

МОЛЕКУЛЫ АДГЕЗИИ sVCAM-1 И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Сергей Михайлович Киселёв*

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Реферат

Цель. Изучить уровень экспрессии растворимой молекулы адгезии sVCAM-1 у больных с острой постинфарктной аневризмой левого желудочка и оценить взаимосвязь с процессами ремоделирования.

Методы. Обследованы 170 больных с диагнозом «Q-инфаркт миокарда». Изучены уровень экспрессии растворимой молекулы сосудистой адгезии sVCAM-1, изменение показателей электрокардиографии и доплеровской эхокардиографии в зависимости от наличия коморбидных состояний и развития острой постинфарктной аневризмы левого желудочка.

Результаты. В группе больных с аневризмой левого желудочка установлено сохранение элевации сегмента ST на 3-и и 5-е сутки при достоверном преобладании его амплитуды и отсутствии динамических изменений зубца T в передних грудных отведениях до 5-х суток от начала заболевания в сочетании с преобладанием его амплитуды по сравнению с группой без аневризмы, преобладание дилатации полости левого желудочка, митральной регургитации, сниженной систолической функции левого желудочка, диастолической дисфункции левого желудочка II типа. Выявлена взаимосвязь уровня экспрессии молекул сосудистой адгезии sVCAM-1 с процессами раннего постинфарктного ремоделирования и развитием аневризмы левого желудочка в остром периоде Q-инфаркта миокарда.

Вывод. При наличии таких коморбидных состояний, как артериальная гипертензия и сахарный диабет, у больных с аневризмой левого желудочка выявлен более высокий уровень экспрессии молекул сосудистой адгезии sVCAM-1; на электрокардиограмме до 5-х суток сохраняется элевация сегмента ST и отсутствуют динамические изменения зубца T; значения амплитуды сегмента ST и зубца T достоверно преобладают по сравнению с соответствующими показателями у пациентов с неосложнённым течением инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, молекулы сосудистой адгезии sVCAM-1.

sVCAM-1 VASCULAR CELL ADHESION MOLECULES AND HEART STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN PATIENTS WITH ACUTE LEFT VENTRICULAR ANEURISM FOLLOWING MYOCARDIAL INFARCTION S.M. Kiselev. Zaporizhia State Medical University, Zaporizhia, Ukraine. **Aim.** To study the expression of sVCAM-1 soluble vascular cell adhesion molecules in patients with acute left ventricular aneurysm following myocardial infarction and assess the relationship with the processes of heart remodeling. **Methods.** 170 patients diagnosed with acute myocardial infarction in the presence of Q-wave were examined. The expression of sVCAM-1 soluble vascular cell adhesion molecule, electrocardiogram and Doppler echocardiography changes were studied depending on comorbidities and the development of acute left ventricular aneurysm following myocardial infarction. **Results.** ST-segment elevation was still detectable in patients with left ventricular aneurysm compared to patients with no aneurism on the 3rd and 5th day after the disease onset, its amplitude was significantly higher, no dynamic changes of the T-wave in the anterior chest leads were registered. The prevalence of left ventricular dilatation, mitral regurgitation, reduced systolic function of left ventricle and type II diastolic dysfunction was higher in patients with left ventricular aneurysm. The relationship between sVCAM-1 vascular adhesion molecules expression with early remodeling after the myocardial infarction and left ventricular aneurysm development in acute stage of myocardial infarction in the presence of Q-wave was revealed. **Conclusion.** In the presence of such comorbidities as hypertension and diabetes, a higher level of sVCAM-1 vascular adhesion molecules expression was revealed in patients with left ventricular aneurysm following myocardial infarction. ST-segment elevation and no dynamic changes of the T-wave were still registered by electrocardiography till the 5th day after the disease onset. Amplitudes of ST-segment and T-wave were significantly higher in patients with left ventricular aneurysm following myocardial infarction compared to patients with no complications of myocardial infarction.

Keywords: myocardial infarction, left ventricle aneurism, sVCAM-1 soluble vascular cell adhesion molecule.

Инфаркт миокарда (ИМ) — одна из основных причин заболеваемости и смертности населения во всех странах мира. В Европе смертность от ИМ составляет 16,7% в мужской и 14,3% в женской популяции [4]. Основа развития патологического процесса при ИМ — атеросклероз. Воспалительный процесс играет существенную роль как в формировании атеросклеротической бляшки, так и в её дестабилизации с последующей тромботической окклюзией, развитием

ИМ и его осложнений [8]. В связи с этим в настоящее время активно изучают различные маркёры воспаления, перспективным считают исследование молекул сосудистой адгезии (sVCAM-1) [7].

Установлено, что молекулы sVCAM-1 принимают участие в атерогенезе, способствуя проникновению лейкоцитов в стенку сосудов и отложению липидов [7, 9]. В физиологических условиях эндотелиальная клетка не экспрессирует молекулы sVCAM-1. Концентрация последних на поверхности эндотелиальных клеток уве-

Адрес для переписки: kiselyov@bk.ru

Клиническая характеристика пациентов

Показатель	Больные Q-ИМ с аневризмой ЛЖ (n=72)	Больные Q-ИМ без аневризмы ЛЖ (n=98)	p
Мужской пол, %	73,2	67,3	>0,05
Возраст, годы [медиана (размах)]	67,0 (55,0; 72,5)	69,0 (61,0; 73,0)	>0,05
Избыточная масса тела, %	5,5	2,1	>0,05
Артериальная гипертензия, %	81,9	86,7	>0,05
Инсульт, %	9,5	8,3	>0,05
Сахарный диабет, %	15,4	12,7	>0,05
Курение, %	11,1	7,14	>0,05
ИМ, %	33,2	41,3	>0,05
Стабильная стенокардия, %	18,4	16,1	>0,05
Реваскуляризация, %	2,1	3,3	>0,05

Примечание: Q-ИМ – Q-инфаркт миокарда; ЛЖ – левый желудочек.

личивается при воздействии различных повреждающих факторов, в частности при накоплении в субэндотелиальном пространстве окисленных липидов и липопротеинов [5, 8]. У практически здоровых людей повышенное содержание sVCAM-1 связано с высоким риском развития острого ИМ [10]. Выявлено увеличение концентрации sVCAM-1 у пациентов с острым коронарным синдромом и хронической ишемической болезнью сердца [6, 10, 12].

В литературе представлены лишь отдельные работы по изучению содержания молекул адгезии в крови пациентов с атеросклерозом и различными формами ишемической болезни сердца [1–3, 11], что обуславливает актуальность изучения их роли в развитии острой постинфарктной аневризмы левого желудочка (ЛЖ).

Цель исследования – изучить уровень экспрессии растворимой молекулы адгезии sVCAM-1 у больных с острой постинфарктной аневризмой ЛЖ и оценить взаимосвязь с процессами ремоделирования.

Обследованы 170 больных (123 мужчины и 47 женщин, возраст 68,5 [58,0; 73,0] года) с диагнозом Q-ИМ. В первую группу включены 72 пациента с постинфарктной аневризмой ЛЖ, во вторую – 98 больных с неосложнённым течением Q-ИМ. Медикаментозную терапию проводили согласно приказу Министерства здравоохранения Украины №436 от 03.07.2006 «Протокол оказания медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ИМ с зубцом Q)».

Всем пациентам проводили общепринятое физикальное обследование, стандартные лабораторные анализы, элек-

трокардиографию, эхокардиографию. Электрокардиограммы регистрировали с помощью диагностического комплекса «Кардиолаб» («ХАИ-Медика», Харьков, Украина). Структурно-функциональные параметры сердца определяли в ходе двухмерной трансторакальной эхокардиоскопии на ультразвуковом диагностическом сканере «My Lab 50 CV XVision» («Esaote», Италия) с использованием фазированного датчика RA230E 2–4 МГц. При эхокардиографии оценивали диаметры левого предсердия и правого желудочка, толщину задней стенки ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки, систолическую функцию ЛЖ по его конечному систолическому и конечному диастолическому размерам, фракции выброса, ударному и минутному объёмам крови, сердечному и ударному индексам. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по пиковым скоростям раннего и позднего его наполнения, величине их соотношения, времени замедления потока раннего диастолического наполнения и индексу времени его расслабления. Нарушение локальной сократительной функции миокарда оценивали как гипокинезию, акинезию и дискинезию. Диагностику аневризмы ЛЖ проводили, учитывая клинические, электрокардиографические и эхокардиографические данные.

Уровень молекул sVCAM-1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью наборов реактивов фирмы «Bender MedSystems» (Австрия) на микропланшетном фотометре «DigiScan-400» в Центральной научно-исследовательской лаборатории Запорожского государственного медицинского университета.

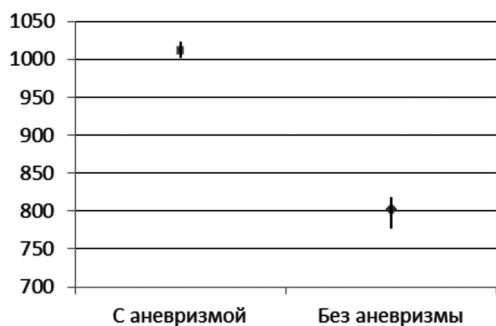


Рис. 1. Уровни молекул sVCAM-1 в сыворотке крови (нг/мл).

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере с помощью лицензионной программы «Statistica» (version 6.0, «Stat Soft Inc», США). Характер распределения переменных в вариационных рядах определяли с помощью теста Шапиро-Уилка. При нормальном распределении признака описательная статистика представлена в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$), при ненормальном распределении – в виде медианы и межквартильного размаха: $Me (Q_{25} - Q_{75})$. Статистическую значимость различий показателей оценивали по критериям Манна-Уитни и Вилкоксона, достоверными считали различия при $p < 0,05$. Для определения характера и силы связи между исследуемыми параметрами использовали ранговый коэффициент корреляции Спирмена. Многофакторный анализ проводили методом логистической регрессии с бинарной зависимой переменной (0 – нет аневризмы, 1 – есть аневризма).

Клиническая характеристика групп па-

циентов представлена в табл. 1. Существенных различий по полу, возрасту, наличию коморбидных состояний выявлено не было.

При определении сывороточного уровня молекул sVCAM-1 (рис. 1) у больных с аневризмой ЛЖ выявлено преобладание их концентрации на 20,7% ($p=0,05$), что согласуется с результатами других исследователей [6, 9].

В группе пациентов с аневризмой ЛЖ экспрессия sVCAM-1 (табл. 2) была выше при наличии таких коморбидных состояний, как артериальная гипертензия (на 7,3%, $p=0,04$), сахарный диабет (на 5,5%, $p=0,001$), курение (на 3,2%, $p > 0,05$), ожирение (на 5,9%, $p > 0,05$), что свидетельствует о более высоком уровне системного воспаления и эндотелиальной дисфункции.

Корреляционный анализ позволил выявить прямую связь уровня экспрессии sVCAM-1 с количеством эпизодов ИМ в анамнезе ($r=0,42$, $p < 0,05$), артериальной гипертензией ($r=0,29$, $p < 0,05$), сахарным диабетом ($r=0,31$, $p < 0,05$), курением ($r=0,36$, $p < 0,05$), ожирением ($r=0,22$, $p < 0,05$), конечным диастолическим размером ЛЖ ($r=0,32$, $p < 0,05$), нарушением сегментарной сократимости по типу дискинезии ($r=0,37$, $p < 0,05$), формированием острой постинфарктной аневризмы ЛЖ ($r=0,34$, $p < 0,05$) и обратную связь с женским полом ($r=-0,27$, $p < 0,05$), фракцией выброса ЛЖ ($r=-0,40$, $p < 0,05$), соотношением пиковых скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ ($r=-0,34$, $p < 0,05$), временем замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ ($r=-0,26$, $p < 0,05$).

В группе больных с аневризмой ЛЖ выявлено достоверное преобладание амплитуды элевации сегмента ST на 3-и сутки ИМ

Таблица 2

Экспрессия sVCAM-1 при наличии коморбидных состояний

Показатель	Больные Q-ИМ с аневризмой ЛЖ (n=72), нг/мл	Больные Q-ИМ без аневризмы ЛЖ (n=98), нг/мл	p
Без коморбидных состояний	1011,4 (1002,8; 1021,6)	802,1 (778,6; 816,2)	<0,05
Избыточная масса тела	1071,8 (1040,4; 1085,6)	819,7 (805,9; 821,4)	<0,05
Артериальная гипертензия	1085,2 (1076,0; 1096,1)*	817,3 (805,9; 821,4)	<0,05
Инсульт	1011,8 (1000,1; 1024,3)	807,2 (788,3; 806,8)	<0,05
Сахарный диабет	1067,9 (1048,3; 1079,5)*	822,7 (804,5; 823,5)	<0,05
Курение	1043,3 (1018,1; 1058,9)	805,8 (796,2; 816,9)	<0,05
ИМ в анамнезе	1015,7 (1010,1; 1022,6)	805,6 (788,5; 820,2)	<0,05
Стабильная стенокардия в анамнезе	1018,8 (1002,3; 1027,5)	809,3 (791,9; 814,6)	<0,05
Реваскуляризация в анамнезе	1006,6 (993,2; 1014,3)	800,1 (777,6; 811,3)	<0,05

Примечание: *различия статистически значимы по сравнению с уровнем sVCAM-1 у пациентов без коморбидных состояний; Q-ИМ – Q-инфаркт миокарда; ЛЖ – левый желудочек.

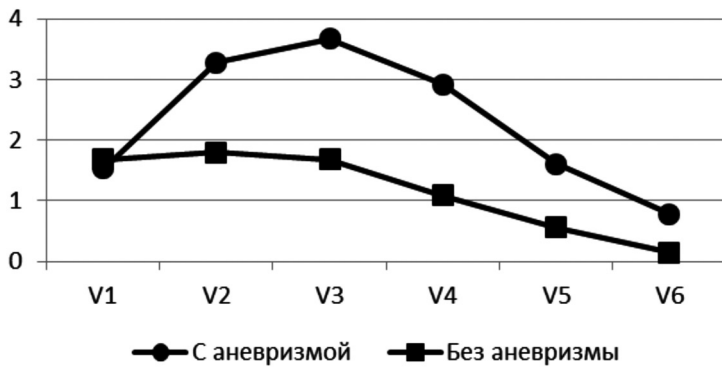


Рис. 2. Элевация сегмента *ST* (мм) на 3-и сутки инфаркта миокарда.

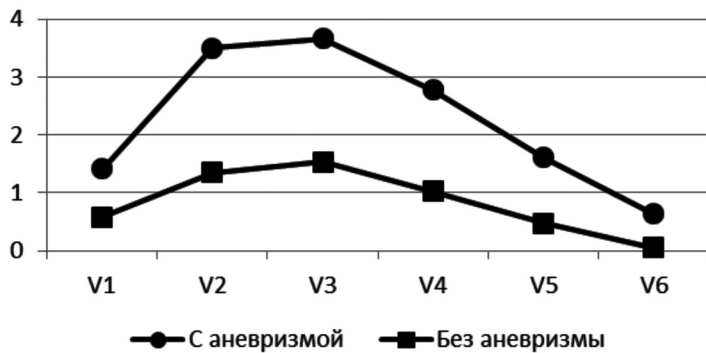


Рис. 3. Элевация сегмента *ST* (мм) на 5-е сутки инфаркта миокарда.

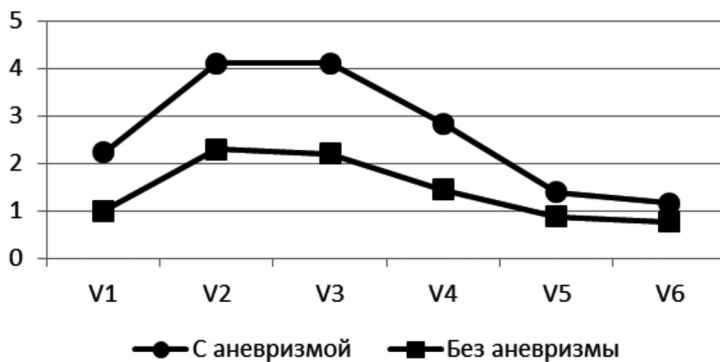


Рис. 4. Амплитуда зубца *T* (мм) на 5-е сутки инфаркта миокарда.

(рис. 2) в отведениях V_1 (на 55,7%, $p=0,002$), V_2 (на 65,3%, $p=0,002$), V_3 (на 54,3%, $p=0,008$), V_4 (на 62,7%, $p=0,008$), V_5 (на 65,3%, $p=0,002$), V_6 (на 81,1%, $p=0,006$); индекса элевации сегмента *ST* (на 38,6%, $p=0,006$), амплитуды элевации сегмента *ST* на 5-е сутки ИМ (рис. 3) в отведениях V_1 (на 58,5%, $p=0,002$), V_2 (на 61,3%, $p=0,0002$), V_3 (на 58,3%, $p=0,0007$), V_4 (на 62,9%, $p=0,002$), V_5 (на 70,8%, $p=0,002$), V_6 (на 90,8%, $p=0,003$); амплитуды зубца *T* на 5-е сутки ИМ (рис. 4) в отведениях V_1 (на 55,0%

$p=0,02$), V_2 (на 44,2%, $p=0,047$), V_3 (на 46,3%, $p=0,049$), что свидетельствует о сохранении элевации сегмента *ST* на 3-и и 5-е сутки и достоверном преобладании её значений в группе пациентов с постинфарктной аневризмой ЛЖ и отсутствии динамических изменений зубца *T* в передних грудных отведениях до 5-х суток от начала заболевания в сочетании с преобладанием его амплитуды по сравнению с группой без аневризмы ЛЖ.

При проведении эхокардиографии

Таблица 3

Показатели доплеровской эхокардиографии у обследованных больных

Показатель	Больные Q-ИМ с аневризмой ЛЖ	Больные Q-ИМ без аневризмы ЛЖ	p
ДЛП, см	4,14±0,07	4,22±0,11	0,54
ТМЖП, см	1,11±0,04	1,14±0,04	0,55
КДР ЛЖ, см	5,67±0,14	5,43±0,17	0,26
ТЗС ЛЖ, см	1,14±0,03	1,29±0,11	0,16
КСР ЛЖ, см	4,56±0,13	3,97±0,19	0,01
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	142,29±8,52	121,12±7,74	0,19
ФВ, %	39,57±1,57	49,65±2,67	0,002
VE, м/с	0,53±0,04	0,46±0,03	0,27
VA, м/с	0,46 (0,37; 0,52)	0,50 (0,41; 0,57)	0,47
VE/VA	1,27±0,16	1,06±0,17	0,37
DT, мс	163,83±4,25	185,06±11,56	0,08
IVRT, мс	90,33±6,85	102,94±5,13	0,15
MR, ст.	2,11±0,13	1,59±0,19	0,032
TR, ст.	2,28±0,11	1,76±0,16	0,011

Примечание: Q-ИМ – Q-инфаркт миокарда; ЛЖ – левый желудочек; ДЛП – диаметр левого предсердия; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; КДР – конечный диастолический размер; ТЗС – толщина задней стенки; КСР – конечный систолический размер; ММ – масса миокарда; ФВ – фракция выброса; VE – пиковая скорость раннего наполнения ЛЖ; VA – пиковая скорость позднего наполнения ЛЖ; DT – время замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ; IVRT – индекс времени расслабления ЛЖ; MR – митральная регургитация; TR – трикуспидальная регургитация.

Таблица 4

Корреляционные взаимосвязи аневризмы с клинико-anamnestическими и инструментальными показателями

Корреляции	Больные Q-ИМ с аневризмой ЛЖ	
	r	p
Возраст	0,38	<0,05
Количество ИМ в анамнезе	0,32	<0,05
Систолическое артериальное давление при поступлении	0,27	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₂ на 3-и сутки ИМ	0,41	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₃ на 3-и сутки ИМ	0,52	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₄ на 3-и сутки ИМ	0,54	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₅ на 3-и сутки ИМ	0,49	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₆ на 3-и сутки ИМ	0,42	<0,05
Индекс элевации сегмента ST на 3-и сутки ИМ	0,42	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в I отведении на 5-е сутки ИМ	0,39	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₁ на 5-е сутки ИМ	0,58	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₂ на 5-е сутки ИМ	0,6	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₃ на 5-е сутки ИМ	0,53	<0,05
Амплитуда элевации сегмента ST в отведении V ₄ на 5-е сутки ИМ	0,47	<0,05
КСР ЛЖ	0,38	<0,05
ДЛА	0,41	<0,05
MR	0,44	<0,05
TR	0,46	<0,05
Дискинезия ЛЖ	0,41	<0,05
sVCAM-1	0,34	<0,05
Формирование отрицательного зубца T в отведении V ₂ на 5-е сутки ИМ	-0,43	<0,05
Формирование отрицательного зубца T в отведении V ₃ на 5-е сутки ИМ	-0,48	<0,05
Формирование отрицательного зубца T в отведении V ₄ на 5-е сутки ИМ	-0,44	<0,05
VE/VA	-0,49	<0,05
IVRT	-0,39	<0,05

Примечание: Q-ИМ – Q-инфаркт миокарда; ЛЖ – левый желудочек; КСР – конечный систолический размер; ДЛА – давление в лёгочной артерии; MR – митральная регургитация; TR – трикуспидальная регургитация; VE/VA – отношение пиковой скорости раннего наполнения к пиковой скорости позднего наполнения ЛЖ; IVRT – индекс времени расслабления ЛЖ.

(табл. 3) в группе пациентов с аневризмой ЛЖ выявлено преобладание конечного систолического размера ЛЖ (на 13,0%, $p=0,014$), степени регургитации на митральном (на 24,8%, $p=0,03$) и трёхстворчатом (на 22,5%, $p=0,01$) клапанах, количества сегментов ЛЖ с нарушением локальной сократимости по типу дискинезии (на 70,6%, $p=0,004$) при наличии статистически значимо меньших значений фракции выброса (на 25,5%, $p=0,002$). Выявленные особенности свидетельствуют о достоверном преобладании дилатации полости ЛЖ, митральной регургитации, сниженной систолической функции ЛЖ, диастолической дисфункции II типа у больных с аневризмой ЛЖ.

При проведении корреляционного анализа (табл. 4) выявлена прямая связь формирования аневризмы ЛЖ с возрастом пациента, количеством ИМ в анамнезе, систолическим артериальным давлением при поступлении, амплитудой элевации сегмента *ST* в отведениях V_2, V_3, V_4, V_5, V_6 на 3-и сутки ИМ, индексом элевации сегмента *ST* на 3-и сутки ИМ, амплитудой элевации сегмента *ST* в отведениях I, V_1, V_2, V_3, V_4 на 5-е сутки ИМ, конечным систолическим размером ЛЖ, давлением в лёгочной артерии, митральной и трикуспидальной регургитацией, нарушением сегментарной сократимости по типу дискинезии, сывороточным уровнем sVCAM-1 и обратная связь формирования аневризмы ЛЖ с появлением отрицательного зубца *T* в отведениях V_2, V_3 и V_4 на 5-е сутки ИМ, фракцией выброса ЛЖ, соотношением пиковых скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ, временем изоволюмического расслабления ЛЖ.

ВЫВОДЫ

1. У больных инфарктом миокарда с аневризмой левого желудочка выявлены более высокий сывороточный уровень sVCAM-1 и прямая корреляционная связь с формированием аневризмы левого желудочка, что свидетельствует о более выраженном воспалении и эндотелиальной дисфункции.

2. Наличие артериальной гипертензии и сахарного диабета у пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка сопровождается достоверно более высоким уровнем молекул sVCAM-1.

3. На электрокардиограмме пациентов

с аневризмой левого желудочка на 3-и и 5-е сутки сохраняется элевация сегмента *ST* и отсутствуют динамические изменения зубца *T*. Значения амплитуды сегмента *ST* и зубца *T* статистически значимо преобладают по сравнению с пациентами с неосложнённым течением инфаркта миокарда.

4. По данным эхокардиографии у больных с аневризмой левого желудочка выявлены достоверное преобладание дилатации полости левого желудочка и митральной регургитации, снижение систолической функции левого желудочка, диастолическая дисфункция II типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Закирова Н.Э., Оганов Р.Г., Закирова А.Н. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца // РФК. — 2008. — №4. — С. 23-27.
2. Закирова А.Н., Абыюкова Э.Р. Влияние β-адреноблокаторов на ремоделирование миокарда и адгезивную функцию эндотелия у больных ишемической болезнью сердца, осложнённой хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий // Кардиология. — 2010. — №3. — С. 11-15.
3. Мартынюк Т.В., Наконечников С.Н., Масенко В.П., Чазова И.Е. Ингаляционный оксид азота: клинические эффекты и влияние на профиль провоспалительных маркёров у пациентов с идиопатической лёгочной гипертензией // РФК. — 2012. — №8. — С. 500-508.
4. Шумаков В.О., Пархоменко О.М. Рекомендації асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента *ST*. — Укр. кардіол. ж. — Додаток 3. — 2013. — <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/854>.
5. Galkina E., Ley K. Vascular adhesion molecules in atherosclerosis // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2007. — Vol. 27, N 11. — P. 2292-2301.
6. Guray U., Erbay A.R., Guray Y. Levels of soluble adhesion molecules in various clinical presentations of coronary atherosclerosis // Int. J. Cardiol. — 2004. — Vol. 96, N 2. — P. 235-240.
7. Huo Y., Ley K. Adhesion molecules and atherogenesis // Acta Physiol. Scand. — 2001. — Vol. 173, N 1. — P. 35-43.
8. Libby P. Changing concepts of atherogenesis // J. Intern. Med. — 2000. — Vol. 247, N 3. — P. 349-358.
9. Mestas J., Ley K. Monocyte-endothelial cell interactions in the development of atherosclerosis // Trends Cardiovasc. Med. — 2008. — Vol. 18, N 6. — P. 228-232.
10. Ridker P.M., Hennekens C.H., Roitman-Johnson B. et al. Plasmaconcentration of soluble intercellular adhesion molecule 1 and risks of future myocardial infarction in apparently healthy men // Lancet. — 1998. — Vol. 351. — P. 88-92.
11. Tzoulaki F. C-reactive protein, interleukin-6 and soluble adhesion molecules as predictors of progressive peripheral atherosclerosis in the general population. Edinburgh artery study // Circulation. — 2005. — Vol. 112. — P. 976-983.
12. Yip H.K., Wu C.J., Hang H.W. Levels and values of inflammatory markers in patients with angina pectoris // Int. Heart J. — 2005. — Vol. 46, N 4. — P. 571-581.