بررسی سطح سرمی اینترلوکین-۱۷ در بیماران مبتلاء به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین ناپایدار صدری

* دکتر عبدالله جعفرزاده I

دکتر علی اسماعیلی ندیمی II

دکتر حسین نوق II

دکتر علی گلشیری III

دکتر مریم نخعی IV

دکتر بهاره دلیر IV

محمدتقی رضایتی V

دکتر غلامحسین حسن‌شاهی VI

احمدرضا صیادی VII

چکیده

زمینه و هدف: فاکتورهای خطر جدیدی به خصوص واکنش‌های التهابی و فاکتورهای ایمونولوژیک برای بیماری‌های قلبی- عروقی معرفی شده‌اند. لذا، در این مطالعه میزان سرمی اینترلوکین – ۱۷ (IL-17) در بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی (شامل بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار صدری) و افراد سالم بررسی می‌گردد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی، نمونه‌های سرمی از ۳ گروه شامل ۳۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (Acute Myocardial Infarction-AMI)، ۳۰ بیمار مبتلا به آنژین صدری ناپایدار (Unstable Angina-UA) و ۳۰ فرد سالم جمع‌آوری و از نظر میزان سرمی IL-17 با روش ELISA مورد بررسی قرار گرفتند. یافته‌ها با استفاده از آزمون‌های ANOVA و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)، آنژین صدری ناپایدار (UA) و افراد گروه کنترل به ترتیب ۶/۶۸±۱/۲ pg/ml، ۵/۴۸±۱/۰۱ pg/ml و ۲/۰۷±۰/۶ pg/ml (pg/ml ـ پیکوگرم در هر میلی‌لیتر) تعیین گردید. آنالیز آماری نشان داد که میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) و آنژین صدری ناپایدار (UA) به‌طور معنی‌داری از افراد گروه کنترل بالاتر است (به ترتیب با P< ۰/۰۰۵ و P< ۰/۰۴). میانگین میزان سرمی IL-17 در کل بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی (شامل مجموع بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار) نیز ۶/۰۸ ± ۰/۷۹ pg/ml تعیین گردید. اختلاف میانگین میزان سرمی IL-17 بین بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی و افراد سالم نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (P< ۰/۰۰۲). لازم به ذکر است که اختلاف میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) و آنژین صدری ناپایدار (UA) از نظر آماری معنی‌دار نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار که به طور معنی‌داری از افراد سالم گروه کنترل بالاتر است. لذا مکانیسم‌های وابسته به IL-17 ممکن است در پاتوژنز بیماری‌های ایسکمیک قلبی شرکت نمایند.

کلیدواژه‌ها: ۱ـ انفارکتوس حاد میوکارد ۲ـ آنژین صدری ناپایدار ۳ـ اینترلوکین-۱۷

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی شایع‌ترین علل مرگ و میر در جهان و ایران می‌باشند. این بیماری‌ها، دارای عوامل خطرزای (Risk factors) متعددی می‌باشند. ازجمله این عوامل خطرزای شناخته شده می‌توان به هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون، دیابت، چاقی، استعمال دخانیات و سابقه خانوادگی اشاره نمود.[۱] اخیراً دخالت مکانیسم‌های ایمونوپاتولوژیک و التهابی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی- عروقی گزارش شده است.[۲] به علاوه در پلاک‌های آترواسکلروتیک، حتی در مراحل بسیار ابتدایی بیماری، انفیلتراسیون سلول‌های التهابی از قبیل سلول‌های دندریتیک،

I) دانشیار و متخصص ایمونولوژی، گروه میکروبیولوژی و ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، میدان انقلاب، دانشگاه علوم پز شکی و خدمات بهداشتی- درمانی رفسنجان، رفسنجان، ایران (*مؤلف مسؤول)

II) دانشیار و متخصص کاردیولوژی، بیمارستان علی‌ابن ابیطالب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی رفسنجان، رفسنجان، ایران

III) استادیار و جراح و متخصص بیماری‌های گوش و حلق و بینی، بیمارستان مرادی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی رفسنجان، رفسنجان، ایران

IV) پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی رفسنجان، رفسنجان، ایران

V) کارشناس آزمایشگاه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی رفسنجان، رفسنجان، ایران

VI) استادیار هماتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی رفسنجان، رفسنجان، ایران

VII) کارشناسی ارشد و مربی روانشناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی رفسنجان، رفسنجان، ایران

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

ماکروفاژها، سلول‌های B و سلول‌های T مشاهده می‌شود.[۳] از میان این سلول‌ها به نقش مرکزی سلول‌های T- کمک‌کننده (Th) در پاتوژنز بیماری‌های قلبی- عروقی بیشتر اشاره شده است.[٤] البته سلول‌های Th براساس الگوی سایتوکین‌های تولیدی به دو زیرگروه اصلی به نام Th1 و Th2 تقسیم می‌شوند. سلول‌های TH1 با ترشح IL-2، IFN-γ و TNF-α (Tumor Necrosis Factor -α) مشخص می‌شوند، درحالیکه سلول‌های TH2 اغلب سایتوکلین‌های IL-4، IL-6 و IL-10 را ترشح می‌کنند.[٥] گزارش شده است که سلول‌های Th1 نقش مهمی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی- عروقی دارند و در سرم این بیماران مقادیر افزایش یافته IL-2، IFN-γ و مشاهده شده است.[٤] اخیراً زیرگروه دیگری از سلول‌های Th به نام Th17 گزارش شده‌اند که با تولید IL-17 مشخص می‌شوند و دخالت این سلول‌ها در واکنش‌های التهابی نشان داده شده است.[٦و٧] ولی نقش این سلول‌ها در بیماری‌های ایسکمیک قلبی مطالعه نشده است.

لذا، در این مطالعه میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی شامل بیماران مبتلا به آنفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار اندازه‌گیری و با افراد سالم مقایسه خواهد شد. نتایج این مطالعه می‌تواند نقش این سایتوکین را در پاتوژنز بیماری‌های ایسکمیک قلبی روشن نماید.

روش بررسی

افراد مورد مطالعه

در این مطالعه توصیفی، در مجموع ۹۰ نفر در سه گروه مورد بررسی قرار گرفتند. گروه کنترل شامل ۳۰ فرد سالم (٦٠-٤٠ ساله) که فاقد علائم بیماری‌های قلبی- عروقی بوده و سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی نیز نداشتند، می‌شد. افراد گروه کنترل دارای سلامت عمومی بوده و از میان اهداءکنندگان خون مراجعه‌کننده به سازمان انتقال خون رفسنجان انتخاب شدند. بدیهی است این افراد قبل از اهداء خون، از نظر عواملی از قبیل سابقه ابتلاء به عفونت‌ها، مصرف دارو و بیماری‌های خونی مورد بررسی قرار می‌گرفتند و فاقد هرگونه بیماری مزمن قلبی، کبدی، کلیوی و ریوی نیز بودند.

گروه بیماران شامل ۱) ۳۰ بیمار بالغ مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (٦٠-٤٠ ساله که از نظر جنسی با گروه کنترل نیز سازگار بوده) که به علت درد سینه و تنگی نفس به بخش اورژانس بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب(ع) رفسنجان مراجعه و طبق نظر پزشک متخصص با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد بستری گردیده بودند. براساس علائم بالینی و آزمایش ECG و افزایش آنزیم‌های قلبی، بیماری آن‌ها به اثبات رسیده بود و واجد شرایط ورود به مطالعه بودند. ۲) گروه بیماران آنژین صدری ناپایدار نیز شامل ۳۰ بیمار بالغ (٦٠-٤٠ ساله که از نظر جنسی با گروه کنترل نیز سازگار بودند) بود که به علت ناراحتی سینه به کاردیولوژیست مراجعه کرده و براساس معاینات کلینیکی، تشخیص آنژین صدری ناپایدار برای آن‌ها داده شده بود. گروه‌های بیماران از نظر فاکتورهای از قبیل سن و جنس با گروه کنترل مطابقت داده شدند.

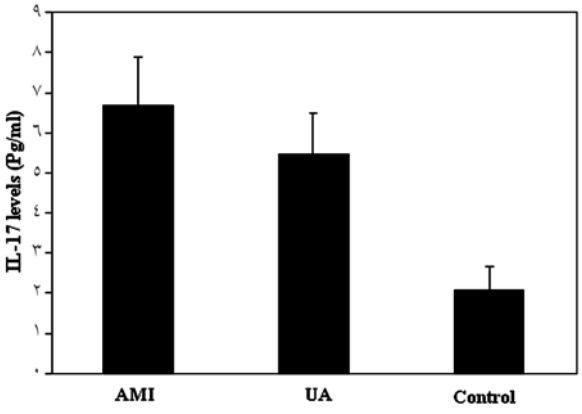
به‌طور کلی برای تشخیص بیماری‌های ایسکمیک قلب از معیارهای Braunwald[٨] استفاده شد. این کار توسط کاردیولوژیست‌های همکار طرح انجام گردید. از بیماران مبتلاء به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار در زمان مراجعه نمونه خون جمع‌آوری گردید و متعاقباً سرم‌ها جدا و پس از انتقال به آزمایشگاه در ۲۰- درجه نگهداری شدند.

روش اندازه‌گیری IL-17

در موقع انجام آزمایش، سرم‌ها ذوب گردیده و بر روی آن‌ها سنجش میزان IL-17 با روش ELISA با استفاده از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

کیت‌های تجارتی شرکت IBL کشور آلمان و براساس دستورالعمل کیت انجام شد. حداقل میزان اندازه‌گیری IL-17 توسط این کیت pg/ml ۲ تعیین شده بود.



نمودار شماره ۱- میانگین غلظت سرمی IL-17 در گروه‌های انفارکتوس حاد میوکارد، آنژین ناپایدار و کنترل سالم
میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)، آنژین صدری ناپایدار (UA) به‌طور معنی‌داری از افراد گروه کنترل بالاتر است (به ترتیب با P < ۰/۰۰۵ و P < ۰/۰٤).

روش تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

پس ازجمع‌آوری نتایج، داده‌ها وارد برنامه نرم‌افزاری SPSS شده و با استفاده از آزمون‌های ANOVA و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. p < ۰/۰۵ نیز معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)، آنژین صدری ناپایدار (UA) و افراد گروه کنترل به ترتیب ۱/۲pg/ml ± ٦/٦٨، ۱/۰۱ pg/ml ± ٥/٤٨ و ۰/٦pg/ml ± ۲/۰۷ تعیین گردید (نمودار شماره ۱). آنالیز آماری نشان داد که میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) و آنژین صدری ناپایدار (UA) به طور معنی‌داری از افراد گروه کنترل بالاتر است (به ترتیب P< ۰/۰۰۵ و P< ۰/۰٤). میانگین میزان سرمی IL-17 در کل بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی (شامل مجموع بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار) نیز ۰/۷۹pg/ml ± ٦/۰۸ تعیین گردد. اختلاف میانگین میزان سرمی IL-17 بین بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی و افراد سالم نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (P< ۰/۰۰۲). لازم به ذکر است که اختلاف میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) و آنژین صدری ناپایدار (UA) از نظر آماری معنی‌دار نشد.

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار به‌طور معنی‌داری از افراد سالم گروه کنترل بالاتر است. IL-17 یک سیتوکین پیش التهابی است که سبب ترشح سیتوکین‌های دیگری از قبیل IL-2، IL-6، IL-8، IL-18 و TNF-α می‌گردد.[۹-۱۲] افزایش مقادیر این سیتوکین‌ها در افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی گزارش شده است.[۱۳-۱۵] همچنین نشان داده شده است که IL-17 باعث القای تولید CRP (C-Reactive Protein) نیز می‌شود.[۱٦] دخالت CRP نیز در در پاتوژنز بیماری‌های ایسکمیک قلبی نشان داده شده است. در تحقیقات اخیر CRP به عنوان یک فاکتور خطر مستقل برای بروز بیماری‌های قلبی- عروقی ذکر شده است. بعضی از مطالعات کلینیکی نشان داده‌اند که مقادیر بالای CRP در افراد سالم، پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی- عروقی از قبیل انفارکتوس میوکارد است. گزارش شده است که CRP ممکن است مستقیماً در فرایند آترواسکلروز نقش داشته باشد و وجود CRP در پلاک‌های شریانی نشان داده شده است. همچنین مشاهده شده است که CRP باعث تغییرات مضر در سلول‌های اندوتلیال کشت داده شده، گشته و بروز مولکول‌های چسبان بر روی اندوتلیوم عروق را افزایش می‌دهد. در پلاک‌های اسکلروتیک انسانی، CRP همراه با اجزای

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

انتهایی سیستم کمپلمان در مناطق رسوب چربی‌ها قرار گرفته‌اند. مطالعات In vitro مؤید این هستند که CRP به LDL (Low Density Lipoprotein) تغییر یافته، متصل می‌شود. CRP ممکن است در اینتیمای ضایعات اسکلروتیک اولیه رسوب کند و یک فاکتور کموتاکتیک برای مونوسیت‌ها است که رسپتور CRP را بارز می‌کنند.[۱۷ و ۱۸] بنابراین، IL-17 ممکن است از طریق القای تولید CRP نیز نقشی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی- عروقی داشته باشد. به علاوه گزارش شده است که IL-17 با تأثیر بر روی سلول‌های اندوتلیالی، می‌تواند باعث تولید فاکتورهایی از قبیل IL-8 و کموکاین لیگاند نوع ۱ دارای توالی CXC (CXCL1) گردد؛ که این فاکتورها می‌توانند باعث تجمع نوتروفیل‌ها به داخل بافت‌های ملتهب شوند.[۱۹] همچنین گزارش شده است که IL-17 هماهنگ با IL-1 و TNF-α، بر روی اندوتلیوم عروق اثر گذاشته و باعث افزایش بروز مولکول‌های چسبان می‌گردد.[۲۰] افزایش مولکول‌های چسبان از قبیل مولکول چسبان بین سلولی نوع ۱ (ICAM-1) و مولکول چسبان سلول رگی نوع ۱ (VCAM-1) در بیماری‌های ایسکمیک قلبی و نقش آن‌ها در پاتوژنز این بیماری‌ها نشان داده شده است[۲۱].

در مطالعات اندکی نیز میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی اندازه‌گیری شده است. اخیراً Cheng و همکارانش میزان سرمی IL-17 را در تعداد نسبتاً معدودی از بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری شامل بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (۲۶ نفر)، بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار (۱۷ نفر)، بیماران مبتلا به آنژین صدری پایدار (۲۲ نفر) و بیماران مبتلا به سندرم درد صدری (۲۰ نفر) اندازه‌گیری کردند. آن‌ها مشاهده کردند که میزان سرمی IL-17 در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار به‌طور معنی‌داری از بیماران مبتلا به آنژین صدری پایدار و بیماران مبتلا به سندرم درد صدری بیشتر است. البته در مطالعه مذکور، برخلاف این تحقیق، گروه کنترل سالم گنجانده نشده است.[۲۲] Hashmi و همکارانش نیز میزان سرمی IL-17 را در تعداد نسبتاً معدودی از بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی اندازه‌گیری کردند که نتایج ایشان با نتایج مطالعه حاضر مشابه می‌باشد.[۲۳]

نتایج این مطالعه می‌تواند نقش این سایتوکین‌ها را در پاتوژنز بیماری‌های ایسکمیک قلبی روشن نموده. همچنین یافته‌های این تحقیق می‌تواند در طراحی دستورالعمل‌های جدید پیشگیرانه و درمانی این بیماری‌ها و نیز در پیش‌بینی بهبودی بیماران مورد استفاده قرار گیرد. البته ضروری است که اندازه‌گیری سطح سرمی IL-17 در بیماران ایسکمیک قلبی در مقیاس وسیع‌تری و چندین مرتبه در فواصل زمانی منظم توأم با سنجش سایر سایتوکین‌های مؤثر انجام گردد تا بینش‌های جدیدی در درک نقش شبکه سایتوکینی در پاتوژنز بیماری‌های ایسکمک قلبی حاصل گردد.

حجم کم نمونه و همچنین در دسترس نبودن بیماران برای اندازه‌گیری سطح سرمی IL-17 در فواصل زمانی بعد از بیماری، از محدودیت‌های این مطالعه می‌باشد.

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج این مطالعه نشان‌دهنده افزایش IL-17 سرمی در بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی می‌باشد. لذا، مکانیسم‌های وابسته به IL-17 ممکن است به طور مستقیم یا غیرمستقیم در پاتوژنز بیماری‌های ایسکمیک قلبی شرکت نمایند.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله نویسندگان مقاله از جناب آقای محمدتقی رضایتی و سرکار خانم مریم نعمتی کارشناسان محترم گروه‌های میکروبیولوژی و علوم تشریح به خاطر مساعدت و همکاری ایشان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

فهرست منابع

1- Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population. Tehran lipid and glucose study (phase 1). Soz Praventivmed 2002; 47: 408-426.

2- Ohsuzu F. The roles of cytokines, inflammation and immunity in vascular diseases. J Atheroscler Thromb 2004; 11(6): 313-21.

3- Ludewig B, Krebs P, Scandella E. Immunopathogenesis of atherosclerosis. J Leuk Bio 2004; 76: 300-306.

4- Baidya SG, Zeng QT. Helper T cells and atherosclerosis: the cytokine web. Postgrad Med J 2005; 81: 746-752.

5- Skapenko A, Schulze-Koops H. Analysis of Th1/Th2 T-cell subsets. Methods Mol Med 2007; 136: 87-96.

6- Schmidt-Weber CB, Akdis M, Akdis CA. TH17 cells in the big picture of immunology. J Allergy Clin Immunol 2007 Aug; 120(2): 247-54.

7- Stockinger B, Veldhoen M. Differentiation and function of Th17 T cells. Curr Opin Immunol 2007 Jun; 19(3): 281-6.

8- Ridker PM, Genest G, Libby P. Risk factors for atherosclerotic disease. In: Braunwald E. Text book of Heart disease. 6th ed Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. P. 1028-31.

9- Afzali B, Lombardi G, Lechler RI, Lord GM. The role of T helper 17 (Th17) and regulatory T cells (Treg) in human organ transplantation and autoimmune disease. Clin Exp Immunol 2007 Apr; 148(1): 32-46.

10- Bi Y, Liu G, Yang R. Th17 cell induction and immune regulatory effects. J Cell Physiol 2007 May; 211(2): 273-8.

11- Weaver CT, Harrington LE, Mangan PR, Gavrieli M, Murphy KM. Th17: an effector CD4 T cell lineage with regulatory T cell ties. Immunity 2006 Jun; 24(6): 677-88.

12- Harrington LE, Mangan PR, Weaver CT. Expanding the effector CD4 T-cell repertoire: the Th17 lineage. Curr Opin Immunol 2006 Jun; 18(3): 349-56.

13- Mazurov VI, Stolov SV, Zaraĭskiĭ MI. Immunological mechanisms in pathogenesis of coronary atherosclerosis. Ter Arkh 2005; 77(9): 24-8.

14- Lubrano V, Cocci F, Battaglia D, Papa A, Marraccini P, Zucchelli GC. Usefulness of high-sensitivity IL-6 measurement for clinical characterization of patients with coronary artery disease. J Clin Lab Anal 2005; 19(3): 110-4.

15- Rosso R, Roth A, Herz I, Miller H, Keren G, George J. Serum levels of interleukin-18 in patients with stable and unstable angina pectoris. Int J Cardiol 2005 Jan; 98(1): 45-8.

16- Patel DN, King CA, Bailey SR, Holt JW, Venkatachalam K, Agrawal A, et al. Interleukin-17 stimulates C-reactive protein expression in hepatocytes and smooth muscle cells via p38 MAPK and ERK1/2-dependent NF-kappaB and C/EBPbeta activation. J Biol Chem 2007; 282(37): 27229-27238.

17- Fabijanic D, Banic M, Kardum D. C-reactive protein in cardiovascular risk evaluation. Lijec Vjesn 2006; 128: 167-174.

18- Wilson AM, Ryan MC. The novel role of C-reactive protein in cardiovascular disease: Risk marker or pathogen. Int J Cardiol 2006; 26: 291-297.

19- Rangachari M, Mauermann N, Marty RR, Dirnhofer S, Kurrer MO, Komnenovic V, et al. T-bet negatively regulates autoimmune myocarditis by suppressing local production of interleukin 17. J Exp Med 2006; 203(8): 2009-2019.

20- Schnyder B, Schnyder-Candrian S, Pansky A, Schmitz ML, Heim M, Ryffel B, et al. IL-17 reduces TNF-induced Rantes and VCAM-1 expression. Cytokine 2005 Aug 7; 31(3): 191-202.

21- Stvrtinova V, Ferencik M, Hulin I, Jahnova E. Vascular endothelium as a factor in information transfer between the cardiovascular and immune systems. Bratisl Lek Listy 1998 Jan; 99(1): 5-19.

22- Cheng X, Yu X, Ding YJ, Fu QQ, Xie JJ, Tang TT, et al. The Th17/Treg imbalance in patients with acute coronary syndrome. Clin Immunol 2008 Apr; 127(1): 89-97.

23- Hashmi S, Zeng QT. Role of interleukin-17 and interleukin-17-induced cytokines interleukin-6 and interleukin-8 in unstable coronary artery disease. Coron Artery Dis 2006; 17(8):699-706.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

Serum Levels of Interleukin (IL)-17 in Patients with Acute Myocardial Infarction and Unstable Angina

***A. Jafarzadeh, PhD[I] A. Esmaeli Nadimi, MD[II] H. Nough, MD[II]**
A. Golshiri, MD[III] M. Nakhaei, MD[IV] B. Dalir, MD[IV]
M.T Rezayati, BSc[V] Gh.H. Hassan Shahi, PhD[VI]
A.R. Sayyadi, MSc[VII]

Abstract

Background and Aim: Recent evidences suggest new risk factors especially inflammatory reactions and immunologic factors may play an important role in the pathogenesis of cardiovascular diseases. The aim of this study was to evaluate the serum levels of IL-17 in patients with acute myocardial infarction and unstable angina.

Materials and Methods: In this descriptive study serum samples were obtained from 30 patients with Acute Mycrordial Infarction (MI), 30 patients with Unstable Angina (UA) and 30 sex and age matched healthy subjects. Serum samples of participants were tested for the levels of IL-17 by the use of ELISA. Statistical analyses have been done using ANOVA and t-test.

Results: The mean serum levels of IL-17 were 6.68±1.2 pg/ml in AMI group, 5.48±1.01 pg/ml in UA group and 2.07±0.60 pg/ml in healthy control group. Statistical analyses showed that the mean serum concentrations of IL-17 in AMI and UA groups was significantly higher than that observed in healthy control group ($P<0.005$ and $P<0.04$, respectively). Moreover, the mean serum levels of IL-17 in total IHD (Ischemic Heart Disease) patients (6.08±0.79 pg/ml) was significantly higher than that observed in healthy subjects ($P<0.002$). No significant difference was observed between AMI and UA groups regarding the mean serum concentrations of IL-17.

Conclusion: These results demonstrated higher serum levels of IL-17 in patients with AMI and UA than the control group. Accordingly, IL 17-associated mechanisms may participate in the pathogenesis of IHD.

Key Words: 1) Acute myocardial infarction 2) Unstable angina 3) IL-17

I) *Associate Professor of Immunology, Immunology and Microbiology Department, Enghelab Sq., Faculty of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran (*Corresponding Author)*
II) *Associate Professor of Cardiology, Ali-Ibn-Abi Taleb Hospital, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran*
III) *Assistant Professor of ENT, Moradi Hospital, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran*
IV) *General Physician, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran*
V) *Laboratory technician, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran*
VI) *Assistant Professor of Hematology, Faculty of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran*
VII) *Instructor of Psychology, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]