

© Н. С. Трифонова

УДК 616. 12-009. 72:616. 379-008. 64:612. 017. 1]-085

Н. С. Трифонова

ДИНАМИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Работа выполнена в соответствии с основным планом научно – исследовательских работ (НИР) Харьковского национального медицинского университета и представляет собой фрагмент темы НИР «Нейрогуморальные эффекты в прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезни сердца с дисфункцией почек и анемическим синдромом» (№ госрегистрации 0111U001395).

Вступление. В наше время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) вызывают почти 40% всех случаев смерти среди населения большинства развитых стран Европы. При этом большинство стран Центральной и Восточной Европы имеют высокие показатели смертности по сравнению с такими в остальных странах. В развитых странах смертность от болезней системы кровообращения постоянно снижается, а в Украине она с конца 60-х годов (за исключением 1984-1990, 1996-1998 гг) неуклонно повышается. За последние 10 лет смертность от ССЗ выросла почти на 23%, причем ее уровень повысился в большинстве возрастных групп. Вклад трудоспособного населения в статистику смертности от ССЗ в 2012 году составил 13,4% [1].

В структуре смертности населения от ССЗ первое место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС). По статистическим данным разных стран мира, ее клинические формы регистрируются у 15-20% взрослого населения.

Согласно существующей классификации к клиническим формам ИБС относятся стабильная стенокардия, безболевого ишемия миокарда, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз и внезапная коронарная смерть. На протяжении многих лет нестабильную стенокардию рассматривали как промежуточный «синдром» между стабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда. Последнее время выяснили ее патофизиологию и сделали значительный шаг вперед в ведении таких больных. Сейчас очевидно, что «острые коронарные синдромы» (ОКС), нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда, имеют общий анатомический субстрат – разрыв атеросклеротической бляшки или ее эрозия – и отличаются степенью тромбоза и дистальной эмболизацией.

В настоящее время есть все основания полагать, что именно липоцитокины играют одну из ключевых

ролей в патогенезе ИБС [10]. Фиброзная покрышка, как правило, имеет высокое содержание коллагена типа I, что позволяет ей выдерживать без значительного растяжения стенки сосуда. Впрочем, это динамическая структура, в которой постоянно поддерживается равновесие между синтезом коллагена, модулированного факторами роста, и его распадом под влиянием металлопротеаз, образующиеся активированными макрофагами. Кроме того, ослаблению фиброзной покрышки и разрыву бляшки может способствовать апоптоз гладкомышечных клеток. В патологоанатомических исследованиях постоянно обнаруживают инфильтрацию бляшки макрофагами, доля которых в шесть-девять раз больше в разорванных, чем в стабильных бляшках. Присутствие макрофагов свидетельствует о воспалительном процессе, который также характеризуется наличием активированных Т-лимфоцитов в месте разрыва бляшки. Т-лимфоциты могут выделять различные цитокины, которые активируют макрофаги и способствуют пролиферации гладкомышечных клеток [7,8].

Поэтому лечение этой патологии должно основываться на рекомендациях по ведению пациентов с подозрением на ОКС без стойкой элевации сегмента ST. Оказание помощи больным с устойчивой элевацией сегмента ST рассматривается в рекомендациях Ассоциации кардиологов Украины по лечению острого инфаркта миокарда. Представленные рекомендации разработаны на базе рекомендаций Европейского общества кардиологов, но с учетом реальной клинической практики в Украине [5].

Учитывая значительную распространенность сахарного диабета (СД), особенно 2 типа, в последнее десятилетие в популяции, а также тенденцию к старению населения в мире, довольно часто встречается сочетание ИБС, а именно нестабильной стенокардии, и СД 2 типа. С другой стороны, механизмы, участвующие в повреждении органов и тканей у больных СД, достаточно сложные, но скорее всего, в их основе лежат изменения, приводящие к нарушению процессов ремоделирования. При гипергликемии активируется много факторов, которые в норме регулируют тканевую гомеостаз. Следует подчеркнуть, что указанные нарушения не являются специфическими для диабета, так часто обнаруживаются

при различных повреждениях воспалительного и дегенеративного характера. У больных СД эти нарушения усложняются гипергликемией, а также другими биохимическими расстройствами, которые возникают на ее фоне. Значение гипергликемии как ведущего фактора риска развития хронических осложнений у больных СД убедительно доказано рядом исследований, которые показали, что поддержка жесткого метаболического контроля позволяет предупредить их возникновение и прогрессирование [2,3,4,6].

Одновременно, при наличии функционально-органических изменений необходимо назначение препаратов, влияющих на патогенетические механизмы развития осложнений СД.

Необходимо также учитывать и вынужденную полипрагмазию у больных ИБС с сопутствующим СД 2 типа [9]. Поэтому важно назначить препараты, которые бы влияли не только на одно осложнение СД, но и на ряд нарушений, которые имеют место у вышеприведенной категории больных.

В связи с этим была определена **цель** нашего **исследования** – оценить динамику структурно-функциональных, иммунологических и метаболических нарушений у больных с нестабильной стенокардией и сахарным диабетом 2 типа на фоне медикаментозной терапии.

Объект и методы исследования. Под наблюдением находились 94 больных нестабильной стенокардией и СД 2 типа, из них 54 с диабетом и 40 без него. Контрольную группу составили 25 практически здоровых людей, средний возраст 62,1±3,8 лет. Среди обследованных было 48 женщин и 46 мужчин.

В группы, которые были отобраны для обследования и лечения, не входили пациенты с тяжелой сопутствующей патологией, которая могла бы повлиять на показатели исследования.

Диагноз верифицировали согласно действующих критериев МОЗ Украины (приказ № 436 от 03.07.2006г. МОЗ Украины «Протокол оказания медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом без подъемов ST»). Диагноз СД 2 типа устанавливался в соответствии с совместных рекомендаций American Diabetes Association (ADA) и Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD) относительно критериев диагностики СД.

При обследовании больных проводился анализ жалоб, кардиологического анамнеза, факторов сосудистого риска, данных объективного обследования, клинико-лабораторных и клинико-инструментальных методов обследования, включающих ЭКГ и Эхо-КГ на аппарате RADMIR (Ultima PRO 30) (Харьков, Украина).

Определение содержания гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили фотометрическим методом по реакции с тиобарбитуровой кислотой с использованием коммерческой тест-систем фирмы «Реагент» (Украина) в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Определение уровня общего холестерина (ОХС) и ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) проводили пероксидазной методом с использованием набора реактивов «Cholesterol Liquicolor» («Human», Германия) в сыворотке крови. Принцип метода заключается в том, что ОХС определяется после его ферментативного гликолиза и окисления. Индикаторной веществеом ОХС являются хилонины, образующийся из перекиси водорода и 4-аминофеназона в присутствии фенола и пероксидазы. Хиломикроны (ХС липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП)), ХС липопротеины низкой плотности (ЛПНП) осаждали добавлением фосфорномолибденовой кислоты и хлорида магния. После центрифугирования в супернатанте оставались ХС липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Уровень триглицеридов (ТГ) определяли ферментативным колориметрическим методом с использованием набора реактивов «Triglycerides GPO» («Human», Германия). Расчеты коэффициента атерогенности (КА) проводили по формуле: $КА = (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП$ (ммоль/л); уровня $ХС ЛПОНП = ТГ / 2,2 \times 0,45$ (ммоль/л); уровня $ХС ЛПНП$ (ммоль/л) = $ОХС - (ХС ЛПОНП + ХС ЛПВП)$.

Для определения инсулинорезистентности (ИР) использовали индекс НОМА (homeostasis model assessment). Этот критерий был предложен на основании определения уровня верхнего квартиля распределения данных в исследовании NHANES III [10]. Степенью ИР считалось значение индекса НОМА более 2,68.

Уровень глюкозы определяли глюкозооксидантным методом в капиллярной крови, взятой натощак. Нормальным считался уровень глюкозы 3,3 – 5,5 ммоль/л. При значении данного показателя более 5,6 ммоль/л, обнаруженном после двукратного измерения в течение 2-3 дней, назначалась консультация эндокринолога. Инсулин в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора «ELISA» (США). Ожидаемый диапазон значений инсулина в норме 2,0-25,0 мкЕД / мл. Уровень PAPP-A в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора «ELISA» (США). Концентрацию провоспалительного цитокина интерлейкина (ИЛ)-6 определяли иммуноферментным методом при помощи набора реагентов «ИНТЕРЛЕЙКИН-6-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск). С – реактивный белок (С-РП) (норма – 0,5-3,2 нг/л) определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием набора реагентов С-РП (DRG, США) EIA 1293. ФНП-α (норма – 55,8-90,1 пг/мл) определяли с помощью набора Альфа-ФНО-ИФА-Бест, производства «Вектор-Бест», Россия.

Все пациенты получали стандартную терапию с использованием аспирина; тиенопиридиновых производных; нефракционированного гепарина (в/в капельно в течение минимум 1 суток с последующим п/к введением) и низкомолекулярных гепаринов п/к всем больным (продолжительность терапии 2-5 суток, а при сохранении признаков

ишемии и больше); β-адреноблокаторов; нитратов при наличии стенокардии и/или признаков ишемии миокарда; блокаторов кальциевых каналов (дилтиазем и верапамил применяли для лечения больных, имеющих противопоказания к β-адреноблокаторам и у больных с вариантной стенокардией при отсутствии систолической сердечной недостаточности); дигидропиридин ретардного действия использовался с целью антигипертензивного и дополнительного антиангинального эффектов только вместе с β-блокаторами; метаболических препаратов. Для обезболивания, при недостаточном эффекте нитратов и β-адреноблокаторов использовались ненаркотические и наркотические анальгетики; статины применялись при ОХС крови > 5 ммоль/л; при повышении артериального давления назначалась антигипертензивная терапия, прежде всего ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (АПФ); при рецидивирующей ишемии миокарда – хирургическая реваскуляризация миокарда (определение и выбор метода реваскуляризации определялись характером поражения коронарных артерий по данным коронарографии с учетом консультации кардиохирурга). Больные с СД 2 типа дополнительно получали инсулинотерапию или гипогликемическую терапию в соответствии с современными рекомендациями EASD 2009 года. Подбор дозы осуществлялся индивидуально в соответствии с международными рекомендациями. Обязательное стационарное лечение продолжалось 10-14 дней.

Полученные результаты представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение от среднего значения (M±m). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета Statistica, версия 6,0. Оценку различий между группами при распределении, близком к нормальному, проводили с помощью критерия Стьюдента. Статистически достоверными считали различия при P < 0,05.

Результаты исследований и их обсуждение.

При предварительном анализе выходные антропометрические (масса тела, индекс массы тела, объем талии и бедер) и гемодинамические (систолическое и диастолическое АД, частота сердечных сокращений, пульс) данные в группе до лечения и после лечения достоверно не отличались (P>0,05). На основании этого можно утверждать, что действие исследованного способа медикаментозной терапии реализовалась на идентичном фоне.

Нами было проведено исследование влияния указанного курса лечения у обследованных больных на морфо-функциональные показатели левого желудочка (ЛЖ) сердца. Так, в исследуемой группе больных отмечалось уменьшение конечного диастолического объема (КДО) ЛЖ на 8,9%, конечного систолического объема (КСО) – на 20,43%, что привело к увеличению фракции выброса (ФВ) на 8,7% (табл. 1). Вместе с тем, уменьшился размер ЛЖ на 8,04%, толщина задней стенки (ТЗС) ЛЖ на 9,7%, ВТС ЛЖ – на 17,14%, наметилась тенденция к уменьшению толщины межжелудочковой перегородки

Таблица 1

Основные структурно-функциональные показатели у больных нестабильной стенокардией и СД 2 типа (M±m)

Показатели	Группы, количество больных		
	До лечения (n = 94)	После лечения (n = 94)	Контрольная группа n = 25)
КДО, мл	153,21 ± 5,89	139,43 ± 6,21*	119,5 ± 7,43
КСО, мл	73,22 ± 5,43	58,26 ± 5,17*	56,49 ± 5,69
ФВ, %	48,53 ± 1,18	53,16 ± 1,57*	59,34 ± 2,78
ЛЖ, см	3,48 ± 0,67	3,20 ± 0,54*	3,06 ± 0,18
ТЗСЛЖ, см	1,34 ± 0,06	1,21 ± 0,04*	1,10 ± 0,02
ТМЖП, см	1,31 ± 0,05	1,18 ± 0,04	1,08 ± 0,03
ИММЛЖ, г/м ²	136,23 ± 6,28	112,87 ± 7,33*	109,14 ± 8,41
ВТСЛЖ, см	0,51 ± 0,04	0,42 ± 0,03*	0,37 ± 0,02

Примечание: * – значимость различий показателей до и после лечения (P<0,05).

Таблица 2

Динамика иммунологических показателей у больных нестабильной стенокардией и СД 2 типа на фоне стандартной терапии (M±m)

Показатели	Группы, количество больных		
	До лечения (n = 94)	После лечения (n = 94)	Контрольная группа n = 25)
ИЛ-6, пг/мл	53,21 ± 3,89	48,43 ± 3,21*	119,5 ± 7,43
ФНО-α, пг/мл	73,22 ± 4,43	58,26 ± 4,17*	56,49 ± 4,69
С-РП, нг/л	8,53 ± 1,18	5,16 ± 1,57*	2,34 ± 2,78
РАРР-А, мМЕ/л	8,6 ± 1,2	6,4 ± 1,6*	3,41 ± 0,9

Примечание: * – значимость различий показателей до и после лечения (P<0,05).

Динамика метаболических показателей у больных нестабильной стенокардией и СД 2 типа на фоне стандартной терапии (M±m)

Показатели	Группы, количество больных		
	До лечения (n = 94)	После лечения (n = 94)	Контрольная группа (n = 25)
Глюкоза, ммоль/л	10,8 ± 0,10	9,67 ± 0,27**	4,5 ± 0,43
Инсулин, мкЕД/л	43,35 ± 2,51	39,26 ± 4,17**	56,49 ± 4,69
Индекс НОМА	16,47 ± 1,18	15,16 ± 1,57**	2,34 ± 0,78
HbA1c, %	8,6 ± 1,2	8,6 ± 1,2**	3,41 ± 0,9
ЛПНП, ммоль/л	3,67±0,21	3,11±0,15*	2,98 ± 0,19
ОХС, ммоль/л	5,70±0,22	5,54±0,19*	5,34±0,16
ЛПОНП, ммоль/л	0,91±0,07	0,67±0,04*	0,27±0,03
ЛПВП, ммоль/л	1,12±0,03	1,27±0,05*	1,29±0,04
ТГ, ммоль/л	2,11±0,19	1,47±0,09*	1,40±0,11
КА	4,08±0,19	3,02±0,17*	2,85±0,15

Примечание: * – значимость различий показателей до и после лечения (P < 0,05); ** – значимость различий показателей до и после лечения (P > 0,05).

(ТМЖП), что привело к уменьшению индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ на 11,2%.

Таким образом, фармакодинамические эффекты комплексного лечения проявляются главным образом в восстановлении сократительной функции ЛЖ, а именно, в уменьшении КСО и КДО, а также повышении ФВ ЛЖ.

Данные обследования больных до и после лечения свидетельствуют о положительном влиянии медикаментозной терапии на показатели липоци-токинов (табл. 2).

Как видно из данных таблицы 2, уровень ИЛ-6 после лечения снизился на 8,98%, концентрация ФНО-α была меньше на 20,43%, С-РП – на 39,50% и, на конец, РАРР-А на фоне терапии уменьшился на 25,58%, что доказывает выразительный положительный эффект на указанные показатели.

Определено значимое снижение показателей ФНО-α, С-РП, ИЛ-6 и РАРР-А на фоне лечения у больных с нестабильной стенокардией и сопутствующим СД 2 типа.

Проведенный курс терапии не оказал существенного влияния на показатели углеводного обмена (P > 0,05). Отмечена только тенденция (табл. 3), которая заключалась в снижении уровня глюкозы, инсулина, индекса НОМА и HbA1c (P > 0,05).

Выразительный лечебный эффект отмечен относительно показателей липидного обмена. Так, под влиянием терапии отмечено достоверное повышение содержания ЛПВП на 11,81% (p < 0,05) и снижение ОХС на 2,8% (p < 0,05), ЛПНП – на 15,26% (p < 0,05), ЛПОНП – на 26,37% (p < 0,01), ТГ – на 30,33% (p < 0,01) и КА – на 25,98% (p < 0,001). Таким

образом, под влиянием лечения происходит существенная нормализация липидного обмена в виде снижения его потенциала атерогенности.

Анализ терапевтической эффективности предложенной комбинированной терапии показал, что прослеживается отчетливый лечебный эффект в отношении уменьшения степени ремоделирования миокарда, нормализации атерогенных нарушений липидного профиля, а также нейтрализации метаболических нарушений. Исходя из этого при лечении больных нестабильной стенокардией с СД 2 типа предпочтение следует отдавать комбинированной терапии вследствие более выразительного лечебного эффекта на структурно-функциональные, иммунологические и метаболические показатели.

Выводы.

1. У больных нестабильной стенокардией и СД 2 типа отмечалось уменьшение КДО ЛЖ на 8,9%, КСО на 20,43%, что привело к увеличению ФВ на 8,7% и свидетельствует об уменьшении степени ремоделирования миокарда на фоне комбинированной терапии.

2. Доказано положительное влияние стандартной терапии на уровни провоспалительных цитокинов, а именно ИЛ-6 и ФНО-α, а также на концентрации С-РП и РАРР-А, что говорит в пользу подавления иммунного воспаления у данной когорты больных.

Перспективами исследования является определение наличия и характера изменений противовоспалительного звена иммунитета, а также оценка взаимосвязей цитокинового обмена и РАРР-А у больных нестабильной стенокардией и СД 2 типа и оценка динамики этих показателей на фоне лечения.

Литература

1. Горбась І. М. Ішемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2012. – №4/2. – С. 24–25.
2. Дедов І. І. Сахарный диабет [Текст] : руководство для врачей / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : Универсум Публишинг, 2003. – 455 с.

3. Кравчун П. П. Нова парадигма лікування діабетичної кардіоміопатії / П. П. Кравчун // Вклад молодих спеціалістів в розвиток науки і практики : матеріали наук.-практ. конф., присвяч. дню науки в Україні, 205-річчю Харківського нац. мед. ун-ту, Харків, 20 трав. 2010 р. – X. : 2010. – С. 62.
4. Маньковский Б. Н. Клинические проявления и подходы к терапии периферической сенсорно-моторной диабетической нейропатии [Текст] / Б. Н. Маньковский // Ліки України. – 2009. – № 2. – С. 63–66.
5. Нетяженко В. З. Тактика ведення пацієнтів із нестабільною стенокардією та інфарктом міокарда без елевації сегмента ST / В. З. Нетяженко, А. М. Гонтар, О. М. Пленова // Мистецтво лікування. – 2011. – №4. – С. 23–29.
6. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions/ Ford E. S., Giles W. H. // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, № 3. – P. 575–581.
7. Dinarello C. A. Proinflammatory cytokines [Text] / C. A. Dinarello // Chest. – 2009. – Vol. 118. – P. 503–508.
8. Goldberg U. Responses to eating lipoproteins, lipolytic products and atherosclerosis [Text] / U. Goldberg, Y. Kako, E. P. Lutz // Curr. Opin. Lipidol. – 2010. – Vol. 11, № 3. – P. 235–241.
9. Hayden M. R. Renal redox stress and remodeling in metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus and diabetic nephropathy: paying homage to the podocyte [Text] / M. R. Hayden, A. Whaley-Connell, J. R. Sowers // Am. J. Nephrol. – 2005. – Vol. 25, № 6. – P. 553–569.
10. Mann D. L. Cytokines in ischemic heart disease and heart failure [Text] / D. L. Mann, P. Knueferman, G. Baumgarten // Dialogue Cardiovasc. Med. – 2010. – Vol. 5 (3). – P. 135–146.

УДК 616. 12-009. 72:616. 379-008. 64:612. 017. 1]-085

ДИНАМИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Трифорова Н. С.

Резюме. В работе проанализирована динамика изменений показателей кардиогемодинамики, провоспалительного звена цитокинов и метаболических нарушений у больных с нестабильной стенокардией и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в ход лечения по стандартным схемам. На фоне адекватной комбинированной терапии уменьшились показатели ремоделирования миокарда, а также доказано положительное влияние стандартной терапии на уровни провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α , С-РП и PAPP-A), что свидетельствует о подавлении иммунного воспаления у больных с нестабильной стенокардией и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, сахарный диабет 2 типа, хроническая сердечная недостаточность, провоспалительные цитокины.

УДК 616. 12-009. 72:616. 379-008. 64:612. 017. 1]-085

ДИНАМІКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ, ІМУНОЛОГІЧНИХ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З НЕСТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ НА ТЛІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ

Трифорова Н. С.

Резюме. У роботі проаналізовано динаміку змін показників кардиогемодинаміки, прозапального ланки цитокинів і метаболічних порушень у хворих з нестабильною стенокардією та супутнім цукровим діабетом 2 типу в хід лікування за стандартними схемами. На тлі адекватної комбінованої терапії зменшилися показники ремоделювання міокарда, а також доведено позитивний вплив стандартної терапії на рівні прозапальних цитокинів (ІЛ-6, ФНП- α , С-РП і PAPP-A), що свідчить про придушення імунного запалення у хворих з нестабильною стенокардією та супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Ключові слова: нестабильна стенокардія, цукровий діабет 2 типу, хронічна серцева недостатність, прозапальні цитокини.

UDC 616. 12-009. 72:616. 379-008. 64:612. 017. 1]-085

Dynamics of Structural and Functional, Immunologic and Metabolic Violations at Patients with Unstable Stenocardia and the Diabetes Mellitus 2 Types against Medicamentous Therapy

Trifonova N. S.

Summary. Dynamic of changes of cardiohaemodynamic indicators, proinflammatory changes of cytokines and metabolic irregularities in patients with unstable angina and concomitant diabetes mellitus 2 type of orders to standard treatment is analyzed. Against the adequate combination therapy reduced rates of myocardial remodeling, as well as proven positive effects of standard therapy on levels of proinflammatory cytokines (IL-6, TNF- α , C-RP and PAPP-A), indicating that the suppression of immune inflammation in patients with unstable angina and diabetes mellitus type 2.

Key words: unstable angina, type 2 diabetes, chronic heart failure, proinflammatory cytokines.

Стаття надійшла 26. 02. 2013 р.

Рецензент – проф. Кравчун П. Г.