

УДК 616.12-005.4

**ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА  
И ФАКТОРЫ ЕГО ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ****Е. В. Ковш, К. Ф. Лешкевич, Т. Л. Денисевич****Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск**

Основной целью клинического исследования было оценить клинико-лабораторные показатели, влияющие на течение ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца (ИБС), атеросклероз, дислипидемия. С-реактивный белок, холестерин.

**THE FACTORS AND THE VARIANTS  
OF COURSE THE ISCHEMIC HEART DISEASE****E. V. Kovsh, K. F. Leshkevich, T. L. Dinsevich****Republican Research and Practical Centre of Cardiology, Minsk**

Main aim of the clinical study was estimate the clinical and laboratory factors purchase behaviour on to course the ischemic heart disease.

Key words: ischemic heart disease, atherosclerosis, dyslipidemia, C-reactive protein, cholesterol.

***Введение***

Изучение проблем патогенеза атеросклероза в последние годы позволило существенно расширить представления о механизмах возникновения заболевания. В настоящее время атерогенез рассматривают не как простое накопление липидов в стенке артерий, а высокий уровень холестерина в крови является плохим предиктором риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений. Примерно у 50% больных, госпитализированных по поводу нестабильной стенокардии (НС) и острого инфаркта миокарда (ОИМ), не определяют классические факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (артериальную гипертензию, курение, дислипидемию [1], избыточную массу тела, сахарный диабет) [2]. Это обусловило необходимость поиска новых патогенетических механизмов возникновения ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений, а также маркеров, определяющих прогноз у таких больных [3].

Накопленные данные позволяют рассматривать атеросклероз как воспалительное заболевание. Установлено, что воспаление стенки сосуда является одним из основных механизмов формирования и прогрессирования его атеросклеротического повреждения, а также принимает активное

участие в патогенезе острых коронарных синдромов (ОКС). Патоморфологической основой ОКС является дестабилизация атеросклероза венечных артерий, осложненная тромбозом и вазоспазмом. Большинство атеросклеротических бляшек у пациентов с ИБС стабильны в течение длительного времени. Однако некоторые из них трансформируются в нестабильные, то есть склонные к разрыву [4]. Большое значение в этом превращении имеет воспаление. Не установлено, что именно обуславливает повреждение сразу нескольких бляшек на фоне предшествовавшего длительного стабильного состояния. Одной из наиболее вероятных причин является активация системного воспалительного процесса. Помимо активации локального воспалительного процесса, в стенке сосудов у пациентов с ИБС отмечено увеличение количества лейкоцитов в периферической крови, скорости оседания эритроцитов, а также повышение концентрации целого ряда белков острой фазы воспаления: фибриногена, фактора фон Виллебранда, альбумина, С-реактивного белка (СРБ), цитокинов и растворимых молекул адгезии в плазме крови. При этом степень выраженности системного воспаления прямо связана с прогнозом у больных с ОКС [5].

За последние несколько лет проведено много проспективных исследований, в которых оценивалось влияние маркеров воспаления на течение ИБС: уровень фибриногена определялся в 18 исследованиях (12 из них были популяционными), в которые было включено 4018 больных с ИБС, уровень С-реактивного белка (СРБ) — в 7 исследованиях (5 из них были популяционными), в которые было включено 1053 больных с ИБС. В результате мета-анализа установлено, что высокий уровень фибриногена и СРБ играет существенную роль в развитии тех острых коронарных синдромов, в основе которых лежит формирование нестабильной атеросклеротической бляшки [6]. Существуют противоречивые данные, касающиеся агрегационной способности тромбоцитов: большинство публикаций свидетельствуют о повышении агрегационной способности тромбоцитов у больных с нестабильным течением ИБС, однако имеются данные о том, что наблюдаемое повышение агрегационной способности тромбоцитов незначительное.

Многими отечественными и зарубежными учеными отмечалось, что развитие предтромботического состояния (активация свертывания и/или угнетения фибринолиза) является ведущим механизмом прогрессирования атеросклероза и развития его осложнений. Ряд проведенных эпидемиологических исследований свидетельствовали о наличии связи некоторых факторов свертывания с риском атеротромбозов, причем риск развития сердечно-сосудистых осложнений при повышении фибриногена, фактора фон Виллебранда выше, чем при росте уровня холестерина. Сегодня уровень фибриногена рассматривают в качестве маркера риска сосудистых осложнений при атеросклерозе. Обнаружены географические различия в уровне фибриногена: у жителей Японии он ниже, чем у американцев. Уровень фибриногена повышен у курящих, у пожилых (независимо от пола), при наличии сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии. Регулярная физическая нагрузка, напротив, снижает уровень фибриногена в крови [7].

Содержание фибриногена коррелирует с выраженностью периферического атеросклероза и делает его фактором риска ОИМ. Имеется взаимосвязь и с наличием коронарного атеросклероза, а его уровень у

больных с ОКС позволяет определять возможный риск.

В результате эпидемиологических исследований были установлены следующие, имеющие принципиальное значение факты:

- Риск сердечно-сосудистых заболеваний повышается с увеличением исходного уровня фибриногена в интервале 1,8–4,3 г/л. Повышение уровня фибриногена в плазме крови больных сердечно-сосудистыми заболеваниями предшествует развитию инфаркта миокарда и инсульта. Корреляция между уровнем фибриногена и развитием этих осложнений особенно четко прослеживается у пациентов молодого и среднего возраста. Концентрация фибриногена в плазме крови является показателем тяжести сердечно-сосудистого заболевания и его возможного исхода.

- При инфаркте миокарда размер очага некроза в миокарде коррелирует с уровнем фибриногена в плазме крови. Высокое артериальное давление и повышенное содержание фибриногена (более 3,3 г/л) являются синергическими факторами, сочетание которых увеличивает вероятность развития инфаркта миокарда и инсульта.

- При инфаркте миокарда и инсульте, закончившихся летальным исходом, уровень фибриногена в плазме крови выше, чем при корригируемых кризах и сердечных приступах. Корреляция уровня летальности с концентрацией фибриногена значительно выше, чем с другими показателями, в том числе и с уровнем холестерина.

- Вероятность развития повторного инфаркта миокарда или инсульта четко коррелирует с уровнем фибриногена. Развитие этих осложнений наблюдается только при концентрации фибриногена выше 7,5 г/л.

Совокупность представленных фактов позволила рекомендовать определение концентрации фибриногена в плазме крови в клинической практике для прогнозирования тяжести сердечно-сосудистых заболеваний и прогноза инфаркта миокарда, а также оценки эффективности лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Однако необходимо учитывать, что уровень фибриногена в крови определяется и функцией печени, определенными генетическими предпосылками. Так как каждая из трех цепей молекулы фибриногена кодируется своими генами, существует достаточно большая

вариабельность сочетаний генов и концентраций фибриногена в крови.

Некоторая противоречивость данных, возможно, объясняется тем, что в большинстве работ авторы оценивали один или несколько маркеров воспаления и чаще всего — один показатель функциональной активности тромбоцитов, некоторые показатели липидного спектра. В связи с этим целесообразно провести многофакторную оценку риска развития нестабильной стенокардии и/или инфаркта миокарда у больных ИБС.

#### **Цель исследования**

Оценить основные клинико-лабораторные показатели, влияющие на течение ИБС.

#### **Материалы и методы**

В исследование включено 74 пациента ИБС: стенокардией напряжения ФК III. Из них женщин — 16 (21,6%), мужчин — 58 (78,4%). Средний возраст мужчин составил  $57 \pm 4,2$  лет, женщин  $63,95 \pm 3,4$  лет (период постменопаузы). Все пациенты, которые включались в исследование, по данным клинико-инструментальных исследований по основному заболеванию исходно находились в стабильном состоянии. Срок наблюдения больных составил 1 год. Обследования проводились при поступлении в стационар, через 6 и 12 месяцев. Если у пациента в процессе динамического наблюдения в течение 1 года отмечалось развитие нестабильной стенокардии и/или инфаркта миокарда (по классификации ВОЗ), он определялся в первую (основную) группу. При стабильном течении ИБС, по данным клинико-инструментальных исследований, больной определялся во вторую (контрольную) группу. Основную группу составил 31 (41,9%) пациент, контрольную группу — 43 (58,1%) больных.

Всем пациентам проводились биохимические исследования крови по стандартным методикам (кардиоспецифичные ферменты, глюкоза, мочевины, креатинин, СРБ), липидограмма, коагулограмма и агрегатограмма. По данным коагулограммы оценивался уровень фибриногена (г/л), антитромбина III (АТ III) (%), фактор фон Виллебранда (%), протромбиновое время (сек). Коагулологические исследования проводили на турбидиметрическом коагулометре «CGL 2110» («Solar», РБ), используя наборы реагентов производства «Технология-стандарт» (Россия). Концентрацию фибриногена (ФГ) определяли гравиметрическим методом по Рутберг по весу высушенного фибринового сгустка, образовавшегося после свертывания крови, и эквивалентного концентрации фибриногена в плазме. Для пересчета концентрации ФГ в граммах на литр по сухому веществу с учетом разведения плазмы раствором цитрата натрия полученный вес фибринового сгустка в миллиграммах умножали на коэффициент 0,222. Протромбиновое время (ПВ) по Quick измеряли по моменту образования фибринового сгустка при добавлении к исследуемой плазме крови избытка тканевого тромбопластина. Активность АТ III оценивали также оптическим методом (спектрофотометр «РV 1251»; «Solar», Республика Беларусь) с использованием набора реагентов «РеаХром-АТIII» (НПО «Ренам», Россия). Метод основан на способности разведенной исследуемой плазмы в присутствии гепарина быстро инактивировать тромбин. Остаточная активность тромбина определяется по скорости гидролиза хромогенного субстрата фотометрически при длине волны 405 нм после остановки реакции добавлением уксусной кислоты. Агрегацию тромбоцитов изучали на лазерном анализаторе агрегации тромбоцитов «AP 2110» («Solar», Республика Беларусь) по методу G.V.R. Vogt в модификации J.R.O'Brien, основанному на фотометрической регистрации падения оптической плотности ОТП в результате образования в ней агрегатов тромбоцитов при соблюдении постоянного температурного режима (37°C) и стандартного перемешивания. Исследования проводили в пластиковых кюветках с магнитной мешалкой, используя 0,45 мл ОТП с содержанием тромбоцитов  $257,9 \pm 5,66$  Г/л. Агрегацию тромбоцитов запускали добавлением 0,05 мл раствора индуктора агрегации. В качестве индукторов агрегации тромбоцитов использовали ристомидин (Rc; НПО «Ренам», Россия) в конечной концентрации 1,2 мг/мл. Агрегационный ответ тромбоцитов под действием индуктора оценивали по изменению степени (A, %), скорости (V, %/мин) и времени достижения максимальной агрегации тромбоцитов ( $t_{max}$ , мин).

Для подтверждения функционального класса стенокардии всем пациентам выполнялась велоэргометрическая проба (ВЭП) по стандартной методике на велоэргометре

методом по Рутберг по весу высушенного фибринового сгустка, образовавшегося после свертывания крови, и эквивалентного концентрации фибриногена в плазме. Для пересчета концентрации ФГ в граммах на литр по сухому веществу с учетом разведения плазмы раствором цитрата натрия полученный вес фибринового сгустка в миллиграммах умножали на коэффициент 0,222. Протромбиновое время (ПВ) по Quick измеряли по моменту образования фибринового сгустка при добавлении к исследуемой плазме крови избытка тканевого тромбопластина. Активность АТ III оценивали также оптическим методом (спектрофотометр «РV 1251»; «Solar», Республика Беларусь) с использованием набора реагентов «РеаХром-АТIII» (НПО «Ренам», Россия). Метод основан на способности разведенной исследуемой плазмы в присутствии гепарина быстро инактивировать тромбин. Остаточная активность тромбина определяется по скорости гидролиза хромогенного субстрата фотометрически при длине волны 405 нм после остановки реакции добавлением уксусной кислоты. Агрегацию тромбоцитов изучали на лазерном анализаторе агрегации тромбоцитов «AP 2110» («Solar», Республика Беларусь) по методу G.V.R. Vogt в модификации J.R.O'Brien, основанному на фотометрической регистрации падения оптической плотности ОТП в результате образования в ней агрегатов тромбоцитов при соблюдении постоянного температурного режима (37°C) и стандартного перемешивания. Исследования проводили в пластиковых кюветках с магнитной мешалкой, используя 0,45 мл ОТП с содержанием тромбоцитов  $257,9 \pm 5,66$  Г/л. Агрегацию тромбоцитов запускали добавлением 0,05 мл раствора индуктора агрегации. В качестве индукторов агрегации тромбоцитов использовали ристомидин (Rc; НПО «Ренам», Россия) в конечной концентрации 1,2 мг/мл. Агрегационный ответ тромбоцитов под действием индуктора оценивали по изменению степени (A, %), скорости (V, %/мин) и времени достижения максимальной агрегации тромбоцитов ( $t_{max}$ , мин).

Для подтверждения функционального класса стенокардии всем пациентам выполнялась велоэргометрическая проба (ВЭП) по стандартной методике на велоэргометре

фирмы Shiller. Клинико-инструментальные исследования в основной группе проводились исходно при поступлении в стационар и в момент дестабилизации состояния.

Пациенты всех групп получали комплексную медикаментозную терапию, включающую аспирин, нитраты, В-блокаторы, иАПФ статины, триметазидин.

Анализ результатов исследования проводили на основе биостатистических методов программы EXCEL 7, STATISTICA для Windows (версия 6,0). Достоверность межгрупповых различий средних величин изучалась при помощи критерия t Стьюдента и непараметрического критерия Уилкинсона. Значение  $p < 0,05$  считалось

статистически достоверным. Данные в таблицах представлены в виде среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение.

Из 74 пациентов у 66 (89,1%) лиц выявлена артериальная гипертензия, у 18 (24,3%) пациентов — инсулиннезависимый сахарный диабет. Дислипидемия наблюдалась в 62 (83,7%) случаях. У 47 (63,5%) лиц — инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе. Из 47 пациентов с перенесенным ИМ у 9 (12,1%) больных — повторный инфаркт миокарда в анамнезе, аневризма левого желудочка — у 8 (10,8%) человек из 74 наблюдаемых. Функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA (ФК NYHA)  $2,48 \pm 0,5$  (таблица 1).

Таблица 1 — Характеристика пациентов в группах

Показатель	1 группа	2 группа
Количество пациентов, n (%)	31 (41,9%)	43(58,1%)
Женщины, n (%)	3 (9,6%)	13 (30,2%)
Мужчины, n (%)	28 (91,4%)	30 (69,8%)
Средний возраст (лет)	58,4 $\pm$ 4,4	59,1 $\pm$ 3,2
Сахарный диабет, n (%)	10 (32,2%)	8 (18,6%)
Артериальная гипертензия, n (%)	26 (83,8%)	40 (93%)
ИМ в анамнезе, n (%)	26 (35,7%)	21 (48,8%)
Повторный ИМ в анамнезе, n (%)	6 (19,3%)	3 (6,9%)
Аневризма ЛЖ, n (%)	5 (16,1%)	3 (6,9%)
ФК NYHA (среднее значение)	2,85 $\pm$ 0,69	2,2 $\pm$ 0,51

### Результаты

Из 74 больных дестабилизировались 31 (41,9%) пациент в сроки  $71,2 \pm 48,5$  день. Нестабильная (прогрессирующая) стенокардия наблюдалась у 25 из 31 (80,7%) пациента основной группы, нефатальный инфаркт миокарда развился у 4 (12,9%) пациентов, фатальный инфаркт миокарда — у 2 (6,4%) больных. Группа лиц с нестабильным течением ИБС исходно отличалась большим количеством мужчин — 91,4% против 69,8% в контрольной. Из 16 женщин, включенных в исследование, дестабилизировались 3 (18,75%) в срок  $121,6 \pm 28,4$  день, тогда как средний срок дестабилизации составлял  $71,2 \pm 48,5$  день. В группе пациентов с нестабильным течением ИБС было отмечено большее количество больных с сахарным диабетом: 32,2% против 18,6% в контрольной группе, а также выявлено втрое больше больных с перене-

сенным в анамнезе повторным ИМ: 19,3% против 6,9% в контрольной группе. Аневризма левого желудочка также чаще встречалась у больных основной группы: 16,1% против 6,9% пациентов контрольной группы. Группа больных с нестабильным течением ИБС характеризовалась более выраженной степенью сердечной недостаточности по NYHA —  $2,85 \pm 0,69$ .

Группа лиц с нестабильным течением ИБС достоверно отличалась высоким уровнем фибриногена —  $4,23 \pm 1,23$  г/л, фактора фон Виллебранда —  $170,3 \pm 38,2$ , СРБ —  $0,01 \pm 0,01$  ммоль/л, снижением протромбинового времени —  $11,21 \pm 1,07$  сек, увеличением степени ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов —  $82,8 \pm 8,3\%$ , а также повышением скорости ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов за 30 секунд —  $26,2 \pm 5,1\%$ /мин по сравнению с контрольной группой.

Умершие мужчины 44 и 54 лет, перенесшие ранее крупноочаговый ИМ, без сопутствующей артериальной гипертензии и сахарного диабета, характеризовались исходно высоким уровнем фибриногена — 7,9 и 4,58 ммоль/л в коагулограмме, соответственно, высоким уровнем СРБ — 0,05 и 0,007 ммоль/л. Кроме этого у них отмечался значительно повышенный уровень фактора фон Виллебранда — 172,23% и выраженная дислипидемия в биохимиче-

ском анализе крови: общий холестерин — 6,9 и 7,4 ммоль/л, триглицериды — 2,15 и 2,24 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 10,5 и 6,17 соответственно; время развития фатального инфаркта миокарда от момента включения в исследование 30 и 68 дней соответственно.

Следует отметить, что пациентов с артериальной гипертензией и ИМ в анамнезе было больше в контрольной группе — 93% и 48,8% человек соответственно (таблица 2).

Таблица 2 — Исходные показатели коагулограммы, агрегатограммы, липидного спектра СРБ в группах наблюдения

Показатель	1 группа	2 группа
Фибриноген (г/л)	4,23±1,23	3,36±0,80*
АТ III (%)	110,7±5,4	113,5±4,5
Протромбиновое время (сек)	11,21±1,07	11,84±1,04*
Фактор фон Виллебранда (%)	170,30±38,20	109,52±24,80*
С-реактивный белок (ммоль/л)	0,01±0,010	0,001±0,001**
Общий холестерин (ммоль/л)	5,73±1,22	5,35±1,33
Триглицериды (ммоль/л)	2,23±0,86	2,07±0,74
Холестерин ЛПВП (ммоль/л)	0,94±0,16	1,23±0,22
Коэффициент атерогенности	4,96±1,20	4,08±1,14*
Степень агрегации тромбоцитов (%)	82,8±8,3	28,2±9,1*
Время агрегации тромбоцитов (мин: сек)	6,90±1,12	6,91±1,09
Скорость агрегации тромбоцитов за 30 секунд (%/мин)	26,20±5,10	15,40±5,06*

\* — достоверность ( $p < 0,05$ ), \*\* — достоверность ( $p < 0,01$ ).

**Примечание:** Показатели агрегатограммы оценивались у 20 (27%) пациентов 1 группы и у 21 (28,3%) — 2 группы. С-реактивный белок и практически все показатели коагулограммы оценивались у всех больных, кроме фактора фон Виллебранда, который оценивался у 23 (31%) пациентов 1 группы и у 32 (43,2%) — 2 группы.

Проведенный многофакторный анализ позволил выделить основные факторы, определяющие течение ИБС (в порядке убывания силы влияния): ИМ — ( $\beta$ -0,490 ± 0,154,  $p = 0,008$ ), аневризма ЛЖ (АЛЖ) — ( $\beta$ -0,472 ± 0,165,  $p = 0,01$ ), фибриноген (ФГ) — ( $\beta$ -0,38 ± 0,147,  $p = 0,02$ ), СРБ — ( $\beta$  0,270 ± 0,131,  $p = 0,04$ ), триглицериды (ТГ) — ( $\beta$ -0,372 ± 0,156,  $p = 0,03$ ), повторный инфаркт миокарда (ПИМ) — ( $\beta$  0,284 ± 0,152,  $p = 0,08$ ), на основании которых создана математическая модель —  $\text{Гр.} = 0,618 - 0,536 * \text{ИМ} + 0,732 * \text{АЛЖ} + 0,170 * \text{ФГ} + 30 * \text{СРБ} + 0,207 * \text{ТГ} - 0,441 * \text{ПИМ}$ ;  $p = 0,002$ . Модель объясняет 79,77% имеющихся случаев.

#### Обсуждение

Факторами риска нестабильного течения ИБС являются наличие у больных:

1) повторного ИМ в анамнезе; 2) аневризмы миокарда левого желудочка; 3) сахарного диабета; 4) более высокий ФК сердечной недостаточности по NYHA.

Неожиданным фактом явилось то, что артериальная гипертензия и перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе чаще встречались у больных контрольной группы со стабильным течением ИБС, что может свидетельствовать о меньшей степени влияния данных состояний на дестабилизацию ИБС.

При анализе процента дестабилизации по половому признаку в нашем исследовании получены данные, что течение ИБС у женщин значительно реже осложняется развитием нестабильной стенокардии и/или инфарктом миокарда и в более поздние сроки.

Учитывая, неполученную достоверность при анализе результатов липидного спектра между двумя группами, можно предположить, что нормальный уровень общего холестерина не исключает риск развития атеросклероза и осложненного течения ИБС, для определения атерогенности крови необходимо более детальное определение фракций (субфракций) липопротеинов. Это утверждение подтверждается данными международных исследований, где показано, что не только гиперлипидемия (гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия), но и дислипидемия, а именно изменение соотношения отдельных фракций липопротеинов крови могут играть существенную роль в процессе атерогенеза.

Учитывая достоверно высокий уровень СРБ ( $p < 0,01$ ), фибриногена, фактора фон Виллебранда ( $p < 0,05$ ), снижение уровня протромбинового времени в основной группе, можно говорить о прямом влиянии активации системного воспалительного процесса на дестабилизацию ИБС.

При оценке тромбоцитарного звена гемостаза в двух группах отмечается достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение степени ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов и достоверное ( $p = 0,003$ ) увеличение скорости ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов в 1 группе, характеризующейся нестабильным течением ИБС.

#### **Выводы**

1. Активация системного воспалительного процесса является одним из факторов дестабилизации ИБС. У лиц с высоким риском развития неблагоприятных коронарных событий отмечается исходно повышенный уровень СРБ, фибриногена, фактора фон Виллебранда.

2. У больных с нестабильным течением ИБС исходно отмечается выраженное нарушение в тромбоцитарном звене гемостаза: повышение степени и скорости ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов.

3. При изучении клинико-anamnestических данных не установлено влияние артериальной гипертензии и наличие инфаркта миокарда в анамнезе на течение ИБС.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Dislipidemia and coronary heart disease / The ILIB LipidHandbook for Clinical Practice. — 3 rded. — N.Y.: ILIB, 2003. — P.242.

2. Бокерия, Л. А. Острый коронарный синдром. Возможности диагностики и лечения / Л. А. Бокерия, Ю. И. Бузиашвили, В. С. Работников. — М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005. — С. 235–271.

3. Hultin, M. Fibrinogen and factor VII as risk factors in vascular disease / Prog. Hemost.Thromb. — 1991. — Vol. 10. — P. 2125–2241.

4. Pedersen, O. Depression of factor XII-dependent fibrinolytic activity in survivors of acute myocardial infarction at risk of reinfarction / O. Pedersen, S. Munkvad, J. Gram, J. Jespersen // Europ. Heart J. — 1993. — Vol. 14. — P. 785–789.

5. Jansson, J. Tissue plasminogen activator and other risk factors as predictors of cardiovascular events in patients with sever angina pectoris / J. Jansson, T. Nilsson, B. Olofsson // Europ. Heart J. — 1991. — Vol. 12. — P. 157–161.

6. Du Clos, T. W. Function of C-reactive protein / T. W. Du Clos // Ann. Med. — 2000. — Vol. 32. — P. 274–278.

7. Montalescot, G. Vicaut E and the French Investigators of the ESSENCE Trial. Early increase of von Willebrand factor predicts adverse outcome in unstable coronary artery disease / G. Montalescot, F. Philippe // Circulation. — 1998. — Vol. 98. — P. 294–299.

*Поступила*

**УДК 616.34 – 002.07**

### **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР)**

**Е. И. Михайлова, М. Н. Данченко**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Воспалительные болезни кишки характеризуются хроническим, рецидивирующим воспалительным процессом в кишечнике. В этой статье представлены клиническая характеристика и диагностика язвенного колита и болезни Крона.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, диагностика.