماران آنژین پایدار بالاتر است، شاید بشود دلیل این را درمان ضدچربی دانست که بیماران سندرم حاد عروق کرونر دریافت می‌کنند به‌همین دلیل سطح چربی‌هایشان پایین‌تر بود. این تفاوت در تعیین میانگین سرمی دو سیتوکین التهابی در نظر گرفته شده و اثر کلسترول در تحلیل‌ها تعدیل شد ولی باز هم اختلافات آماری بیان شده وجود داشت.

ما در مطالعه خود نتوانستیم تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی E-selectin بین دو گروه سندرم حاد کرونر و آنژین پایدار پیدا کنیم و سطح سرمی IL-6 هم در بیماران آنژین پایدار بالاتر بود. به‌نظر می‌رسد که پدیده التهاب می‌تواند در بیماران با آنژین پایدار فعال باشد و در بیماران حاد کرونر با توجه به‌اینکه در زمان مطالعه در فاز حاد نبودند فرایندهای التهاب کمتر مشاهده شد.

از طرف دیگر شاید بتوان با توجه به گفته‌های قبلی توجیه ژنتیکی برای این مورد بیان کرد و نژاد ایرانی و آلل‌های تولید این دو ماده ممکن است متفاوت باشد برای پاسخ دادن دقیق به این سوال مطالعات ژنتیکی در این زمینه لازم است. شاید دقت در انتخاب نمونه‌ها و انجام آزمایشات را بتوان نقطه قوت مطالعه حاضر ذکر کرد اما باید مطالعات بیشتری در این زمینه انجام شود.

در کل می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در بروز تظاهرات آترواسکلروز مانند آنژین پایدار و ناپایدار واکنش‌های التهابی نقش قابل توجهی دارند و به‌نظر می‌رسد که ارزیابی بیماران سندرم حاد کرونر در فاز حاد از نظر پدیده‌های التهابی مطالعه جداگانه‌ای را بطلبد.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

References:

1.Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation 2002 ; 105: 1135-43.
2.Geisler T, Bhatt DL. The role of inflammation in atherothrombosis: current and future strategies of medical treatment. Med Sci Monit 2004; 10: RA308-16.
3.Shishehbor MH, Bhatt DL. Inflammation and atherosclerosis. Curr Atheroscler Rep 2004; 6: 131-9.
4.Saremi A, Anderson RJ, Luo P, et al. Association between IL-6 and the extent of coronary atherosclerosis in the veterans affairs diabetes trial (VADT). Atherosclerosis 2009; 203: 610-4.
5.Gotsman I, Stabholz A, Planer D, et al. Serum cytokine tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 associated with the severity of coronary artery disease: indicators of an active inflammatory burden?. Isr Med Assoc J 2008; 10: 494-8.
6.Galvani M, Ferrini D, Ottani F, et al. Soluble E-selectin is not a marker of unstable coronary plaque in serum of patients with ischemic heart disease. J Thromb Thrombolysis 2000; 9: 53-60.
7.Davies MJ, Gordon JL, Gearing AJ, et al. The expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, PECAM, and E-selectin in human atherosclerosis. J Pathol 1993; 171: 223-9.
8.Abeywardena MY, Leifert WR, Warnes KE, Varghese JN, Head RJ. Cardiovascular biology of interleukin-6. Curr Pharm Des 2009; 15: 1809-21.
9.Ballantyne CM, Nambi V. Markers of inflammation and their clinical significance. Atheroscler Suppl 2005; 6: 21-9.
10.Hwang SJ, Ballantyne CM, Sharrett R, Smith L, Davis CE, Gotto AM. Circulating adhesion molecules VCAM-1, ICAM-1, and E-selection in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases. Circulation 1997; 96: 4219-25.
11.Ikeda U, Ito T, Shimada K. Interleukin-6 and acute coronary syndrome. Clin Cardiol 2001; 24: 701-4.
12.Funayama H, Ishikawa SE, Kubo N, et al. Increases in interleukin-6 and matrix metalloproteinase-9 in the infarct-related coronary artery of acute myocardial infarction. Circ J 2004; 68: 451-4.
13.Semaan HB, Gurbel PA, Anderson JL, et al. Soluble VCAM-1 and E-selectin, but not ICAM-1 discriminate endothelial injury in patients with documented coronary artery disease. Cardiology 2000; 93: 7-10.
14.Wenzel K, Blackburn A ,Ernst M, et al. Relationship of polymorphisms in the renin-angiotensin system and in E-selectin of patients with early severe coronary heart disease. J Mol Med 1997; 75: 57-61.
15.Shen I, Verrier ED. Expression of E-selectin on coronary endothelium after myocardial ischemia and reperfusion. J Card Surg 1994; 9: 437-41.
16.Vasan RS. Biomarkers of cardiovascular disease: molecular basis and practical considerations. Circulation 2006; 113: 2335-62.
17.Cannon CH, Bruanwald E. Unastable angina and non-ST elevation myocardial infarction. In: Bruanwald E, Zipes D, Libby P, editors. Heart diseases. 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2008: p.1207-32.
18.Morrow D, Gersh B. Chronic coronary artery disease. In: Bruanwald E, Zipes D, Libby P, editors. Heart diseases. 8th ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 2008: p.1319-52.
19.Nasuno A, Matsubara T, Hori T, et al. Levels of soluble E-selectin and ICAM-1 in the coronary circulation of patients with stable coronary artery disease: association with the severity of coronary atherosclerosis. Jpn Heart J 2002; 43: 93-101.
20.Li Y, Wei YS, Wang M, et al. Association between the Ser128Arg variant of the E-selectin and risk of coronary artery disease in the central China. Int J Cardiol 2005; 103: 33-6.
21.Endler G, Exner M, Raith M, et al. The E-selectin S128R polymorphism is not a risk factor for coronary artery disease in patients with diabetes mellitus type 2. Thromb Res 2003; 112: 47-50.
22.Rauchhaus M ,Gross M, Schulz S, et al. The E-selectin SER128ARG gene polymorphism and restenosis after successful coronary angioplasty. Int J Cardiol 2002; 83: 249-57.
23.Kowalska I, Straczkowski M, Nikolajuk A, et al. Plasma adiponectin and E-selectin concentrations in patients with coronary heart disease and newly diagnosed disturbances of glucose metabolism. Adv

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

Med Sci 2006; 51: 94-7.
24.Kowalska I, Straczkowski M, Szelachowska M, et al. Circulating E-selectin, vascular cell adhesion molecule-1, and intercellular adhesion molecule-1 in men with coronary artery disease assessed by angiography and disturbances of carbohydrate metabolism. Metabolism 2002; 51: 733-6.
25.llsworth DL, Bielak LF, Turner ST, et al. Gender- and age-dependent relationships between the E-selectin S128R polymorphism and coronary artery calcification. J Mol Med 2001; 79: 390-8.
26.Aydin M, Tekin IO, Dogan SM, et al. The levels of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in patients with isolated coronary artery ectasia. Mediators Inflamm 2009; 2009: 106145.
27.Bonda T, Kaminski KA, Kozuch M, et al. Circadian variations of interleukin 6 in coronary circulations of patients with myocardial infarction. Cytokine 2010; 50: 204-9.
28.Fraser A, May M, Lowe G, et al. Interleukin-6 and incident coronary heart disease: results from the British Women's Heart and Health Study. Atherosclerosis 2009; 202: 567-72.
29.Kuo LT, Yang NI, Cherng WJ, et al. Serum interleukin-6 levels, not genotype, correlate with coronary plaque complexity. Int Heart J 2008; 49: 391-402.
30.Souza JR, Oliveira RT, Blotta MH, et al. Serum levels of interleukin-6 (Il-6), interleukin-18 (Il-18) and C-reactive protein (CRP) in patients with type-2 diabetes and acute coronary syndrome without ST-segment elevation. Arq Bras Cardiol 2008; 90: 86-90.
31.Hartford M, Wiklund O, Mattsson HL, et al. C-reactive protein, interleukin-6, secretory phospholipase A2 group IIA and intercellular adhesion molecule-1 in the prediction of late outcome events after acute coronary syndromes. J Intern Med 2007; 262: 526-36.
32.Mysliwska J, Wieckiewicz J, Hak L, et al. Long-term prognosis after coronary bypass surgery depends on interleukin 6 polymorphism and past acute infections. Int J Cardiol 2007; 118: 421-2.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]