

© Г.В. Світлик, М.О. Гарбар, Ф.М.Абдуєва, 2012

УДК: 616.132.2-005.6-007.272-02:616.132.2-002-036.11

Г.В. СВІТЛИК, М.О. ГРАБАР*, Ф.М. АБДУЄВА**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини, *кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1, Львів;*

***Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, кафедра внутрішніх хвороб, Харків*

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ: ЗАПАЛЕННЯ ЯК ТРИГЕРНИЙ ЧИННИК ФОРМУВАННЯ ТРОМБУ ТА ОКЛЮЗІЇ КОРОНАРНОЇ СУДИНИ

Обстежено 135 чоловіків із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST віком від 35 до 65 років. Досліджено рівні СРП, ФНП- α , ІЛ-6 та ММА-1 впродовж стаціонарного етапу лікування. Виявлено вірогідне підвищення середньої концентрації цих молекул у всіх обстежених пацієнтів на момент госпіталізації та зменшення ознак запалення при виписці зі стаціонару. У пацієнтів з більшою масою некрозу міокарда (більшою площею вогнища асептичного запалення) і, відповідно, зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду ЛШ \leq 40%) активність запального процесу більш виражена і важче піддається корекції в процесі лікування. Найбільш інформативним для ідентифікації пацієнтів високого ризику є визначення концентрації молекули міжклітинної адгезії 1 (ММА-1) та С-реактивного протеїну (СРП) в першу добу захворювання: рівні ММА-1 \geq 372,0 нг/мл з чутливістю 98% та специфічністю 68%, СРП \geq 19,28 мг/л з чутливістю 98% і специфічністю 81% асоціюються з підвищеним ризиком виникнення госпітальних ускладнень.

Ключові слова: інфаркт міокарда, С-реактивний протеїн, прозапальні цитокіни, молекула міжклітинної адгезії, ризик госпітальних ускладнень

Вступ. Важлива роль у розвитку атеросклеротичного пошкодження стінок артеріального русла належить запаленню. Всі стадії розвитку атеросклеротичної бляшки – від утворення жирових смужок на ендотелії до розриву фіброзної капсули бляшки та формування на її поверхні тромбу – мов павутинкою, помережені запаленням.

Запалення викликає проатерогенні порушення метаболізму ліпідів і ліпопротеїнів крові, зумовлює особливі зміни ендотелію – так звану ендотеліальну дисфункцію, яка ініціює процес атеросклеротичного пошкодження стінки судини [1, 14, 15, 19]. При цьому:

- підвищується ендотеліальна проникність до ліпопротеїнів та інших конститuentів плазми; ці патологічні зміни медіуються оксидом азоту, простагліцинами, фактором росту тромбоцитів, ангіотензином II типу та ендотеліном;

- зростає експресія лейкоцитарних (L-селектин, інтегрин, адгезивна молекула тромбоцитів I типу) та ендотеліальних (E-селектин, P-селектин, молекула міжклітинної адгезії I типу, молекула адгезії судинних клітин I типу) молекул адгезії; лейкоцити мігрують в артеріальну стінку, що медіюється окисленими ліпопротеїдами низької щільності (ЛПНЩ), хемотаксичним протеїном моноцитів I типу, інтерлейкіном-8, колонієстимулюючим фактором макрофагів та остеопонтином.

На ендотелії починають формуватись жирові смужки. Під стимулюючим впливом тромбоцитарного фактора росту, фібробластичного фактора росту II типу, трансформуючого фактора росту β мігрують гладком'язові клітини. Активуються T-клітини, що медіюється фактором некрозу пухлини α (ФНП- α), інтерлейкіном-2 та колонієстиму-

люючим фактором гранулоцитів-макрофагів. Надалі під впливом окислених ЛПНЩ, колонієстимулюючого фактора росту макрофагів, ФНП- α та інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) утворюються пінисті клітини. До ушкодженого ендотелію прямують тромбоцити, їх адгезію та агрегацію стимулюють, перш за все, інтегрини, P-селектин, фібрин, тромбоксан A_2 , тканинний фактор. У жирових смужках скупчуються багаті ліпідами моноцити і макрофаги (пінисті клітини), T-лімфоцити, а також велика кількість гладком'язових клітин.

В процесі росту жирових смужок і збільшення їх об'єму імунні клітини намагаються сформувати фіброзну капсулу, що відмежовувала б їх від просвіту судини. Виникає так звана фіброзна відповідь на пошкодження, яка медіюється підвищеною активністю тромбоцитарного фактора росту, трансформуючого фактора росту β , ФНП- α , ІЛ-1 та остеопонтину – на тлі сповільнення процесів деградації сполучної тканини. Фіброзна капсула покриває суміш лейкоцитів, ліпідів та детриту (так зване некротичне ядро). Внаслідок безперервної адгезії та міграції лейкоцитів бляшка продовжує збільшуватись в розмірах.

Збільшення атеросклеротичної бляшки зазвичай супроводжується стоншенням фіброзної капсули, що її покриває. Цей процес є наслідком деградації матриксу під впливом металопротеїназ та інших протеолітичних ензимів, які виділяють активовані макрофаги. В місцях стоншення бляшка легко пошкоджується (виражується), що призводить до формування тромбу та оклюзії судини [1, 14, 15].

До розриву (надриву) найбільш схильні «нестабільні» атеросклеротичні бляшки – з ексцент-

ричним розміщенням у вінцевій артерії, ядром, багатим на ліпіди (>50% об'єму бляшки), наявністю ознак асептичного запалення. Клітини запалення – Т-лімфоцити і макрофаги, виділяють ряд речовин (протеолітичні ферменти, медіатори запалення), які сприяють пригніченню процесу утворення колагену в покритті бляшки і активації процесів руйнування її колагенових структур, роблячи бляшку нестабільною і схильною до розриву.

Пошкодження атеросклеротичної бляшки призводить до адгезії і агрегації тромбоцитів, які при цьому виділяють біологічно активні речовини – тромбоксан А₂, серотонін, тромбін, фактор активації тромбоцитів, вільні радикали. Останні запускають і підтримують процес тромбоутворення. Особливо активно формується тромб у випадку оголення ліпідного ядра, оскільки ліпіди бляшки мають надзвичайно високий тромбогенний потенціал.

Речовини, які виділяються при активації тромбоцитів (перш за все тромбоксан і серотонін), поряд зі стимулюючим впливом на процес тромбоутворення, ініціюють коронарний спазм в ділянці пошкодженої бляшки. Спазм коронарних судин підтримується дисфункцією ендотелію: пригнічується утворення вазодилатуючих речовин, перш за все – оксиду азоту і простагліцину, активується синтез вазоконстрикторів – ендотеліну, ангіотензину II. Оксид азоту і простагліцин мають, поряд з цим, і антиагрегантні властивості. Їх недостатнє утворення підтримує тромбоутворення в ураженій судині. Утворення тромбу на ураженій атеросклеротичній бляшці та вазоконстрикція призводять до збільшення обструкції коронарної судини з великою ймовірністю її оклюзії. Порушується кровопостачання відповідної ділянки міокарда, розвивається ішемія і некроз [7].

Отже, атеросклероз, перш за все, є запальним захворюванням, а не лише наслідком акумулювання ліпідів [1, 14, 15]. У відповідь на тригери запалення в організмі розвивається імунна відповідь із залученням фагоцитуючих клітин, виділенням медіаторів запалення, активацією комплементу та цитокінів. Відомі декілька шляхів активації цитокінів при атеросклерозі – міокардіальний, в судинній стінці, лінією “моноцити-макрофаги”. Однак основним джерелом продукції ІЛ-6 і ФНП-α є адипоцити [10, 13]. Інтеграція цих шляхів призводить до гострофазової відповіді печінки, так званого СРП-феномену [9, 16, 20].

Слід зауважити, що СРП є важливим як для прогнозування ризику розвитку гострих коронарних подій, так і для оцінки величини зони некрозу та перебігу захворювання: асептичний запальний процес в ділянці некрозу супроводжується зростанням кількості гострофазового білка з піком його концентрації вже через 2-3 дні від виникнення гострого інфаркту міокарда. Реакції за участю СРП можна розглядати як прояв захисної відповіді ор-

ганізму: зв'язуючись з чужорідними та зміненими клітинами, цей білок проявляє свою важливу властивість – виступає в ролі опсоніну [3].

В розвитку атеросклеротичного пошкодження судинної стінки важливу роль відіграє міграція лейкоцитів у субендотеліальний простір. Цей процес медіюється молекулами міжклітинної адгезії 1, експресованими як на імунних клітинах, так і на ендотеліоцитах. ММА-1 є членом імуноглобулінового суперсімейства, що відіграє важливу роль у розвитку запалення [11]. Рівень ММА-1 зростає в умовах запального процесу, проте генез цих змін вивчений недостатньо. Підвищення концентрації молекули асоціюється зі зростанням серцево-судинних подій [12]. Багато дослідників вважають розчинну молекулу адгезії ММА-1 незалежним предиктором виникнення інфаркту міокарда – як у пацієнтів із стабільною коронарною патологією, так і у здорових осіб [17, 18]. Основними індукторами експресії ММА-1 є ФНП-α та ІЛ-6 [2, 8].

Щодо прогностичної цінності маркерів запалення, то на сьогоднішній день відомо, що високий рівень СРП в дебюті ГІМ є незалежним фактором ризику тривалого персистування симптомів гострої лівошлуночної недостатності (протягом трьох або більше діб) та госпітальної летальності. Прогностичне значення щодо розвитку несприятливих подій в найближчі роки після перенесеного ГІМ має збереження підвищеного рівня СРП протягом перших десяти діб захворювання. Так, встановлено, що лейкоцитоз понад $10,2 \times 10^9/\text{л}$ в першу добу ГІМ та збереження кількості лейкоцитів понад $7,5 \times 10^9/\text{л}$ на десяту добу є незалежним маркером ризику коронарної смерті [4, 5, 6].

Мета дослідження. Вивчити характер змін показників запалення (СРП, ФНП-α, ІЛ-6 та ММА-1) у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST впродовж стаціонарного етапу лікування, виявити взаємозв'язки між цими показниками та їх прогностичну цінність.

Матеріали та методи. Обстежено 135 чоловіків з ГІМ з елевацією сегмента ST віком від 35 до 65 років (середній вік – $52,06 \pm 0,74$ року). Діагноз інфаркту міокарда (ІМ) встановлювали на підставі клінічних, електрокардіографічних та лабораторних критеріїв, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України. Для оцінки ризику виникнення госпітальних ускладнень визначали концентрацію ММА-1, ФНП-α, ІЛ-6і СРП.

Результати досліджень та їх обговорення. Проаналізовано рівні СРП, ФНП-α, ІЛ-6 та ММА-1 при поступленні пацієнтів до стаціонару та їх динаміку впродовж госпітального етапу лікування. Виявлено достовірне підвищення середнього значення концентрацій цих молекул у всіх обстежених пацієнтів на момент госпіталізації, в порівнянні з контрольною групою, та зменшення ознак запалення при виписці зі стаціонару (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка показників запалення міокарда в обстежених пацієнтів (n=135) на стаціонарному етапі лікування

Показники	Поступлення	Виписка	Відсоток змін	Контрольна група (n=12)
СРП, мг/л	19,79±1,03*	12,41±0,80*	-37,29	2,18±0,38
ФНП-α, пг/мл	23,75±0,76*	18,86±1,10*	-20,59	4,52±2,32
ІЛ-6, пг/мл	13,22±0,80*	11,00±0,84*	-16,79	4,96±2,72
ММА-1, нг/мл	381,30±15,22*	268,19±14,55*	-29,66	215,52±17,54

Примітки: 1. * – різниця, в порівнянні зі значеннями в контрольній групі, достовірна, $p \leq 0,05$; 2. * – різниця, в порівнянні зі значеннями при поступленні, достовірна, $p \leq 0,05$.

Важливо відзначити, що в пацієнтів зі зниженою в дебюті захворювання систолічною функцією (СФ) лівого шлуночка (ЛШ) (фракція викиду

(ФВ) ЛШ $\leq 40\%$) реєструвались достовірно вищі рівні прозапальних молекул, ніж у пацієнтів зі збереженою СФ (табл. 2).

Таблиця 2

Показники запалення міокарда в обстежених пацієнтів (n=135) в залежності від систолічної функції лівого шлуночка

Показники	ФВ > 40%, n=81			ФВ $\leq 40\%$, n=54		
	Поступлення	Виписка	Відсоток змін	Поступлення	Виписка	Відсоток змін
СРП, мг/л	16,38±1,09*	9,72±1,01*'	-40,65 %	23,19±1,11*	15,09±1,12*'	-34,92 %
ФНП-α, пг/мл	20,12±0,92*	15,58±1,32*'	-22,57 %	27,37±0,71*	22,14±1,38*'	-19,10 %
ІЛ-6, пг/мл	12,35±0,64*	10,11±1,07*'	-18,14 %	14,08±0,80*	11,89±1,28*'	-15,55 %
ММА-1, нг/мл	370,63±15,07*	248,04±19,55*'	-33,08 %	391,97±14,37*	288,35±20,90*'	-26,44 %

Примітки: 1. * – відмінність між групами зі збереженою та зниженою СФ ЛШ статистично вірогідна; 2. ' – зміна показника після лікування, в порівнянні з величиною при поступленні, статистично вірогідна, $p \leq 0,05$.

Отримані результати свідчать про менш виражене зниження активності запалення в процесі лікування в осіб із ФВ ЛШ $\leq 40\%$, що, очевидно, обумовлено більшою масою ураженого міокарда і, відповідно, більшою площею вогнища асептичного запалення.

Як окрему групу ми виділили пацієнтів (35 осіб, 25,93%), у яких на 10 добу захворювання у периферійній крові зберігався лейкоцитоз ($> 7,5 \times 10^9/\text{л}$). Загальну характеристику пацієнтів групи представлено в таблиці 3.

Таблиця 3

Характеристика пацієнтів із кількістю лейкоцитів $> 7,5 \times 10^9/\text{л}$ на 10 добу ГІМ

Показник	Величина
Вік, років	54,86±4,57
Індекс маси тіла, $\text{кг}/\text{м}^2$	25,74±1,82
Куріння	85,71% (30 осіб)
Стаж куріння, років	30,00±7,64
Кількість цигарок, вичурених протягом доби	17,43±6,8
Обтяжена спадковість	54,29% (19 осіб)
Передня локалізація ІМ	71,43% (25 осіб)
ФВ при виписці зі стаціонару	41,28±6,13
Кінцево-діастолічний індекс (КДІ) ЛШ при виписці зі стаціонару	3,36±0,42

Як видно з таблиці, цю групу пацієнтів склали, перш за все, особи з передньою локалізацією ІМ, які у переважній більшості мали обтяжену спадковість і були курцями – їх відсоток серед даних па-

цієнтів виявився найвищим. Важливо відзначити, що у хворих зазначеної групи рівні прозапальних молекул впродовж лікування зростали, на відміну від решти досліджуваних (табл. 4).

Таблиця 4

Параметри маркерів запалення у пацієнтів, в яких на 10 добу захворювання зберігався лейкоцитоз $>7,5 \times 10^9/\text{л}$

Показники	Поступлення	Виписка
СРП, мг/л	14,38±1,12	16,05±1,60* (+11,61%, p<0,001)
ФНП-α, пг/мл	22,50±1,12	23,01±0,86 (+2,27%, p=0,03)
ІЛ-6, пг/мл	11,75±1,70	12,29±1,31 (+4,60%, p=0,14)
ММА-1, нг/мл	275,85±26,11	309,13±21,90* (+12,07%, p<0,001)

Примітка. * – зміни, в порівнянні з першим визначенням, вірогідні, p<0,05.

Нами відзначено також, що у 5 (3,70%) пацієнтів на момент госпіталізації не було виявлено достовірних змін рівнів СРП та ММА-1, у порівнянні з нормою. Значення ж цих показників до моменту виписки в даних пацієнтів зростали і були співмірними з їх величинами у решти досліджуваних хворих. Ймовірно, таку динаміку можна пояснити тим, що у частини хворих ГІМ дебютує без виражених ознак системного запалення, а наступна імунна відповідь на формування вогнища асептичного некрозу призводить до зростання рівня маркерів запалення.

Для визначення прогностичної цінності показників запалення нами побудовано ROC-криві із залученням у модель усіх досліджуваних показників та випадків виникнення на стаціонарному етапі наступних несприятливих подій: гострої лівошлуночкової недостатності, життєво загрозливих шлуночкових аритмій, ранньої післяінфарктної стенокардії, дилатації ЛШ (КДР ЛШ>57 мм), аневризми ЛШ. Найбільшою площею під кривою була у випадку СРП (рис. 1) та ММА-1 (рис. 2).

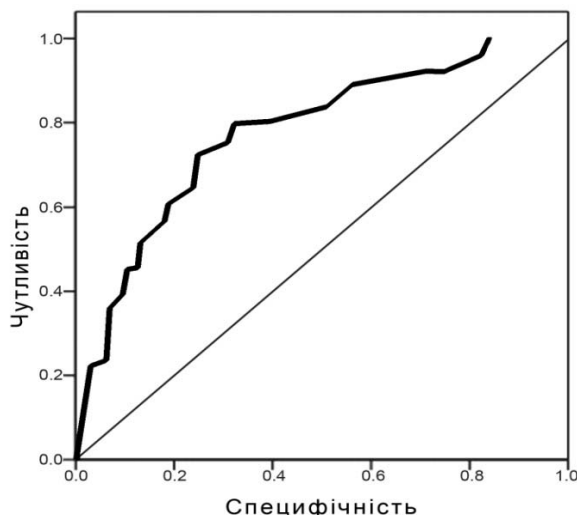


Рис. 1. ROC-крива для – С-реактивний протеїн

Так, для СРП площа під кривою становила $0,863 \pm 0,38$, довірчий інтервал перебував у межах 95% – 0,789-0,936, для ММА-1 – ($0,686 \pm 0,72$) і (95% – 0,545-0,847), відповідно. При цьому для

рівня СРП $\geq 19,28$ мг/л чутливість становила 98%, специфічність – 81%, а для рівня ММА-1 $\geq 372,0$ нг/мл – 98% і 68%, відповідно.

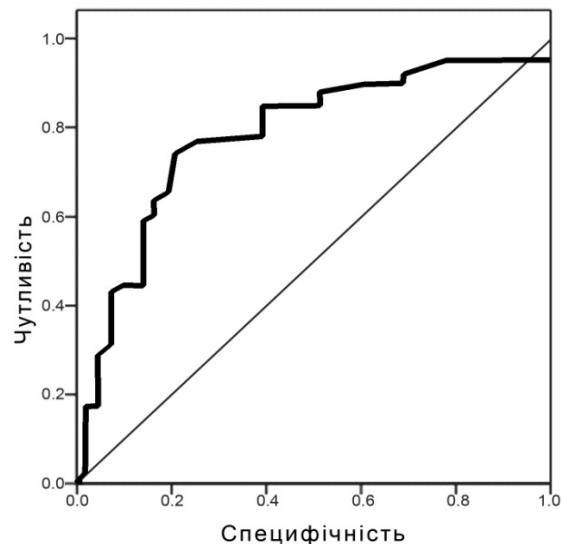


Рис. 2. ROC-крива для концентрації молекул міжклітинної адгезії 1

Висновки. Виникнення ГІМ супроводжується зростанням рівнів показників запалення – СРП, ФНП-α, ІЛ-6, ММА-1.

У пацієнтів із більшою масою некрозу міокарда (більшою площею вогнища асептичного запалення) і, відповідно, зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ ЛШ $\leq 40\%$) активність запального процесу більш виражена і важче піддається корекції в процесі лікування.

Не піддаються корекції запальні зміни в пацієнтів, в яких до 10-ї доби захворювання у периферичній крові зберігається лейкоцитоз ($>7,5 \times 10^9/\text{л}$). Більшість із цих хворих – курці або пацієнти з передньою локалізацією ІМ.

Найбільш інформативним для ідентифікації пацієнтів високого ризику є визначення концентрації ММА-1 та СРП в першу добу захворювання: рівні ММА-1 $\geq 372,0$ нг/мл з чутливістю 98% та специфічністю 68%, СРП $\geq 19,28$ мг/л з чутливістю 98% і специфічністю 81% асоціюються із підвищеним ризиком виникнення госпітальних ускладнень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Братусь В.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, клиника, лечение / В.В. Братусь, В.А. Шумаков, Т.В. Талаева. — Київ: Четверта хвиля, 2004. — 576 с.
2. Волков В.И. Провоспалительные цитокины и растворимая молекула межклеточной адгезии при ишемической болезни сердца / В.И. Волков, С.А. Серик // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 12—16.
3. Нагорнев В.А. Атерогенез и реакция острой фазы печени / В.А. Нагорнев, П.Г. Назаров, В.А. Полевщиков [и др.] // Архив патологии. — 1998. — № 6. — С. 62—68.
4. Пархоменко О.М. Виділення хворих з високим ризиком розвитку ускладнень при тривалому спостереженні після гострого інфаркту міокарда: значення маркерів системного запалення / О. М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, О.І. Іркін [та ін.] // Український кардіологічний журнал. — 2008. — № 6. — С. 7—12.
5. Пархоменко О.М. Оцінка ризику несприятливого перебігу ішемічної хвороби серця у хворих з гострим інфарктом міокарда / О.М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, А.В. Шумаков [та ін.] // Український кардіологічний журнал. — 2008. — Додаток 2. — С. 60—66.
6. Пархоменко О.М. Шкала оцінки ризику несприятливого перебігу ІХС у хворих з гострим інфарктом міокарда / О.М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, А.В. Шумаков [та ін.] // Український кардіологічний журнал. — 2008. — № 4. — С. 21—28.
7. Патологія повреждений при ишемии и реперфузии миокарда / Автор обзора Наталья Генш // Medicinereview. Органопротекция. Специальный выпуск. — 2011. — С. 17—21.
8. Якобисяк М. Імунологія / Якобисяк М. Пер. з польської за редакцією проф. В.В. Чоп'як. — Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. — 672 с.
9. Albert M. The role of C-reactive protein in cardiovascular disease risk / M. Albert, P. Ridker // Curr. Cardiol. Rep. — 1999. — Vol. 1. — № 6. — P. 99—104.
10. Barillari G. Inflammatory cytokines stimulate vascular smooth muscle cells locomotion and growth by enhancing alpha-5 beta-1 integrin expression and function / G. Barillari, L. Albonici, S. Incerpi [et al.] // Atherosclerosis. — 2001. — Vol. 154. — P. 377—498.
11. Emerging biomarkers for primary prevention of cardiovascular disease and stroke / Edited by G.L. Myers // USA, National academy of clinical biochemistry, 2009. — 64 p.
12. Hwang S-J. Circulating adhesion molecules VCAM-1, ICAM-1 and E-selectin in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases: The atherosclerosis in Communities (ARIC) Study / S-J. Hwang, C.M. Ballantine, A.R. Sharrett [et al.] // Circulation. — 1997. — № 96. — P. 4219—4225.
13. Kinlay S. Inflammatory biomarkers in stable atherosclerosis / S. Kinlay, J. Egido // The American Journal of Cardiology. — 2006. — Vol. 98, № 11A. — P. 1P—8P.
14. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of acute coronary syndromes / P. Libby // Circulation. — 2001. — Vol. 104, № 3 — P. 365—372.
15. Libby P. Inflammation and Atherosclerosis / P. Libby, P.M. Ridker, A. Maseri // Circulation. — 2002. — Vol. 105, № 9 — P. 1135—1143.
16. Libby P. Plaque stabilization: can we turn theory into evidence? / P. Libby, W. Sasiela // The American Journal of Cardiology. — 2006. — Vol. 98, № 11A. — P. 26—33.
17. Malik I. Soluble adhesion molecules and prediction of coronary heart disease: a prospective study and meta-analysis / I. Malik, J. Danesh, P. Whincup [et al.] // Lancet. — 2001. — № 358. — P. 971—976.
18. Plasma concentration of soluble intercellular adhesion molecule 1 and risk of future myocardial infarction in apparently healthy men / P.M. Ridker, C.H. Hennekens, B. Roitman-Johnson, M.J. Stampfer // Lancet. — 1998. — № 351. — P. 88—92.
19. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease / R. Ross // New Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 340, № 2. — P. 115—126.
20. Rader D. Inflammatory markers of coronary risk / D. Rader // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 343. — P. 1179—1187.

G.V. SVITLYK, M.O. GRABAR*, F.M. ABDUJEVA**

*Lviv National Medical University, Department of Family Medicine, *Department of Propedeutics of Internal Medicine, Lviv; **Harkiv National University, Department of Internal Diseases, Harkiv*

ACUTE CORONARY SYNDROME: INFLAMMATION AS A FORMATION FACTOR OF THROMB AND OCCLUSION OF CORONARY VASCULE

We have examined 135 males 35-65 years old with first acute myocardial infarction with persistent ST-segment elevation. We have investigated levels of CRP, TNF- α , IL-6 and ICAM-1 during hospital period of the treatment. We have demonstrated elevation of the concentration of the above mentioned markers of inflammation in all patients on hospitalization (the first day of disease) and their reduction on the discharge day. In patients with a larger necrosis area and consequently area of zone of aseptic inflammation of the LV on the background of its decreased systolic function (EF \leq 40 %) laboratory manifestations of inflammatory activity were more pronounced and difficult to correct. We have determined that the levels of CRP and ICAM-1 on the first day of the disease onset are more informative for identification of high risk patients: ICAM-1 \geq 372,0 ng/ml with a sensitivity of 98% and specificity of 68%, CRP \geq 19,28 mg/l with sensitivity of 98% and specificity of 81% were associated with an increased risk of complications.

Key words: myocardial infarction, C-reactive protein, proinflammatory cytokines, intercellular adhesive molecule type I, risk of in-hospital complications

Стаття надійшла до редакції: 23.01.2012 р.