

## **Postinfarkt stenokardiyalı xəstələrdə optimallaşdırılmış müalicədən sonra immun-iltihab markerləri və hemoreoloji göstəricilərin dinamikası və korrelyasiya əlaqələri**

*Pənahova N.Ə.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Kliniki farmakologiya kafedrası. Azərbaycan Tibb Universiteti. Bakı. Azərbaycan

**Nəşr tarixi:** may 2019

**\*Əlaqə üçün :** AZ 1022 Bakı, S.Vurgun küç. 167, E-mail: [doktorpanahova@mail.ru](mailto:doktorpanahova@mail.ru).

**Məqsəd .** Postinfarkt stenokardiyalı xəstələrdə optimallaşdırılmış müalicədən əvvəl və sonra immun iltihab markerlərinin dinamikasını və korrelyasiya əlaqəsini müəyyən etməkdir

**Material və metodlar.** Tədqiqata keçirilmiş miokard infarktından sonrakı 3-6 ay müddətində (yarıməkskin mərhələ) yenidən stenokardiyası olan 47 xəstə daxil edilmişdir . Kontrol qrupunu isə 20 praktiki sağlam insan təşkil etmişdir .Xəstələrin orta yaş qrupu  $59,9 \pm 1,1$  olmaqla 41-i kişi , (87,2 %), 6-si (12,8 %) qadın olmuşdur .Xəstələrdə immun iltihab markerləri (Tnf-alfa, IL-6, IL-8,CRP), qanın reoloji göstəriciləri (fibrinogen ,protrombin müddəti ,INR ) tədqiq edilmişdir

**Nəticə** -Aparılmış tədqiqatın nəticələrinə əsasən postinfarkt stenokardiyalı (yarıməkskin mərhələ) xəstələrdə xəstəliyin destabiilizasiyası praktiki sağlam insanlarla və ürəyin xroniki işemiyə xəstəliyi (ÜXİ) ilə müqayisədə sitokin sisteminin (TNF-alfa,IL-6,IL-8) hipersekresiyası və kəskin faza mediatorlarının ( C-reaktiv protein ,fibrinogen) statistik dərəcədə artımı ilə xarakterizə olunmuşdur . Koreyativ təhlil zamanı xəstələrdə (n=47) TNF –alfa və IL-6 arasında  $r=0,912$  ;  $p<0,01$  , CRP və IL-8 arasında  $r=0,466$ ;  $p<0,01$  , TNF-alfa və fibrinogen arasında  $r=0,605$ ;  $p<0,01$  , IL-8 və CRP arasında  $r=0,466$  ;  $p<0,01$  , IL-6 və fibrinogen arasında  $r=0,605$ ;  $p<0,01$  şəklində gözlənilən sıx qarşılıqlı əlaqə müəyyən edilmişdir

**Açar sözlər :** Post-infarkt anginası, immun inflamasiya reaksiyaları, sitokin sistemi, ağrı faza mediatorları.

**Giriş.** Aparılan kliniki çalışmalar iltihabın aterosklerozun həm başlanmasında həm də progressivləşməsində önəmli rol oynadığını, həmçinin stabil bir aterosklerotik qranulomanın qeyri stabil bir piləyə çevrilməsində də mühüm rolunu göstərmişlər. [1]. İltihab markerlərinin miqdarı sabit stenokardiya xəstələri ilə müqayisədə qeyri-sabit stenokardiya xəstələrində dəqiq yüksəkdir və əlverişsiz proqnostik əhəmiyyət kəsb edir [2, 3, 4]. Ürək-damar xəstəliklərinin patogenezinin formalaşmasında böyük rol sitokinlər, əsasən də

interleykinlər: interleykin-1 (İL-1), interleykin-6 (İL-6), interleykin-8 (İL-8), şiş nekrozu amili alfa (ŞNA- $\alpha$ ) kimi proiltihab və iltihab əleyhinə sitokinlər sırasına aid olan sitokinlərin balansının pozulması oynayır [ 5 ] .Sitokinlər aterosklerozun ÜİX və onun formalarının ağırlaşmasının bütün mərhələlərində iştirak edirlər və iltihab sitokinləri (ŞNA- $\alpha$ , İL-1, İL-6) aterosklerotik risk, kəskin koronar hadisələrin inkişaf riski markerləridir Miokardın işemiyası kifayət qədər tez aşkar edilsə də, gələcək hadisələr riskini yüksək həssaslıq və

spesifikliklə müəyyən edə bilən biomarkerlərin sayı kifayət etmir. Tək və çoxsaylı risk amilləri ürək damar (ÜD) riskini ekspotensiial sürətdə [6]. Xolesterinin səviyyəsi normal və normadan aşağı olan xəstələr arasında miokard infarktından sonra yenidən stenokardiyanın olması bu xəstələrdə immun və iltihabi proseslərin rolunu, həmçinin qanın realoji vəziyyətini daha dərindən öyrənməyə əsas verir. İltihab markerləri üzərində təsiri haqqında aparılan çalışmalarda əldə edilən nəticələrə əsasən profilaktik antiqreqasiya dozasında istifadə edilən aspirinin iltihabəleyhinə təsirinin olmadığını ortaya qoymuşdur [ 7, 8 ]. .

Son məlumatlara görə ÜİX-in kəskin koronar sindrom kimi təhlükəli klinik təzahürlərinin əksəriyyətinin aterosklerotik piləyin əmələ gəlməsi, onun dağılması və son nəticədə miokardın işemiyası və potensial nekrozuna gətirib çıxaran iltihabi proseslərinin nəticəsidir [9,10]. ÜİX-nin proqressivləşməsinin aydınlaşdırılmasına yönəlmiş bir çox çalışmalarda bu xəstələrin təxmini yarısında xəstəliyin klassik risk faktorları ilə izah edilə bilməməsi , bütün qoruyucu tədbirlərə və ənənəvi müalicə üsullarının tətbiqinə baxmayaraq xəstəliyin destabilləşməsinin hələ də problemlə sahə kimi qalması, həllini gözləyən aktual məsələlərdən biridir. Buna görə də burada fərqli mexanizmlər , yeni risk faktorlarının araşdırılması və yeni müalicə yanaşmaları nəzərdən qaçmamalıdır.

Material ve metodlar . Tədqiqata keçirilmiş miokard infarktından sonrakı 3-6 ay müddətində (yarıməkəskin mərhələ ) yenidən stenokardiyası olan 47 xəstə daxil edilmişdir . Kontrol qrupunu isə 15 praktiki sağlam insan təşkil etmişdir . Xəstələrin orta yaş qrupu 59,9 +1,1 olmaqla 41-i kişi (87,2 %), 6-sı (12,8 % ) qadın olmuşdur . ÜİX diaqnozu klinik

instrumental məlumatlar əsasında qoyulmuşdur . Anginoz sindromun tipikliyi sakit vəziyyətdə davam etməsi, sutkaliq monitoring və velorqometriya yüklənmə zamanı EKQ dəyişikliyin spesifikasiyinə diqqət yetirilmiş , exokardioqrafiya məlumatları qeydə alınmışdır. Həmçinin EKQ-də ST segmentinin depresiyası, (0,1mV-dən artıq) və\ya Ekq də yeni Q dişçikləri yaranmadan iki və ya daha çox aparmada T-dişinin inversiyası şəklində ötücü dəyişikliklərlə birlikdə tutmaların sayının çoxalması olmuşdur . Xəstələr iki yarımqrupa ayrılmışdır. Birinci yarımqrupa (n=20) xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə uyğun olaraq yalnız baza terapiya (antiaqreqantar , b – adrenoblokatorlar, nitratlar , AÇF-ingibitorları , - dihidropiridin qrupu Ca-antaqonistləri ilə) müalicə aparılmışdır . İkinci qrupa isə (n=27) klassik müalicəyə yanaşı olaraq 2 ay immunomodulyator və iltihabəleyhinə preparatlar (Selverin 100mg - inyeksiya və Meloksikam 15 mg-2ay) verilmişdir. Xəstələrdə müşahidə olunan yanaşı xəstəliklərdən ən çox rast gəlinən hipertoniya xəstəliyi və 2-ci tip şəkərli diabet (kompensasiya mərhələsi) olmuşdur. Xaric edilmə kriteriyaları aspirin istisna olmaqla, digər iltihab əleyhinə və immunosupressiv preparatlarla müalicə alan ; miokardit, ürək çatışmazlığı (III və IV funksional siniflər); böyrək və qaraciyər çatışmazlığı;, ciddi – nəzarət edilə bilməyən arterial hipertenziya, pulmonar hipertenziya (təxmini 35 mm Hg yuxarı olan), son 6 ay ərzində istənilən iltihab xəstəliyi anamnezi olmuşdur.

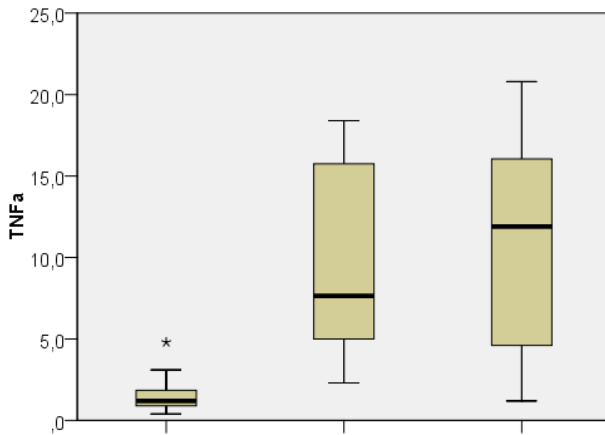
Məlumatların statistik işlənməsi Microsoft Excel 7,0 və Statistika for Windows 6,0 proqramlardan istifadə etməklə həyata keçirilmişdir. Məlumatlar M+m şəklində təqdim edilmişdir. Miqdar kəmiyyətlərinin korelliyativ

təhlili Pirson korrelyasiya əmsalının hesablanması ilə aparılmışdır .  $P < 0,05$  səviyyəsində fərqlər düzgün hesab edilmişdir

Nəticələr. TNF –alfa səviyyəsi 1-ci qrupda ( $n=20$ )  $11,0 \pm 2,0$  olmağa kontrol qrupdan  $p < 0,001$  şəkildə fərqlənmişdir (kontrol qrupda  $1,6 \pm 0,3$ ) . 2 -ci yarımqrupda ( $n=27$ ) isə  $13,3 \pm 2,2$  olmağa kontrol qrupdan  $p < 0,001$  şəkildə fərqlənmişdir

Şəkil 1.

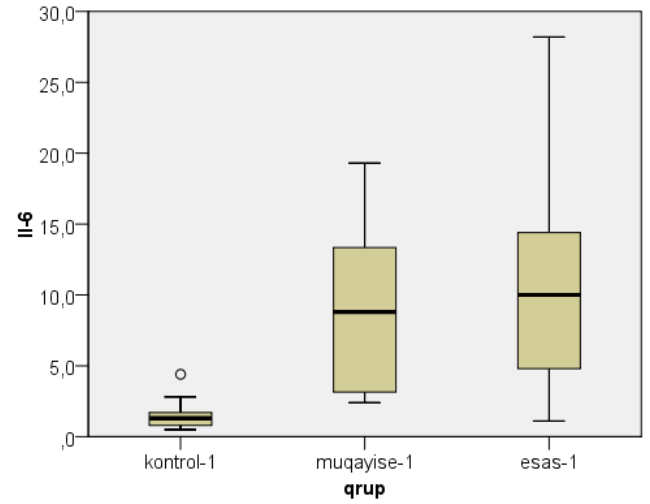
1-ci və 2 ci yarımqrupda olan xəstələrdə TNF-alfa göstəricilərin səviyyəsinin kontrol qrupla müqayisəsi



Göründüyü kimi TNF-alfa səviyyəsi həm 1-ci həm də 2-ci yarımqrupda kontrol qrupla müqayisədə yüksək olmuşdur (şəkil 1) .

Şəkil 2 .

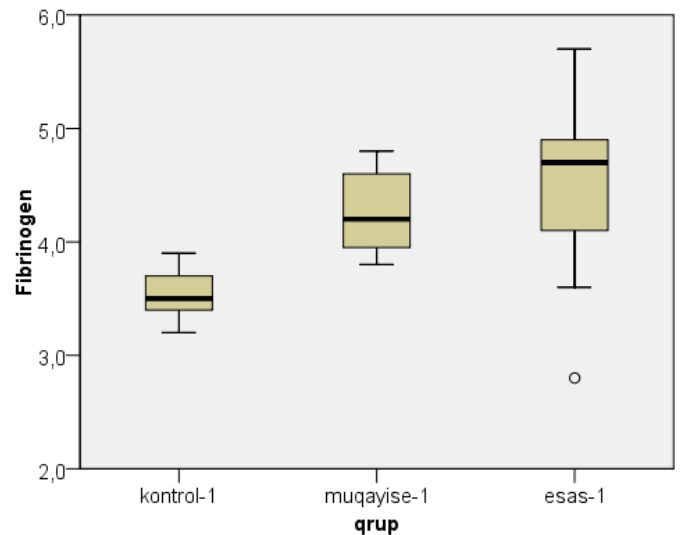
1-ci və 2 -ci yarımqrupda olan xəstələrdə IL-6 nın səviyyəsinin kontrol qrupla müqayisəsi



IL-6 səviyyəsi də həm 1-ci həm də 2-ci yarımqrupda kontrol qrupla müqayisədə yüksək olmuşdur . 1-ci və 2-ci yarımqrupda müvafiq olaraq  $10,0 \pm 1,9$  və  $11,3 \pm 1,8$  olmağa kontrol qrupdan  $p < 0,001$  şəkildə fərqlənmişdir (Kontrol qrupda  $1,5 \pm 0,3$ ).

Şəkil 3.

1 ci və 2 ci yarımqrupda olan xəstələrdə fibrinogen səviyyəsinin kontrol qrupla müqayisəsi



Diaqramlardan və şəkillərdən də göründüyü kimi xəstələrdə immun iltihab markerləri (Tnf-alfa, IL-6, IL-8) və bəzi hemorealoji göstəricilərin (fibrinogenin) konsentrasiyasının orta göstəricisi kontrol qrupu olan şərti sağlam insanlarla müqayisədə statistik dəqiq yüksək olmuşdur (p<0,01) (Cədvəl 1).

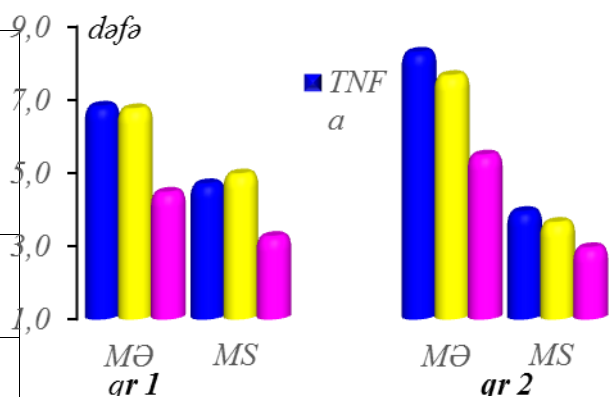
Cədvəl 1.

Müayinə olunan xəstələrdə müalicədən əvvəl və sonra sitokinlərin dinamikası

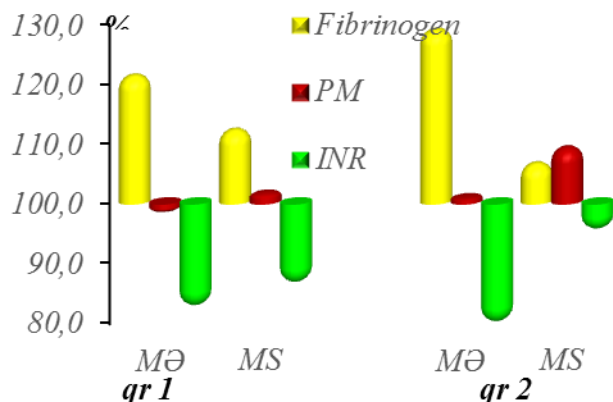
| Göstəricilər   | 1-ci qrup (n=20) |                       | 2-ci qrup (n=27) |                           | Kontrol qrup (n=15) |
|----------------|------------------|-----------------------|------------------|---------------------------|---------------------|
|                | Müalicədən Əvvəl | Müalicədən Sonra      | Müalicədən Əvvəl | Müalicədən Sonra          |                     |
| TNF-alfa pq/ml | 11±2,0*<br>**    | 7,5<br>±1,4**<br>*    | 13,3±2,2<br>***  | 6,3±1,18*** <sup>^^</sup> | 1,6±0,3             |
| IL-6 pq/ml     | 10,0±1,9***      | 7,4±1,5**             | 11,3±1,8***      | 5,4±0,8*** <sup>^^</sup>  | 1,5±0,3             |
| IL-8 pq/ml     | 4,8±0,8***       | 3,5±0,6**             | 5,9±0,9**        | 3,1±0,4*** <sup>^^</sup>  | 1,1±0,2             |
| CRP(mg/l)      | 14,7±1,9**       | 9,5±0,9* <sup>^</sup> | 14,2±0,6***      | 8,4±0,7 <sup>^^</sup>     | 6,7±0,5             |

müalicədən əvvəl 4,8+1,8 müalicədən sonra 7,1 +1,2; p=0,122 ; 2-ci qrupda müalicədən əvvəl 10,4+0,8 ,sonra isə 3,5 +0,6 ; p<0,01 olmuşdur . CRP 1-ci qrupda müalicədən əvvəl 14,7+1,9 sonra isə 9,5+0,9; p<0,05 , 2ci qrupda 14,2+0,6 , sonra 8,4+0,7 ; p<0,001 olmuşdur .Fibrinogen müalicədən əvvəl 4,29+0,08 müalicədən sonra 3,97 +0,06 ; p<0,01 , 2-ci qrupda 4,56+0,13, müalicədən sonra isə 3,77 +0,06; p<0,001 olmuşdur

Şəkil 4. Müayinə olunan xəstələrdə sitokinlərin müalicədən əvvəl və sonrakı dinamikası (dəfə ilə)



Şəkil 5. Müayinə olunan xəstələrdə hemorealoji göstəricilərin dinamikası



Qeyd: 100-şərti olaraq kontrol kimi qəbul olunmuşdur

Qeyd :Kontrola görə\*- p<0,05, \*\*p<0,01 , \*\*\*p<0,001 )

Müqayisə qrupu ilə #- p<0,05 ## p<0,01 ### p<0,001

Eyni qrupda müalicədən əvvəl ^- p<0,05, ^^- p<0,01, ^^ p<0,001

Cədvəldən göründüyü (cədvəl 1) kimi müalicədən əvvəl iltihab markerlərinin səviyyəsində iki qrup arasında statistik fərq olmamışdır . Müalicədən əvvəl 1-ci qrupda TNF-alfa 11,0+2,0, sonra isə 7,5 +1,4 :p=0,051 , 2-ci qrupda 13,3 +2,2 , sonra isə 6,3+0,3: p<0,001 olmuşdur. IL-6 1-ci qrupda müalicədən əvvəl 10,0+1,9 sonra 7,4+1,5 p =0,104 , ikinci qrupda isə 11,3 +1,8 sonra isə 5,4+0,8; p <0,01 olmuşdur . İL-8 1-ci qrupda

INR göstəricisində 1-ci və 2-ci yarımqruplar arasında müalicədən əvvəl statistik dürüst fərq olmamışdır . Postinfarkt stenokardiyalı xəstələrdə müalicədən əvvəl bu göstərici 1 –ci və 2- ci qrupdakı xəstələrdə müvafiq olaraq  $1.18+0,02$  (qrup daxilində variasiya 1,09 -1,48 ) və  $1,14+0,02$  (qrup daxilində variasiya 1-1,36 ) olmuşdur . Bu göstərici hər 2 qrupda kontrol qrupla müqayisədə  $p<0,001$  dürüstlük əmsali ilə fərqlənmişdir . Kontrol qrupda  $1,43+0,06$  (qrup daxilində variasiya 1,1-2,1) olmuşdur .Alınan nəticələr göstərir ki, postinfarkt stenokardiyası olan xəstələrin əksəriyyətində (95% ) INR norma daxilində olsa da , lakin kontrollla müqayisədə bu göstərici 1,2 dəfə az olmuşdur (  $p<0,001$  ). Müalicədən sonra isə INR səviyyəsi 1-ci və 2-ci yarım qrupda müvafiq olaraq  $1,24 +0,02$  və  $1,37+ 0,03$  olmaqla , müalicədən əvvəlki göstərici ilə müqayisədə statistik əhəmiyyətsiz artmışdır.

Cədvəl 2.

Miokard infarktından sonrakı stenokardiyalarda immun iltihab markerləri və hemoreoloji göstəriciləri ilə xəstələrin kliniki laborator göstəriciləri arasında korrelyasiya əlaqələri

| Sitokirlər | Yaş     | Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi | Art. Hip. | Atım Frak. | CRP     | Fibrinogen |
|------------|---------|-----------------------------|-----------|------------|---------|------------|
| TNF-a      | 0,381** | 0,357*                      | 0,043     | -0,399**   | 0,276   | 0,566**    |
| IL-6       | 0,334*  | 0,322                       | 0,247     | -0,246     | 0,261   | 0,605**    |
| IL-8       | 0,230   | 0,398**                     | 0,165     | -0,396**   | 0,466** | 0,563**    |
| CRP        | 0,000   | 0,291*                      | -0,01     | 0,361*     | -----   | 0,378**    |

|            |       |        | 0       |        |         |          |
|------------|-------|--------|---------|--------|---------|----------|
| Fibrinogen | 0,154 | 0,365  | 0,245   | -0,246 | 0,378** | -----    |
| INR        | 0,60  | -0,250 | -0,330* | 0,082  | -0,232  | -0,552** |

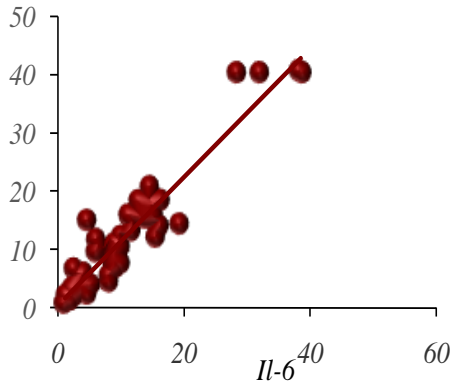
| Sitokirlər | INR    | Tnf-a   | IL-6    | IL-8    | Xolesterin | HDL    | LDL     |
|------------|--------|---------|---------|---------|------------|--------|---------|
| TNF-a      | -0,242 | ----    | 0,912** | 0,884** | 0,257      | -0,013 | 0,221   |
| IL-6       | -0,248 | 0,912** | -----   | 0,906** | 0,130      | 0,071  | -0,221  |
| IL-8       | -0,220 | 0,884** | 0,906** | -----   | 0,376**    | -0,134 | 0,367   |
| CRP        | -0,232 | 0,261   | 0,261   | 0,466** | 0,626**    | -0,315 | 0,778** |
| Fibrinogen | -0,552 | 0,566** | 0,605** | 0,563** | 0,211      | 0,024  | -0,330  |

Tədqiqatdan alınmış nəticələri analiz etdikdə görürük ki , hər iki qrupda iltihab markerlərinin səviyyəsi arasında , həmçinin xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi və hemoreoloji göstəricilər arasında yüksək dərəcəli asılılıqlar var

Şəkil 6.

Postinfarkt stenokardiyası olan xəstələrdə müalicədən əvvəl Tnf –alfa və IL-6 arasında korrelyasiya əlaqəsi (n=47)

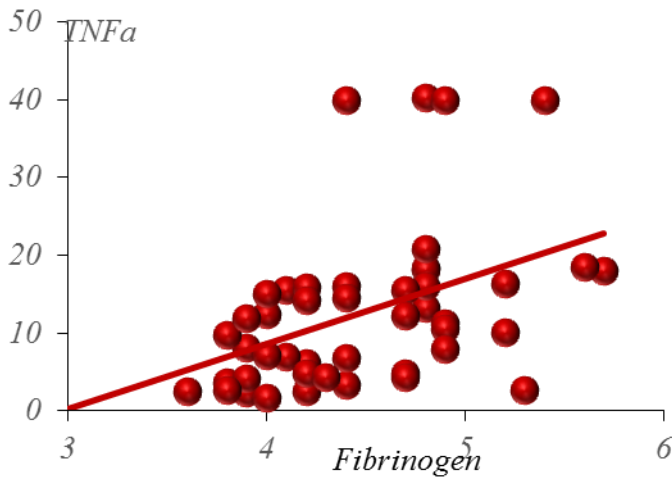
TNF $\alpha$



Postinfarkt stenokardiyası olan xəstələrdə aparılmış korreyativ analiz zamanı Tnf-alfa və IL-6 səviyyəsi arasında gözlənilən sıx qarşılıqlı əlaqə müəyyənənmişdir ( $r=0,912$   $p<0,01$ )

Şəkil 7.

Postinfarkt stenokardiyası olan xəstələrdə müalicədən əvvəl Tnf –alfa və fibrinogen arasında korrelyasiya əlaqəsi ( $n=47$ )

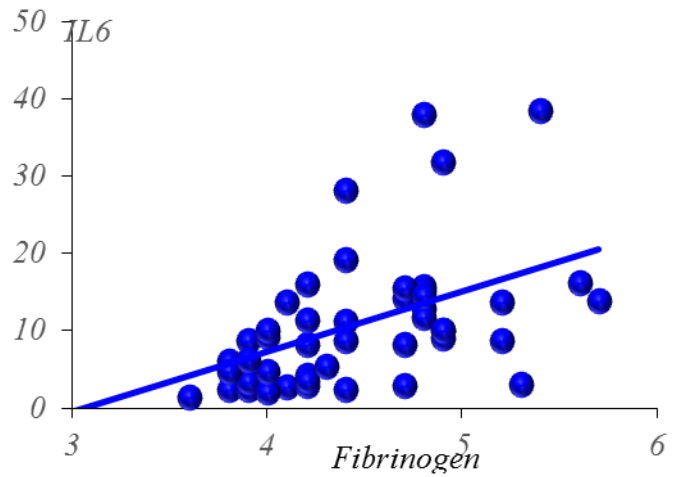


Postinfarkt stenokardiyası olan xəstələrdə aparılmış korreyativ analiz zamanı Tnf-alfa və fibrinogen səviyyəsi arasında gözlənilən sıx

qarşılıqlı əlaqə müəyyənənmişdir ( $r=0,566$ ,  $p<0,01$ )

Şəkil 8

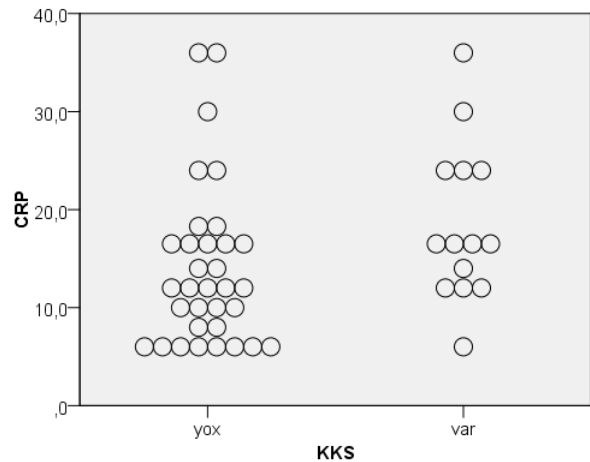
İL-6 fibrinogen arasında korrelyasiya əlaqəsi ( $n=47$ )



Xəstələrdə aparılmış korreyativ analiz zamanı IL-6 və fibrinogen səviyyəsi arasında gözlənilən sıx qarşılıqlı əlaqə müəyyənənmişdir ( $r=0,605$ ,  $p<0,01$ )

Şəkil 9 .

Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi ilə CRP arasında asılılıq ( $n=47$ )



Xəstələrdə aparılmış korrelyativ təhlil zamanı ağırlıq dərəcəsi nisbətən yüksək olan xəstələrlə CRP arasında  $r=0,291$   $p<0,05$  kimi korrelyasiya əlaqəsi müəyyən edilmişdir.

Nəticələrin müzakirəsi . Bizim tərəfimizdən miokard infarktının residivləşməsi zamanı sitokinlərdən İL-6 və TNF-alfanın hipersekseriyası müəyyən edilmişdir. Onun maksimal kəmiyyətləri 3 və 4 -cü sinif sakitlik stenokardiyası zamanı müəyyən edilmişdir. Əldə olunmuş nəticələr Mİ-nin ağırlaşmış gedişatının İL-6, TNF-alfa və CRZ səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlməsi ilə assosiasiya olunduğunu və TNF-alfa miqdarının troponin T və digər ferment göstəricilərindən daha sürətlə artığını göstərən ədəbiyyat məlumatları ilə uzlaşır [5,9] . Bizim tədqiqatda selektiv olaraq iltihabeləyhinə və immunomodulyatorla müalicənin optimallaşdırılması qanda iltihab markerlərinin səviyyəsinin digər qrupla (yalnız ənənəvi müalicə alan qrup)) müqayisədə statistik dürüst azalmasına , qanın hemoreoloji parametrlərinin yaxşılaşmasına , antianginal preparatların sutkalıq dozasının azalmasına səbəb olmuşdur . Proiltihab sitokinlərinin ÜİX-nin ağır gedişatı ilə assosiasiya olunan yüksək hasilatından xəbər verən əldə olunmuş məlumatlar TNF –alfa, İL-6 və İL-8 nin hipersekresiyasının ÜİX-nin klinik gedişatının formalaşması və şiddətlənməsində mühüm rolunu vurğulayır . Tədqiqatın nəticələri iltihab mediatorlarının təkcə qan plazmasında deyil həm də funksiyaları pozulmuş miokardda da yüksək ekspressiyasını göstərən ədəbiyyat məlumatları ilə uzlaşır [11].

Bütün bunları nəzərə alaraq postinfarkt stenokardiyalarda xəstəliyin hipersitokinemiya ilə assosiasiya olunmuş gedişatında farmakoterapiyanın immunomodulyator selektiv

iltihabeləyhinə preparatlarla optimallaşdırılması məqsədəuyğundur.

Hesab etmək olar ki, TNF-alfa, İL-6 , kəskin faza mediatorlarının və hemoreoloji göstəricilərin (fibrinogen və s) eyni zamanda müəyyən edilməsi miokard infarktının residivləşməsi, xəstəliyin gedişatının ağırlığı və proqnoz haqqında daha tam təsəvvür əldə etməyə imkan verəcək.

**Maliyyə mənbəyi :** yoxdur.

**Maraqların toqquşması :** yoxdur.

#### Ədəbiyyat siyahısı

1. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis : a perspective for the 1990s . Nature 1993;(362): 801-809
2. Albert, C.M. Prospective study of C-reactive protein, homocystein and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. C.M. Albert, J. Ma, N. Rifai [et al.].Circulation. – 2002;(105) : 2595 - 2599.
3. De Meyer GR, Herman AG. Vascular endothelial dysfunction. Prog Cardiovasc Dis 1997;(39) :325-42
4. Gaspardone A, Crea F, Versaci F, et al. Predictive value of C-reactive protein after successful coronary-artery stenting in patients with stable angina. Am J Cardiol 1998; (82):515–8
5. Кушхова, Д.Х. Клиническое значение определения в крови фактора некроза опухоли-α у больных ишемической болезнью сердца. / Д.Х. Кушхова, О.П. Шевченко, Л.В. Харламова, Л.В. Дайбанырова, А.О. Шевченко. Вестник РГМУ. - 2009 ; (2) : 6 - 9.
6. Богова, Т.Е. Инфаркт миокарда. Воспаление и прогноз. Российский кардиологический журнал. – 2003; (4): 95 - 97.
7. Feldman M, Jialal I, Devaraj S, Cryer B. Effects of low-dose aspirin on serum C-reactive protein

- and thromboxane B2 concentrations: a placebo controlled study using a highly sensitive C-reactive protein assay. *J Am Coll Cardiol* 2001; (37): 2036-41.
8. Ridker PM, Cushman M, Stampher MJ, Tracy RP, Hennekens CH. inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy man. *N Eng J Med* 1997; 336 (14): 973-979
  9. Бондарь, Т. П. Исследование этапов воспаления у больных с ОКС с помощью определения цитокинов. Т. П. Бондарь, Т.В. Цогоева.// *Новости « Вектор- Бест»*. – 2005; (38): 26 – 30
  10. Кушхова, Д.Х. Клиническое значение определения в крови фактора некроза опухоли- $\alpha$  у больных ишемической болезнью сердца. / Д.Х. Кушхова, О.П. Шевченко, Л.В. Харламова, Л.В. Дайбанырова, А.О. Шевченко. *Вестник РГМУ*. – 2009; (2) : 6 - 9.
  11. Kazmierczak, S. Grajek, J. Kowal et al., “Prognostic usefulness of IL-6 and VEGF for the occurrence of changes in coronary arteries of patients with stable angina and implanted stents,” *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*- 2014 ; (15): 2169–2175

## RESUME

### **Dynamics, correlation relationship of immune –inflammation markers and hemo-rheological indicators in patients after optimization treatment in patients with post-infarct angina**

**Panahova N. A.**

**Department of Clinical Pharmacology. Azerbaijan Medical University. Baku. Azerbaijan**

*The aim* is to determine dynamics and correlation relationship of immune-inflammation markers and hemorheological indicators in patients before and after optimized treatment in patients with post-infarct stenocardia.

*Material and methods.* 47 patients having re-stenocardia within 3-6 months (half-severe stage) after myocardial infarct have been included to the research. Control group is composed of 15 practical healthy persons. Average age group of the patients has been  $59,9 \pm 1,1$  of 41 men (87,2%), 6 women (12,8%). Rheological indicators (fibrinogen, thrombin time, INR) of blood are studied among immune-inflammation markers (Tnf-alpha, IL-8, CRP) in the patients.

*Result.* According to the results of done research, destabilization of disease in patients with (half-severe stage) post-infarct angina has been characterized by hypersecretion of cytokine system (TNF-alpha, IL-6, IL-8) and statistically exact growth of severe phase mediators (C-reactive protein, fibrinogen) in comparison with practically healthy people and chronic heart ischemic disease. During correlative analysis intense correlation expected as  $r=0,912$  between TNF-alpha and IL-6,  $p<0,01$ ;  $r=0,466$ ,  $p<0,01$  between CRP and IL-8; ;  $r=0,566$ ,  $p<0,01$  between TNF-alpha and fibrinogen; ;  $r=0,466$ ,  $p<0,01$  between IL-8 and CRP; ;  $r=0,605$ ,  $p<0,01$  between IL-6 and fibrinogen is determined in the patients (n=47)

*Key words:* Post-infarct angina, immune-inflammation reactions, sytokine system, severe phase mediators.