

УДК 616-002:616.132.2-008.64:616.127

І.І.Андрушко

КОНЦЕНТРАЦІЯ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ТА ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6 У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ: ЗВ'ЯЗОК ІЗ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ МІОКАРДА

Кафедра внутрішньої медицини №1 (зав. – проф. М.А.Станіславчук)
Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

Резюме. У дослідженні оцінено зв'язок запального процесу з морфофункціональним станом міокарда та судин у 162 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Визначено, що високі значення С-реактивного білка (СРБ) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) асоціювалися із нижчими значеннями фракції викиду (ФВ), погіршенням ендотелій-залежної вазодилатації плечової артерії та з більшою товщиною комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії порівняно з пацієнтами з нормальними значеннями досліджуваних маркерів запалення. У хворих на ІХС з

високим ступенем запального процесу в судинній стінці в 1,7 раза частіше траплялися особи з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) та майже вдвічі рідше – з нормальним типом геометрії ЛШ. Нестабільна стенокардія характеризувалася більш високими значеннями СРБ та ІЛ-6 та більш глибокими порушеннями систолічної функції міокарда і значним потовщенням комплексу "інтима-медіа" загальної сонної артерії.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, субклінічне запалення, фракція викиду, ендотеліальна дисфункція.

Вступ. Більшістю експериментальних та клінічних робіт доведена причетність до атеросклеротичного ураження судин не лише порушень обміну ліпідів, але й активації запального процесу в судинній стінці [5]. За даними проспективних популяційних досліджень, високий рівень маркерів запального процесу і, зокрема СРБ, у здорових осіб є чинником ризику розвитку судинних катастроф (інфаркт міокарда, інсульт) у майбутньому [11]. В осіб із нестабільною стенокардією (НС) підвищений рівень високочутливого СРБ трапляється в 70 % осіб порівняно з частотою при стабільній стенокардії (СС) – у 20 % осіб [1]. Очевидно, що як класичні ліпідні чинники, так і запальні чинники реалізують свою патогенетичну дію через формування ендотеліальної дисфункції. Однак питання, якою мірою рівень маркерів запалення корелює з порушеннями функції ендотелію та структурним станом міокарда у хворих з різними клінічними формами залишається недостатньо вивченим.

Мета дослідження. Оцінити зв'язок запального процесу з морфофункціональним станом міокарда та судин у хворих на ішемічну хворобу серця.

Матеріал і методи. Обстежено 162 хворих на ІХС віком від 45 до 65 років (у середньому 59,0±0,79 року), які перебували на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній лікарні. Діагноз ІХС встановлювали на підставі характерних скарг, даних анамнезу, фізикального обстеження та клінічно-інструментальних методів дослідження (велоергометрії, ехокардіографії, добового моніторингу електрокардіограми). У 101 (62,3 %) хворого діагностована СС напруження, у 61 (37,7 %) – НС.

Концентрацію СРБ у сироватці крові визначали імунотурбідиметричним методом з використанням набору фірми DRG (США) згідно з інструкцією виробника. Вміст інтерлейкіну-6 досліджували імуноферментним методом з використанням стандартних наборів фірми «IMMUNOTECH», (Франція).

Ехокардіографічне дослідження проводили на апараті SIM 7000 «Challenge» датчиком 3,0 мГц.

Визначали кінцево-сistolічний (КСР) та кінцево-діастолічний розміри (КДР), кінцево-діастолічний (КДО) та кінцево-сistolічний об'єми (КСО), фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), розмір лівого передсердя. Досліджували масу міокарда (ММ) ЛШ за формулою Penn Convention:

$$\text{ММ ЛШ} = 1,04 \times [(\text{КДР} + \text{ТЗС} + \text{ТМШП})^3 - \text{КДР}^3 - \text{ЛШЗ}] - 13,6 \text{ [г]},$$

де ТЗС – товщина задньої стінки; ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки. Індекс ММ ЛШ (ІММ ЛШ) визначали як співвідношення ММ ЛШ до площі поверхні тіла, розрахованої за формулою Дюбуа.

Неінвазивне дослідження функціонального стану ендотелію плечової артерії (ПА) здійснювали за допомогою проби з реактивною гіперемією за методикою, запропонованою D.Celermajer та співавт. [2]. Вихідний діаметр ПА вимірювали в В-режимі в зоні між ендотелієм і середньою оболонкою при максимально чіткому зображенні передньої та задньої стінки судини. Після вимірювання діаметра ПА в стані спокою проводили пробу з реактивною гіперемією, для чого вище місця візуалізації накладали манжетку сфінгоманометра і створювали оклюзію судини протягом 1,5 хв тиском на 50 мм рт.ст. вищим за вихідний систолічний артеріальний тиск. Відповідь на реактивну гіперемію (ендотелій-залежну вазодилатацію – ЕЗВД) розраховували як різницю між діаметрами ПА на фоні реактивної гіперемії та базовим діаметром, виражену у відсотках. Зміну діаметра ПА визначали через 30, 60, 90 с після декомпресії та виражали у відсотках до початкової величини. Критерієм адекватної ендотеліальної відповіді на ішемію вважали дилатацію ПА більше 8% від вихідного діаметра судини через 30 с після декомпресії. Всі вимірювання ендотеліальної релаксації виконували з 8 до 10 год ранку.

Товщину комплексу "інтима-медіа" (КІМ) загальної сонної артерії визначали під час її сканування в В-режимі ехолакації на відстані 2 см від біфуркації у фазу діастолі при максимально збільшенні.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою стандартних статистичних програм "Microsoft Excel" для Windows – 2000. Оцінювали середнє значення, достовірність відмінностей за t-критерієм Стьюдента, проводили парний кореляційний аналіз. Результати представлені як $M \pm m$.

Результати дослідження та їх обговорення. Хворі на ІХС нами розподілені на 3 групи залежно від рівня прозапальних маркерів. Ранжирування рівнів СРБ та ІЛ-6 ми проводили за результати проведеного центильного аналізу, де рівень СРБ менше 4,0 мг/л (<P₇₅ центиля) ми вважали за нормальний, у межах 4,0-5,0 мг/л (P₉₀₋₉₅ центилів) – помірно високий, а вище 5,0 мг/л (>P₉₅ центиля) – високий рівень. Аналогічно – рівень ІЛ-6 нижче 7,5 нг/л, на нашу думку, доцільно розглядати як нормальний, в межах 7,6 – 9,0 нг/л – як помірно високий, а вище 9,0 нг/л – як високий. Відповідно, першу групу склали особи з нормальними рівнями СРБ та ІЛ-6, другу – з помірно високими рівнями одного з цих маркерів, а третю – особи з високими рівнями СРБ та ІЛ-6 чи з високим рівнем одного з них. У цих групах ми проаналізували показники морфологічного стану міокарда, відповідь ПА на реактивну гіперемію та виразність атеросклеротичного процесу за товщиною КІМ загальної сонної артерії (табл. 1). З'ясувалось, що в групі хворих на ІХС з високими рівнями СРБ та ІЛ-6 рееструвалася на 14,9 %

нижча ФВ ЛШ ніж у осіб з нормальним їх вмістом. В осіб з активним запальним процесом виявився більшим базовий діаметр ПА, а ЕЗВД її на 78 % меншою порівняно з пацієнтами, які мали нормальні значення СРБ та ІЛ-6. Вірогідно на 28 % виявилась вищою і товщина КІМ загальної сонної артерії в пацієнтів з високими рівнями досліджуваних маркерів запалення.

Далі у наших хворих на ІХС з різним ступенем запального процесу ми проаналізували тип геометрії ЛШ, який класифікували згідно з рекомендаціями А. Ganau. Нормальною геометрією ЛШ вважали, коли відносна товщина стінки (ВТС) складала менше 0,45, а ІММЛШ – 125 г/м² і менше, концентричне ремоделювання вважали за умов, коли значення ІММЛШ було менше-рівно 125 г/м², а відносна товщина стінки – більше 0,45, концентрична гіпертрофія, коли разом зі збільшенням ІММЛШ збільшувалась і ВТС (більше 0,45), ексцентрична гіпертрофія – при збільшенні ІММЛШ відносна товщина стінки була менше 0,45. ГЛШ діагностували при значеннях ІММЛШ вище 125 г/м² для чоловіків і вище 110 г/м² для жінок. Так, у хворих на ІХС з високими значеннями СРБ та ІЛ-6 частіше траплялися особи з концентричною гіпертрофією ЛШ, що в 1,7 раза перевищувало частку пацієнтів із цим типом геометрії без ознак системного запалення (табл. 2). Більш високі рівні СРБ та ІЛ-6 також асоціювались, і зниженням майже вдвічі – частки осіб з нормальним типом геометрії.

Таблиця 1

Показники морфологічного стану міокарда та судин залежно від виразності запального процесу у хворих на ішемічну хворобу серця ($M \pm m$)

Показники	Маркери запалення		
	Нормальні (СРБ <4,0 та ІЛ-6 <7,5), n=22	Помірно високі рівні маркерів запалення, n=64	Високі рівні (СРБ >5,0 та ІЛ-6 >9), n=76
КСР, см	3,52±0,22	3,42±0,10	3,60±0,10
КСО, мл	58,7±10,1	52,4±4,23	59,6±3,91
КДР, см	5,39±0,23	5,25±0,09	5,49±0,13
КДО, мл	148±15,3	136±5,39	155±7,86
ТЗСЛШд, мм	13,0±0,92	12,4±0,35	13,6±0,35^
ТМШПд, мм	12,1±0,52	12,6±0,37	12,7±0,41
ФВ, %	60,6±2,60	62,2±1,83	52,7±1,50*^
ММЛШ, г	240±33,7	241±16,4	290±19,9
ІММЛШ, г/м ²	121±16,7	123±8,02	143±9,76
Діаметр ПА, мм	3,21±0,11	3,58±0,06*	3,66±0,05*
ЕЗВДПА, %	8,98±0,62	6,23±0,42*	5,03±0,30*^
Товщина КІМ ЗСА, мм	0,71±0,04	0,83±0,03*	0,91±0,02*^

Примітка. "*" – вірогідна відмінність щодо групи з нормальним рівнем СРБ та ІЛ-6

"^" – вірогідна відмінність щодо групи з помірно високими рівнями СРБ та ІЛ-6

Таблиця 2

Частота різних типів геометрії лівого шлуночка залежно від запального процесу у хворих на ішемічну хворобу серця

Типи геометрії лівого шлуночка	Маркери запалення		
	Нормальні (СРБ <4,0 та ІЛ-6 <7,5), n=17	Помірно високі рівні маркерів запалення, n=42	Високі рівні (СРБ >5,0 та ІЛ-6 >9), n=60
Нормальна геометрія	9 (52,9 %)	15 (35,7 %)	16 (26,7 %)*
Концентричне ремоделювання	2 (11,8 %)	7 (16,7 %)	4 (6,7 %)
Концентрична гіпертрофія	5 (29,4 %)	15 (35,7 %)	30 (50,0 %)*
Ексцентрична гіпертрофія	1 (5,9 %)	5 (11,9 %)	10 (16,7 %)

Таблиця 3

Показники морфофункціонального стану серцево-судинної системи та вміст прозапальних маркерів у хворих на ІКС з різним клінічним перебігом (M±m)

Показники	Стабільна стенокардія, n=101	Нестабільна стенокардія, n=61
Рівень запальних маркерів		
СРБ, мг/л	5,21±0,15	9,35±0,43*
ІЛ-6, нг/л	9,24±0,30	14,6±0,82*
Морфофункціональні показники міокарда		
ТЗСЛШд, мм	12,9±0,32	13,3±0,42
ТМШПд, мм	12,4±0,30	12,8±0,45
ФВ, %	59,2±1,49	54,3±1,69*
ММЛШ, г	254±14,9	282±22,1
ІММЛШ, г/м ²	127±6,93	141±11,3
Тип геометрії ЛШ		
Нормальна геометрія	23 (32,9 %)	17 (34,7 %)
Концентричне ремоделювання	9 (12,9 %)	4 (8,2 %)
Концентрична гіпертрофія	29 (41,4 %)	21 (42,9 %)
Ексцентрична гіпертрофія	9 (12,9 %)	7 (14,3 %)
Функція ендотелію		
Діаметр ПА, мм	3,51±0,05	3,66±0,07
ЕЗВДПА, %	6,49±0,35	5,30±0,36*
Товщина КІМ, мм	0,83±0,02	0,90±0,03*

Примітка. "*" – вірогідна різниця щодо групи зі стабільною стенокардією напруги

Таблиця 4

Коефіцієнти парної кореляції між окремими УЗД показниками морфофункціонального стану міокарда та функції ендотелію у хворих на ішемічну хворобу серця

Показники	КСР	КСО	КДР	КДО	ІММ ЛШ	ФВ	ЕЗВД ПА	КІМ
СРБ	0,15*	0,13	0,09	0,08	0,28*	-0,34*	-0,25*	0,39*
ІЛ-6	0,06	0,06	0,06	0,07	0,31*	-0,33*	-0,32*	0,44*

Наступним кроком нашого дослідження був аналіз залежності морфофункціонального стану міокарда та функції судин від клінічного перебігу ІХС (табл.3). У результаті встановлено, що нестабільна стенокардія напружила в наших хворих асоціювалася з більш високими концентраціями СРБ (на 79 %) та ІЛ-6 (на 58 %) щодо хворих зі стабільним перебігом ІХС. У хворих на ІХС мало місце погіршення систолічної функції ЛШ, що проявлялося більш низькими значеннями ФВ порівняно зі хворими з стабільною стенокардією ($54,3 \pm 1,69$ проти $59,2 \pm 1,49$ %). Нестабільний перебіг ІХС асоціювався зі зменшенням на 22 % ЕЗВДПА та збільшенням на 8,4 % товщини КІМ загальної сонної артерії порівняно з хворими зі стабільним перебігом ІХС.

Наявність асоціації виразності запального процесу з погіршенням структурно-функціонального стану міокарда та судин підтверджено результатами проведеного парного кореляційного аналізу (табл.4). Зокрема, рівень СРБ позитивно корелював із величиною ІММЛШ та товщиною КІМ загальної сонної артерії та формувався зворотний зв'язок його рівня з величиною ФВ та ступенем ЕЗВДПА. Зв'язок іншого прозапального маркера – ІЛ-6 з функціональним станом міокарда та судин був дещо тіснішим і мав аналогічну спрямованість. Отримані нами дані свідчать про можливу причетність запального процесу до виникнення та прогресування структурних змін міокарда та судин.

Отже, результати обстеження 162 пацієнтів з ІХС показали, що висока активність запального процесу асоціюється із зниженням скоротливої здатності ЛШ, зменшенням відповіді ПА на реактивну гіперемію та збільшенням товщини КІМ загальної сонної артерії. Зв'язок між рівнем запальних маркерів та порушенням ендотеліальної функції не викликає подиву, адже експериментально показано, що адсорбуючись на ендотелі, СРБ зменшує біодоступність NO та ініціює апоптичну загибель клітинних елементів ендотелію судин [9, 2], а в клінічних дослідженнях продемонстровано пряму залежність між рівнем СРБ та дисфункцією ендотелію у хворих на ІХС з метаболічним синдромом [12, 6]. Крім того відомо, що прозапальні цитокіни, зокрема ІЛ-6, виявляє негативний інотропний ефект і в кількох дослідженнях показана негативна кореляція між рівнем ІЛ-6 у крові і величиною фракції викиду у пацієнтів із лівошлуночковою недостатністю [3].

Зв'язок між СРБ та товщиною КІМ можна пояснити впливом медіаторів запалення на підсилення інфільтрації моноцитів в інтиму судин та утворення у ній пінистих клітин, що є раннім етапом формування атеросклеротичної бляшки [13, 8].

У нашому дослідженні у хворих на ІХС високий ступінь запалення асоціювався з порушеннями геометрії ЛШ, зокрема серед хворих з високими рівнями СРБ та ІЛ-6 частіше траплялись особи з концентричною гіпертрофією та менше пацієнтів з нормальним типом геометрії. Наші дані не є випадковими, адже відомо, що високі рівні туморнекротичного фактора-альфа, ІЛ-1

ініціюють процеси апоптозу міокарда, сприяють прогресуванню фібротичних змін серцевого м'яза, гіпертрофії міокарда та розвитку ремоделювання серцевого м'яза [4].

Нами показано, що нестабільна стенокардія характеризується більш високими значеннями СРБ та ІЛ-6 та більш глибокими порушеннями систолічної функції міокарда і значним потовщенням КІМ загальної сонної артерії. Очевидно, запалення має суттєве значення у формуванні нестабільних атеросклеротичних бляшок, що призводить до дестабілізації перебігу ІХС та виникнення гострих коронарних синдромів. Підтвердження цього є результати двох досліджень, які довели причетність високих рівнів СРБ до процесів оклюзії артерій та розвитку, внаслідок цього, гострого інсульту та коронарного синдрому [7, 10].

Таким чином, наше дослідження показало, що активацію запального процесу у хворих на ІХС, очевидно, можна розцінювати як один з важливих механізмів розвитку та прогресування структурних змін серцево-судинної системи і можливо є чинником, що зумовлює дестабілізацію перебігу ІХС.

Висновки

1. Наявність запального процесу значно погіршує морфофункціональний стан міокарда та судин у хворих на ІХС. А саме, високі значення СРБ та ІЛ-6 асоціюються із зниженням ФВ (на 15 %), погіршенням ендотелій-залежної вазодилатації ПА (на 78 %) та зростанням товщини комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії (на 28 %) порівняно з пацієнтами з нормальними значеннями досліджуваних нами маркерів запалення.

2. У хворих на ІХС з високим ступенем запального процесу в судинній стінці в 1,7 рази частіше траплялись особи з концентричною ГЛШ та майже вдвічі менше реєструвалось осіб із нормальним типом геометрії ЛШ.

3. Високий рівень запальних маркерів (СРБ та ІЛ-6) вірогідно корелює зі зниженням показників систолічної функції ЛШ, ендотелій залежної вазодилатації та величиною потовщення КІМ загальної сонної артерії у хворих на ІХС. Нестабільна стенокардія характеризується більш високими значеннями СРБ та ІЛ-6 та більш глибокими порушеннями систолічної функції міокарда і значним потовщенням КІМ загальної сонної артерії.

Перспективи подальших досліджень. Доцільним є впровадження подальшого вивчення ефективності впливу антиішемічного лікування на співвідношення структурно-функціонального стану міокарда, товщини комплексу інтима-медіа з оцінкою вмісту С-реактивного протеїну і інтерлейкіну-6, впливом субклінічного запалення на ремоделювання лівого шлуночка в зіставленні двох основних груп хворих на ішемічну хворобу серця з розвитком стабільної і нестабільної стенокардії.

Література

1. C-reactive protein, carotid intima-media thickness, and incidence of ischemic stroke in the elderly: the Cardiovascular Health Study /

- J.J.Cao, C.Thach, T.A.Manolio [et al.] // *Circulation*. – 2003. – V. 108. – P. 166-170.
2. Inflammation and endothelial function: direct vascular effects of human C-reactive protein on nitric oxide bioavailability / B.R.Clapp, G.M.Hirschfield, C.Storry [et al.] // *Circulation*. – 2005. – V. 111, № 12. – P. 1530-1536.
 3. Interleukin-6 Correlates with Endothelial Dysfunction in Young Post-Myocardial Infarction Patients / B.Erzen, M.Sabovic, M.Sebestjen [et al.] // *Cardiology*. – 2006. – V. 107 (2), № 18. – P. 111-116.
 4. Horio T. Pathophysiological role of cytokines in heart failure / T.Horio // *Nippon Rinsho*. – 2006. – V. 64, № 5. – P. 843-847.
 5. Li J.J. C-reactive protein is not only an inflammatory marker but also a direct cause of cardiovascular diseases / J.J.Li, C.H.Fang // *Med. Hypotheses*. – 2004. – V. 62, № 4. – P. 499-506.
 6. Relation of albumin/creatinin ratio to C-reactive protein and to the metabolic syndrome / A.W.Messerli, N.Seshadri, L.Gregory [et al.] // *Am. J. Cardiol*. – 2003. – V. 92, № 5. – P. 610-612.
 7. Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) Investigators / S.Nissen, E.Tuzcu, P.Schoenhagen [et al.] // *N. Engl. J. Med*. – 2005. – V. 352. – P. 29-38.
 8. Pepys M.B. C-reactive protein: a critical update / M.B.Pepys, G.M.Hirschfield // *J. Clin. Invest*. – 2003. – № 11. – P. 1805-1812.
 9. Pober J.S. Endothelial cell dysfunction, injury and death / J.S.Pober, W.Min // *Exp. Pharmacol*. – 2006. – V. 176, № 2. – P. 135-156.
 10. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT – TIMI 22) Investigators. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy / P.Ridker, C.Cannon, D.Morrow [et al.] // *N. Engl. J. Med*. – 2005. – V. 352. – P. 20-28.
 11. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men / P.M.Ridker, N.Rifai, M.J.Stampfer [et al.] // *Circulation*. – 2000. – V. 101, № 15. – P. 1767-1772.
 12. Sinisalo J. Relation of inflammation to vascular function in patients with coronary heart disease / J.Sinisalo, J.Paronen, K.J.Matilla // *Atherosclerosis*. – 2000. – V. 149, № 2. – P. 403-411.
 13. Relation of left ventricular concentric remodeling to levels of C-reactive protein and serum amyloid A in patients with essential hypertension / C.Tsioufifis, P.Stougiannos, A.Kakkavas [et al.] // *Am. J. Cardiology*. – 2005. – V. 96, № 2. – P. 252-256.

КОНЦЕНТРАЦИЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 У БОЛЬНЫХ С ИБС: СВЯЗЬ С СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ МИОКАРДА

И.И.Андрушко

Резюме. В исследовании оценена связь воспалительного процесса с морфо-функциональным состоянием миокарда и сосудов у 162 больных с ишемической болезнью сердца. В результате работы выяснилось, что высокие значения СРБ и ИЛ-6 ассоциировались с более низкими значениями ФВ, ухудшением эндотелий-зависимой вазодилатации ПА и утолщением комплекса интима-медиа общей сонной артерии в сравнении с пациентами с нормальными значениями исследуемых нами маркеров воспаления. У больных ИБС с высокой степенью воспалительного процесса в сосудистой стенке в 1,7 раза чаще встречались лица с концентрической ГЛЖ и почти в два раза меньше – с нормальным типом геометрии ЛЖ. Нестабильная стенокардия характеризовалась более высокими значениями СРБ и ИЛ-6 и более глубокими нарушениями систолической функции миокарда и значительным утолщением КИМ общей сонной артерии.

Ключевые слова: ИБС, субклиническое воспаление, фракция выброса, эндотелиальная дисфункция.

CONCENTRATION OF C-REACTIVE PROTEIN AND INTERLEUKIN-6 IN PATIENTS WITH CORONARY DISEASE: A CORRELATION WITH THE STRUCTURAL FUNCTIONAL CONDITION OF THE MYOCARDIUM

I.I.Andrushko

Abstract. The paper evaluates a correlation of an inflammatory process with the morphofunctional condition of the myocardium and vessels in 162 patients with coronary disease (CD). It was determined that the high values of C-reactive protein (CRP) and interleukin-6 (IL-6) were associated with lower values of ejection fraction (EF), a worsening of the endothelium-dependent vasodilatation of the brachial artery and greater thickness of the intima-media complex of the common carotid artery compared to patients with the normal parameters of inflammation markers under study. In CD patients with a high degree of an inflammatory process in the vascular wall there were 1,7 times more persons with concentric hypertrophy of the left ventricle (HLV) and almost twice less seldom with the normal type of the left ventricular geometry. Unstable angina was characterized by high values of CRP and IL-6 and more profound disturbances of the myocardial systolic function and a considerable thickness of the “intima-media” complex of the common carotid artery.

Key words: coronary disease, subclinical inflammation, ejection fraction, endothelial dysfunction.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – проф. В.К.Ташук

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 2. – P. 70-74

Надійшла до редакції 8.04.2008 року