

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

УДК 616.13-004.6-008.64

ГРИГОРЕНКО
Елена Александровна

**КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У ЛИЦ
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: СОСТОЯНИЕ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, АТЕРОГЕННЫЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО
И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД
К ДИАГНОСТИКЕ**

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

по специальности 14.00.06 – кардиология

Минск 2009

Работа выполнена в УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: **МИТЬКОВСКАЯ Наталья Павловна**,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий 3-й кафедрой внутренних
болезней УО «Белорусский государственный
медицинский университет»

Официальные оппоненты: **МРОЧЕК Александр Геннадьевич**,
член-корреспондент НАН Беларуси, доктор
медицинских наук, профессор, директор
РНПЦ «Кардиология»

МОХОРТ Татьяна Вячеславовна,
доктор медицинских наук, профессор,
профессор 1-й кафедры внутренних болез-
ней УО «Белорусский государственный
медицинский университет»

Оппонирующая организация: ГУО «Белорусская медицинская
академия последипломного образования»

Защита состоится 29 апреля 2009 г. в 11.00 на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.09 в УО «Белорусский государственный медицинский университет» по адресу: 220116, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83, т. 272-55-98.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Автореферат разослан 27 марта 2009 года.

Ученый секретарь совета
по защите диссертаций,
доктор медицинских наук, профессор



Е. Л. Трисветова

ВВЕДЕНИЕ

Важным достижением в изучении проблемы роста заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии стала разработка концепции метаболического синдрома (МС), при котором сочетание таких факторов риска, как инсулинорезистентность, ожирение, артериальная гипертензия и дислипидемия, оказывает выраженный атерогенный эффект [Мрочек А.Г. и др., 2000; Glass С.К., 2001; Манак Н.А., 2002; Соколов Е.И., 2005]. Ограниченная прогностическая значимость выявления и оценки традиционных факторов риска при метаболическом синдроме диктует необходимость внедрения в клиническую практику новых методов ранней диагностики коронарного атеросклероза и подходов к стратификации сердечно-сосудистого риска [Сидоренко Г.И., 2002; Суджаева С.Г. и др., 2002; Мохорт Т.В., 2002; Вахтер С.Р. et al., 2003; Чазова И.Е., Мычка В.Б., 2004; Данилова Л.И. и др., 2004; Окороков А.Н., 2007; Атрощенко Е.С., 2008].

При выполнении работы проведена комплексная оценка состояния коронарного русла, углеводного и липидного обмена больных ишемической болезнью сердца (ИБС), имеющих метаболический синдром, установлена взаимосвязь инструментальных и лабораторных параметров с коронарным кальцинозом, определяющая диагностическую и лечебно-профилактическую тактику. Актуальность проведенного исследования обусловлена практической необходимостью оценки диагностической значимости инструментальных и биохимических маркеров коронарного атеросклероза при метаболическом синдроме, потребностью усовершенствования ранней диагностики ишемической болезни сердца в случае неблагоприятной кластеризации факторов риска и низкой информативности нагрузочных тестов.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Связь работы с крупными научными программами, темами

Диссертационная работа выполнялась в рамках научных исследований, проводимых УО «Белорусский государственный медицинский университет» и Белорусским республиканским фондом фундаментальных исследований Национальной Академии Наук Беларуси в 2005–2008 гг., по следующим темам:

1. «Комплексная клинико-инструментальная и лабораторная оценка поражения коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца при метаболическом синдроме». Тема зарегистрирована в Государствен-

ном реестре НИОК (Т) Р в порядке, определенном Президентом Республики Беларусь, 20 декабря 2006 г. (№ госрегистрации 20066636).

2. «Комплексная оценка поражения коронарных артерий у лиц с метаболическим синдромом». Договор № Б07М-109 о выполнении фундаментальной (поисковой) научно-исследовательской работы заключен 1 апреля 2007 г. на основании решения Научного совета Фонда от 28.03.2007 г. (протокол № 1).

Тема диссертации соответствует приоритетному профилактическому направлению развития кардиологии, определенному Национальной программой демографической безопасности Беларуси на 2007–2010 гг. Проведенный патентно-информационный поиск не обнаружил полных аналогов запланированного исследования, что позволяет сделать вывод об отсутствии дублирования темы диссертации, значимости и новизне полученных результатов.

Цель исследования: определить влияние метаболического синдрома на структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и усовершенствовать алгоритм диагностики коронарного атеросклероза при неблагоприятной кластеризации факторов риска ишемической болезни сердца.

Реализации поставленной цели были подчинены следующие **задачи:**

1. Определить изменения сердечно-сосудистой системы, показателей коагуляционного гемостаза, углеводного и липидного обмена при наличии коронарного атеросклероза у лиц с метаболическим синдромом.

2. Оценить особенности гормонального статуса и секреторную активность жировой ткани у пациентов с ишемической болезнью сердца при метаболическом синдроме.

3. Выявить взаимосвязь между кальцинозом коронарного русла, структурно-функциональными характеристиками сердечно-сосудистой системы, гормональными, секреторными и обменными нарушениями.

4. Разработать и обосновать целесообразность использования расширенного диагностического алгоритма при стратификации сердечно-сосудистого риска и обследовании пациентов с ишемической болезнью сердца, имеющих метаболический синдром.

Объекты и предмет исследования: лица, имеющие начальные клинические проявления коронарного атеросклероза и метаболический синдром, факторы риска ишемической болезни сердца, сердечно-сосудистая система, воспалительные, коагуляционные и гормональные показатели.

Положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Увеличение массы тела, сопровождающееся усугублением инсулинорезистентности и секреторной дисфункцией жировой ткани, у лиц

с метаболическим синдромом способствует развитию эксцентрической гипертрофии миокарда и нарушению диастолической функции левого желудочка на начальном этапе развития ишемической болезни сердца при клинической компенсации углеводного обмена.

2. Коронарный атеросклероз у мужчин с метаболическим синдромом протекает на фоне неблагоприятных показателей инсулинорезистентности и выраженной секреторной дисфункции жировой ткани по сравнению с женщинами и лицами, имеющими традиционные факторы риска ишемической болезни сердца.

3. Повышение уровня аполипопротеина-В и С-реактивного белка, снижение сывороточного содержания антитромбина-III, нарушение чувствительности периферических тканей к инсулину и секреторной активности жировой ткани у лиц с метаболическим синдромом сопровождается увеличением кальциноза коронарных артерий.

4. Применение диагностического алгоритма, включающего скрининг коронарного кальция, при обследовании лиц с метаболическим синдромом позволит усовершенствовать подходы к стратификации сердечно-сосудистого риска на ранних стадиях коронарного атеросклероза.

Личный вклад соискателя

Личное участие соискателя в выполнении диссертационной работы состояло в постановке цели и определении задач, выборе объектов и предмета исследования, формировании групп наблюдения, клинической работе с обследуемыми лицами, выполнении антропометрических измерений, статистической обработке и анализе полученных результатов. В ходе выполнения НИР проведена комплексная оценка состояния сердечно-сосудистой системы, коагуляционного гемостаза, углеводного и липидного обмена при первичной манифестации ИБС, определен доминирующий тип ремоделирования миокарда левого желудочка у лиц с метаболическим синдромом, выявлены факторы, способствующие прогрессированию кальциноза коронарных артерий. Разработан алгоритм диагностики коронарного атеросклероза и стратификации сердечно-сосудистого риска у лиц с метаболическим синдромом.

Результаты проведенных исследований, вошедшие в диссертационную работу, в период 2006–2007 гг. внедрены в Минском городском консультационно-диагностическом центре, УЗ «9-я городская клиническая больница».

Апробация результатов диссертации

Результаты диссертационной работы докладывались на ежегодной научной сессии Белорусского государственного медицинского университета (2006, 2008, 2009), на XI съезде терапевтов Республики Беларусь

(2006), на научной конференции, посвященной 85-летию БГМУ (2006), на XV Всемирном конгрессе международного кардиологического доплеровского общества, Всероссийской научно-практической конференции по сердечной ресинхронизирующей терапии и кардиоверсии-дефибрилляции (Россия, 2006), на XIII научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы кардиологии» с симпозиумом «Сердечно-сосудистые заболевания в условиях Севера и Дальнего Востока» (Россия, 2006), на 17-й международной сессии по сердечно-сосудистым заболеваниям (Швейцария, 2007), на XIV научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы кардиологии» с III международным симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку (Россия, 2007), на IV международной научно-практической конференции «Современные аспекты профилактики, диагностики и лечения артериальной гипертензии» (Беларусь, 2007), на VII съезде специалистов клинической лабораторной диагностики «Клиническая лабораторная диагностика в XXI веке» (Беларусь, 2007), на Российском национальном конгрессе кардиологов (Россия, 2008), на международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы лучевой диагностики, лучевой терапии и радиационной безопасности» (Беларусь, 2008), на международном научном симпозиуме «Современные профилактические и реабилитационные технологии в кардиологии» (Украина, 2008).

Опубликованность результатов диссертации

По теме диссертации опубликовано 19 печатных работ: 1 монография (15 авторских листов), 6 статей в рецензируемых журналах (2,25 авторских листа), в том числе 1 статья – единолично (0,5 авторских листа), 1 статья в сборнике молодых ученых БГМУ (0,35 авторских листа), 6 работ в материалах конференций (2 – единолично), 5 тезисов докладов (1 – единолично), в том числе 2 – на иностранном языке. Общее число страниц опубликованных материалов 315 (130 – единолично).

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, общей характеристики работы, аналитического обзора научной литературы, главы с изложением клинической характеристики обследуемых лиц и описанием использованных методов, 4 глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, заключения, библиографического списка, включающего 308 источников (113 на русском и 195 на английском языках), приложения. Работа изложена на 160 страницах машинописного текста, содержит 40 таблиц и 21 рисунок (32 страницы).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеристика объектов исследования. Участниками исследования стали 147 человек в возрасте от 30 до 52 лет. В основную группу были включены 59 пациентов с метаболическим синдромом, впервые госпитализированные в инфарктное отделение УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска с диагнозом «прогрессирующая стенокардия». Средний возраст обследуемых в основной группе составил $46,42 \pm 4,54$ лет, давность существования ИБС по результатам анализа амбулаторных карт – $2,25 \pm 0,73$ года. Группу сравнения составили 58 пациентов с ИБС, не имеющие МС. Контрольная группа была сформирована из 30 соматически здоровых лиц, у которых отсутствовали анамнестические и клинические признаки ИБС, артериальной гипертензии и диагностические критерии МС. Достоверных различий между группами пациентов с ИБС по длительности заболевания и проводимому медикаментозному лечению не отмечено. Группы исследования также были сопоставимы с контрольной по возрасту и половому составу.

Структурные и гемодинамические параметры сердца исследовали **методом эхокардиографии** в трех режимах: М-, В-модальном и цветном доплеровском на аппарате «Hewlett Packard-2000» (США). Для оценки процесса ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) рассчитывали индекс массы миокарда (ИММЛЖ) и индекс относительной толщины стенок ЛЖ в диастолу (ИОТС). Диагностику стресс-индуцированной ишемии миокарда и определение индивидуальной толерантности к физической нагрузке проводили с помощью системы нагрузочного электрокардиографа-монитора «CARDIOVIT AT-10» по стандартному протоколу **велоэргометрической пробы**. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) коронарных артерий выполнялась в пошаговом режиме при толщине среза 2,0 мм на протяжении от синусов Вальсальвы до нижней границы сердца в сочетании с проспективной ЭКГ-синхронизацией на рентгеновском компьютерном томографе «LightSpeed Pro 16» GE Medical Systems (США). Для исследования **липидного обмена** энзиматическим колориметрическим методом использовали полуавтоматический биохимический анализатор ФП-901 фирмы LabSystems (Финляндия) и диагностические ферментные наборы «Liquick CHOL-60», «Liquick TG-60», «HDL cholesterol», Cormay P.Z., «ApoA», «ApoB», Dialab. Аполипопротеины-А₁ и -В определялись иммунологическим методом. Исследование **углеводного обмена** включало определение уровня глюкозы гексокиназным методом с использованием коммерческих наборов GLUCOSE «E-D», Витал Диагностик (Россия); гликированного гемоглобина с использовани-

ем диагностических наборов «Glycohemoglobin HbA-test» фирмы «Human» методом конкурентного иммуноферментного анализа на автоматическом анализаторе DiasSTAT (Bio-Rad, США); иммунореактивного инсулина методом радиоиммунологического конкурентного анализа с использованием тест-систем рино-ИНС-ПГ- I^{125} производства Республики Беларусь, выполнение перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ), вычисление показателей инсулинорезистентности (ИР). С целью выявления **атеротромботических нарушений** оценивали уровень тромбоцитов, концентрацию фибриногена в плазме крови, Д-димеров, антитромбина-III, величину МНО, протромбинового (ПВ), тромбинового (ТВ) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) с использованием твердофазного иммуноферментного анализа и лабораторных тест-систем «STALiaTest», «STA Antitrombin III», Diagnostica Stado (США). Уровень **С-реактивного протеина** определялся методом иммунотурбодиметрии с использованием наборов CRP Uhs (Universal high sensitivity), «Dialab». Изучение **гормонального статуса** обследуемых лиц включало определение *in vitro* методом радиоиммунологического конкурентного анализа концентрации кортизола, тиреотропного гормона (ТТГ), общего тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) с помощью реактивов РИА- T_4 -СТ (чувствительность 0,2 нмоль/л), РИА- T_3 -СТ (чувствительность 0,08 нмоль/л), СТЕРОН-К- I^{125} -М (чувствительность 0,5 нмоль/л) производства Республики Беларусь. Сывороточную концентрацию **адипоцитоклинов** определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы DRG Int., Inc. (США).

Обработка полученных данных проводилась с использованием статистических пакетов Excel, Statistica (версия 6.0, StatSoft Inc., USA), Biostat 4.03. Рассчитывали средние значения (M), частоту встречаемости признака (P), ошибку репрезентативности (m), критерий соответствия хи-квадрат (χ^2), коэффициент корреляции Пирсона (r). Непараметрические количественные величины представлены в виде медианы (Me) и верхних границ первого и третьего квартилей (25-го и 75-го процентов). Для определения влияния количественных факторов на вариацию результативного признака, а также оценки межфакторного взаимодействия применялся многофакторный дисперсионный анализ с вычислением доли влияния фактора (F) в общей дисперсии (δ^2). Для оценки достоверности разности при нормальном распределении статистических величин в двух сравниваемых совокупностях использовали критерий Стьюдента (t), при несоответствии распределения изучаемых величин нормальному закону – U-критерий Манна–Уитни. Достоверными считали различия и корреляцию при значениях $p < 0,05$.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

При сравнительном анализе результатов эхокардиографического исследования выявлено, что доля лиц, имеющих нормальную геометрическую модель левого желудочка, в основной группе исследования была достоверно ниже, чем в группе сравнения ($37,29 \pm 6,29$, $56,90 \pm 6,50$ на 100 обследованных, $p < 0,05$). В структуре ремоделирования у больных ИБС в сочетании с МС преобладала эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ ($45,94 \pm 8,19$, $16,0 \pm 7,32$ на 100 обследованных, $p < 0,05$), отмечалось нарушение его диастолической функции ($E/A_{МК} 0,98 \pm 0,02$, $1,23 \pm 0,06$, $p < 0,01$).

Установлено достоверное увеличение доли «неполных» **VELOЭРГОМЕТРИЧЕСКИХ ТЕСТОВ** в основной группе исследования (46,9%) по сравнению с группой ИБС (26,4%, $\chi^2=6,05$, $p < 0,05$), превалирующей причиной прекращения которых у больных ИБС с МС были субъективные симптомы (19,1%, 5,7%, $\chi^2=5,74$, $p < 0,05$). Выявлено статистически значимое уменьшение средних показателей пороговой мощности, времени дозированной физической нагрузки, объема выполненной работы в группе больных ИБС, имеющих метаболический синдром (таблица 1).

Таблица 1 – Результаты велоэргометрической пробы с дозированной физической нагрузкой у больных ишемической болезнью сердца

Показатель ($M \pm m$)	Группы исследования	
	ИБС+МС (n=47)	ИБС (n=53)
Пороговая мощность, Вт	$75,40 \pm 11,32^*$	$115,49 \pm 14,61$
Время нагрузки, мин	$6,51 \pm 0,94^*$	$13,46 \pm 2,78$
Выполненная работа, кгм	$1573,14 \pm 128,73^{**}$	$2740,61 \pm 307,52$

Примечание – * – достоверность различия показателей при сравнении с группой ИБС при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$.

Показатели **кальциевого индекса (КИ)**, рассчитанные по стандартной методике AJ-130 и Volume-130, у больных ИБС, имеющих метаболический синдром, достоверно превышали результаты пациентов группы сравнения (рисунок 1), причем при МС преимущественно поражались проксимальные отделы коронарных артерий ($LMA 86,36 \pm 7,32\%$, $45,0 \pm 11,12\%$, $p < 0,01$; $RCA 77,27 \pm 8,93\%$, $25,0 \pm 9,68\%$, $p < 0,001$).

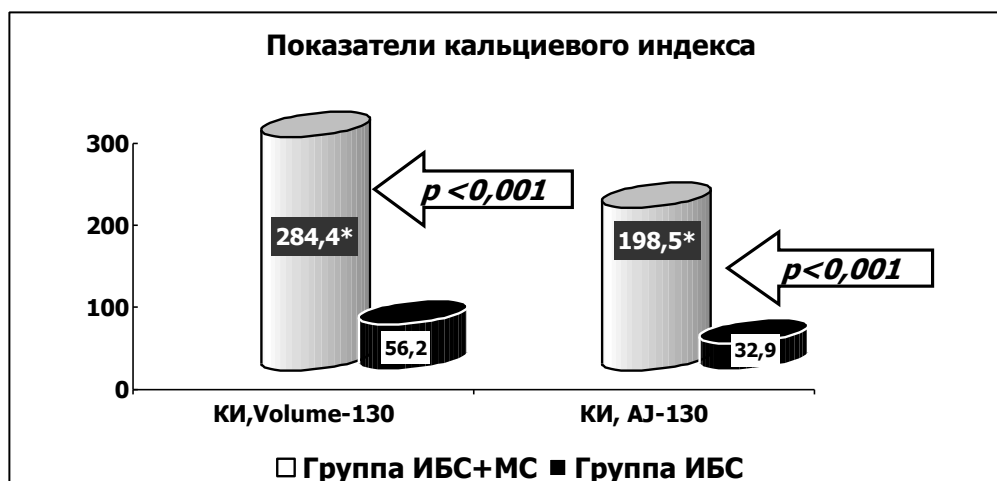


Рисунок 1 – Скрининговые значения кальциевого индекса у больных ишемической болезнью сердца

Установлено увеличение коронарного кальциноза у лиц с метаболическим синдромом при двух- и трехсосудистом поражении (таблица 2), наличии гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (таблица 3).

Таблица 2 – Показатели поражения коронарных артерий у лиц с метаболическим синдромом по результатам скрининга коронарного кальция и КТ-ангиографии

Показатель КИ <i>Me</i> (25–75%)	Поражение коронарных артерий по данным МСКТ с контрастным усилением		
	Однососудистое	Двухсосудистое	Трехсосудистое
AJ-130, ед.	51,5 (36,0; 68,5)*♦	154,0 (125,5; 196,0)■	267,5 (195,0; 361,5)
Volume-130, мм ²	84,5 (69,5; 108,0)**♦	193,5 (175,0; 231,0)■	292,0 (225,0; 398,5)

Примечания –

- 1) * – достоверность различия показателей при сравнении с группой пациентов, имеющих двухсосудистое поражение коронарного русла, при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$;
- 2) ■ – достоверность различия показателей при сравнении с группой пациентов, имеющих трехсосудистое поражение, при $p < 0,05$; ♦ – при $p < 0,001$.

Таблица 3 – Показатели кальциноза коронарных артерий у пациентов с МС в зависимости от гемодинамической значимости стенозов

Показатель КИ (<i>M±m</i>)	Поражение коронарных артерий по данным МСКТ	
	Стенозы ≤50%	Стенозы >50%
AJ-130, ед.	123,54±10,19***	365,28±34,73
Volume-130, мм ²	137,46±12,34***	372,94±32,67

Примечание – *** – достоверность различия показателей при $p < 0,001$.

Выявлено увеличение распространенности IIb ($35,18±6,49$, $17,31±5,24$ на 100 обследуемых, $p < 0,05$) и IV ($27,78±6,09$, $3,84±2,67$ на 100 обследуе-

мых, $p < 0,01$) типов **дислипидемии** в основной группе исследования, повышение среднего уровня аполипопротеина-В, уменьшение средних значений сывороточной концентрации апо-А₁, отношения апо-А₁/апо-В по сравнению со здоровыми лицами и значениями в группе ИБС (таблица 4). Наиболее частым вариантом нарушений липидного обмена при метаболическом синдроме было сочетание гипертриглицеролемии (70,4%, 48,1%, $\chi^2=5,37$, $p < 0,05$), повышения фракции ЛПНП (72,2%) и низкого уровня ЛПВП (74,0%, 40,4%, $\chi^2=7,04$, $p < 0,001$).

Таблица 4 – Показатели липидного спектра крови у больных ИБС

Показатель ($M \pm m$)	Группы исследования	
	ИБС+МС (n=54)	ИБС (n=52)
Аполипопротеин-А ₁ , г/л	0,95±0,04■	1,97±0,12
Аполипопротеин-В, г/л	2,87±0,15■	1,62±0,05
Апо-А ₁ /апо-В	0,53±0,02*	1,89±0,01

Примечание – * – достоверность различия показателей при сравнении с группой ИБС при $p < 0,05$; • – при $p < 0,01$; ■ – при $p < 0,001$.

Среди больных, имеющих коронарный атеросклероз, при наличии метаболического синдрома отмечено увеличение доли лиц с **коагуляционными нарушениями** (83,0%, 19,0%, $\chi^2=5,65$, $p < 0,05$), выявлено достоверное повышение концентрации фибриногена, укорочение протромбинового времени, снижение активности антитромбина-III (таблица 5), прогностически значимое повышение уровня **С-реактивного протеина** (7,98±0,84 мг/л, 3,24±0,07 мг/л, $p < 0,05$). Доля лиц, имеющих высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений была достоверно выше в основной группе исследования (54,0%) по сравнению с группой ИБС (11,2%, $\chi^2=6,35$, $p < 0,001$).

Таблица 5 – Показатели коагулограммы пациентов с ИБС

Показатель ($M \pm m$)	Группы исследования			
	ИБС+МС (n=57)		ИБС (n=57)	
Фибриноген, г/л	5,36±0,12*		2,34±0,06	
Протромбиновое время, сек	9,15±0,46*		12,34±0,64	
Антитромбин-III, %	81,74±9,36*		118,23±12,95	
Признак ($P \pm m$)	Абс.	На 100 обл.	Абс.	На 100 обл.
Повышение концентрации фибриногена	13	22,41±5,47*	5	8,62±3,68
Укорочение ПВ	14	24,13±5,62◆	2	3,45±2,39
Снижение активности антитромбина-III	21	36,21±6,31§	4	6,89±3,32

Примечание – * – достоверность различия показателей при сравнении с группой ИБС при $p < 0,05$; ◆ – при $p < 0,01$; § – при $p < 0,001$.

ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПРИ НАЛИЧИИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

У больных с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом отмечено повышение секреции лептина ($41,37 \pm 6,29$ нг/мл, $15,24 \pm 1,67$, $p < 0,01$) независимо от наличия и локализации жировых отложений, снижение сывороточной концентрации адипонектина ($6,14 \pm 0,39$ мкг/мл, $17,64 \pm 1,68$ мкг/мл, $p < 0,001$), индекса соотношения адипонектин : лептин ($0,382 \pm 0,009$, $3,64 \pm 0,211$, $p < 0,05$).

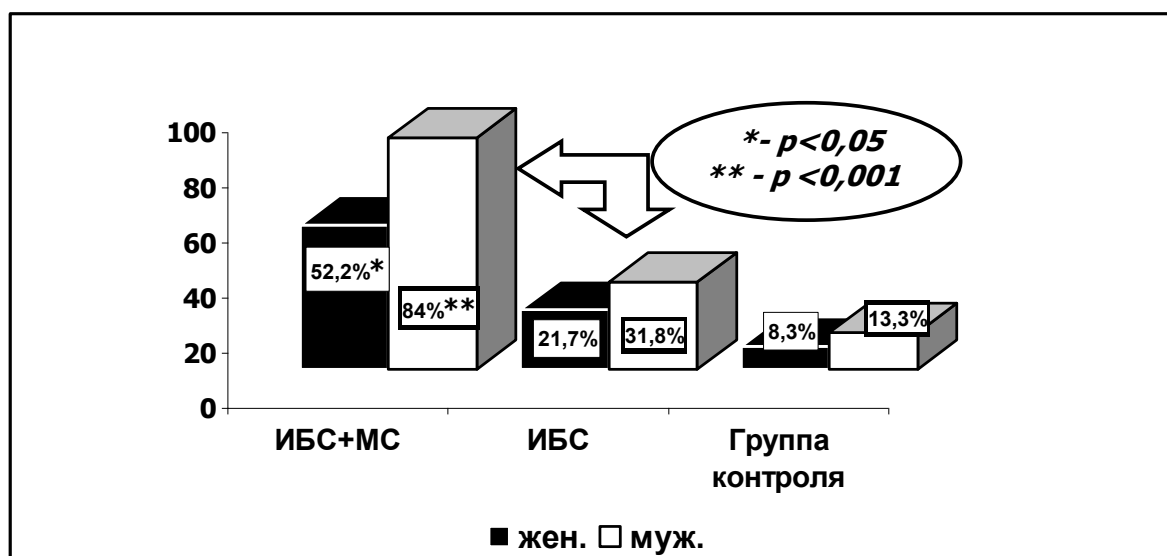


Рисунок 2 – Распространенность гиперлептинемии среди больных ишемической болезнью сердца и здоровых лиц

Доля лиц, имеющих повышенное содержание лептина в крови, оказалась достоверно выше среди мужчин основной группы исследования (рисунок 2, $\chi^2 = 6,05$, $p < 0,001$), индекс соотношения секретируемых адипоцитокинов – минимальным у больных ИБС с ожирением ($0,271 \pm 0,014$, $0,492 \pm 0,023$, $p < 0,05$).

Коронарный атеросклероз у мужчин с МС протекал на фоне более неблагоприятных показателей инсулинорезистентности по сравнению с женщинами, пациентами из группы ИБС и здоровыми лицами (таблица 6).

Таблица 6 – Показатели инсулинорезистентности у больных ИБС и здоровых лиц с учетом пола обследуемых

Индексы IP (M±m)	Группа ИБС+МС		Группа ИБС		Группа контроля	
	муж. (n=25)	жен. (n=23)	муж. (n=22)	жен. (n=23)	муж. (n=18)	жен. (n=12)
HOMA-IR	7,34± 0,28■•§	5,63± 0,24■•	3,19± 0,08	2,82± 0,32	2,86± 0,25	2,14± 0,06
FIRI	6,32± 0,54■♥	5,28± 0,34◆↑	3,17± 0,11∞	3,12± 0,08◆	1,67± 0,04	1,49± 0,02
QUICKI	0,195± 0,014■•	0,21± 0,011■•	0,329± 0,024	0,322± 0,006	0,352± 0,018	0,327± 0,012
Belfiore	0,018± 0,002■•	0,025± 0,008◆	0,039± 0,003■	0,032± 0,006◆	0,098± 0,002	0,076± 0,004
Caro	0,87± 0,04∞↑■	1,12± 0,03	1,17± 0,12	1,16± 0,11	1,20± 0,16	1,17± 0,08

Примечания –

1) ↑ – достоверность различия показателей при сравнении с группой ИБС при $p < 0,05$; ♥ – при $p < 0,01$; • – при $p < 0,001$;

2) ∞ – достоверность различия показателей при сравнении с группой контроля при $p < 0,05$; ◆ – при $p < 0,01$; ■ – при $p < 0,001$;

3) § – достоверность различия показателей при сравнении внутри группы при $p < 0,05$; ■ – при $p < 0,001$.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ, УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, СЕКРЕТОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

Для определения влияния изучаемых структурно-функциональных характеристик миокарда левого желудочка, показателей коагуляционного гемостаза, углеводного и липидного обмена на величину кальциевого индекса использовали многофакторный дисперсионный анализ. Выявлено, что с увеличением возраста, ИМТ и ИММЛЖ, усугублением инсулинорезистентности отмечается увеличение кальциноза коронарных артерий. Повышение сывороточной концентрации аполипопротеина-В и С-реактивного белка, снижение уровня естественных антикоагулянтов и нарушение секреторной активности жировой ткани ассоциируется с увеличением кальциевого индекса и тяжести атеросклеротического поражения сосудов сердца. Доля дисперсии (δ^2) остаточного фактора составила 18%, что позволяет считать полученные аналитические данные статистически достоверными.

При проведении корреляционного анализа установлено, что увеличение размеров ЛЖ, усугубление его диастолической дисфункции у пациен-

тов с ишемической болезнью сердца и МС сопровождается снижением информативности и выполнимости ВЭП за счет уменьшения времени нагрузки ($r_{КДД}=-0,52$; $p<0,01$; $n=47$; $r_{E/A_{МК}}=0,45$; $p<0,05$; $n=47$) и ухудшения ее переносимости ($r_{КДД}=-0,44$; $p<0,05$; $n=45$; $r_{E/A_{МК}}=0,43$; $p<0,05$; $n=45$). У больных, вошедших в основную группу исследования, установлена средней силы обратная корреляция между показателем НОМА-IR и отношением $E/A_{МК}$ ($r=-0,48$; $p<0,05$; $n=48$). Прямая средняя значимая связь наблюдалась между уровнем гликированного гемоглобина, величиной ИММЛЖ ($r=0,37$; $p<0,05$; $n=59$) и его диастолической дисфункцией ($r=-0,43$; $p<0,05$; $n=50$). Установлено наличие взаимосвязи между концентрацией лептина, ИММЛЖ ($r=0,51$; $p<0,01$; $n=48$) и содержанием СРБ ($r=0,58$; $p<0,001$; $n=48$). Выявлена средней силы прямая корреляция между уровнем адипонектина, индексом соотношения адипонектин : лептин (индекс A/L), пороговой мощностью нагрузки при проведении ВЭП ($r_{АДИПОНЕКТИН}=0,44$; $p<0,05$; $r_{A/L}=0,47$; $p<0,05$; $n=47$) и концентрацией антитромбина-III ($r_{АДИПОНЕКТИН}=0,59$; $p<0,001$; $r_{A/L}=0,61$; $p<0,001$; $n=47$). Значимая взаимосвязь обнаружена между ИММЛЖ ($r_{A/L}=-0,54$; $p<0,01$; $n=48$), концентрацией С-реактивного белка ($r_{АДИПОНЕКТИН}=-0,54$; $p<0,01$; $r_{A/L}=-0,61$; $p<0,001$; $n=47$), индексом A/L и уровнем адипонектина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. Изменение нормальной геометрической модели левого желудочка ($62,71\pm 6,29$, $43,10\pm 6,50$ на 100 обследованных, $p<0,05$), сопровождающееся его диастолической дисфункцией ($54,24\pm 6,48$, $31,03\pm 6,07$ на 100 обследованных, $p<0,05$), у лиц с метаболическим синдромом происходит на начальном этапе развития ИБС (давность заболевания $2,25\pm 0,75$ лет) и предшествует нарушению сократительной функции миокарда. У лиц с метаболическим синдромом с увеличением уровня гликированного гемоглобина, показателей инсулинорезистентности, секреторной дисфункции жировой ткани отмечается рост ИММЛЖ, снижение отношения $E/A_{МК}$. В структуре ремоделирования у больных ишемической болезнью сердца, имеющих МС, преобладает эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка ($45,94\pm 8,19$, $16,0\pm 7,32$ на 100 обследованных, $p<0,05$). Рост ИММЛЖ и усугубление его диастолической дисфункции ассоциируется с увеличением кальциноза коронарного русла ($\delta_2^2=34\%$) [1-А, 2-А, 8-А, 14-А, 11-А, 15-А, 16-А, 17-А, 19-А].

2. У больных с коронарным атеросклерозом, имеющих наиболее неблагоприятное сочетание факторов риска ИБС, снижена выполнимость и информативность ВЭП в связи с низкой толерантностью к физической нагрузке (выполненная работа $1573,14 \pm 128,94$ кгм, $2740,61 \pm 307,52$ кгм, $p < 0,01$), увеличением доли «неполных» проб (46,9%, 26,4%, $\chi^2 = 6,05$, $p < 0,05$). В структуре «положительных» результатов исследования отмечается преобладание безболевого депрессии сегмента ST (68,0%, 22,3%, $\chi^2 = 7,05$, $p < 0,01$). Расширение полости ЛЖ, усугубление его диастолической дисфункции у пациентов с ишемической болезнью сердца, имеющих МС, сопровождается уменьшением времени выполнения дозированной физической нагрузки и ухудшением ее переносимости ($r = 0,43 - 0,52$, $p < 0,05$). Снижение секреции адипонектина ($r = 0,44$; $p < 0,05$), уменьшение соотношения адипонектин : лептин ($r = 0,47$; $p < 0,05$) ассоциируется с уменьшением пороговой мощности нагрузки [1-А, 2-А, 4-А, 7-А, 14-А, 15-А, 16-А, 17-А].

3. Коронарный атеросклероз у мужчин с МС протекает на фоне неблагоприятных показателей инсулинорезистентности и выраженной секреторной дисфункции жировой ткани по сравнению с женщинами, пациентами из группы ИБС и здоровыми лицами: выявлены достоверные межгрупповые различия средних значений индексов НОМА-IR ($p < 0,001$), FIRI ($p < 0,01$), Caro ($p < 0,05$), QUICKI ($p < 0,001$) и Belfiore ($p < 0,001$). Среди мужчин основной группы исследования преобладают пациенты, имеющие повышенное содержание лептина в крови (84,0%, 31,8%, $\chi^2 = 6,05$, $p < 0,001$), индекс соотношения секретируемых адипоцитокинов минимален у лиц с ожирением ($0,271 \pm 0,014$, $0,492 \pm 0,023$, $p < 0,05$). При усугублении инсулинорезистентности и секреторной дисфункции жировой ткани отмечается увеличение кальциноза коронарных артерий ($\delta_1^2 = 48\%$, $\delta_2^2 = 34\%$). [1-А, 3-А, 7-А, 8-А, 10-А, 11-А, 13-А].

4. Установлено увеличение доли лиц с коагуляционными (83,0%, 19,0%, $\chi^2 = 5,65$, $p < 0,05$) и воспалительными нарушениями (54,0%, 11,2%, $\chi^2 = 6,35$, $p < 0,001$) среди больных, имеющих метаболический синдром. У пациентов с коронарным атеросклерозом при МС выявлено повышение содержания фибриногена и С-реактивного белка, укорочение протромбинового времени, снижение уровня антитромбина-III ($81,74 \pm 9,36\%$, $118,23 \pm 12,95\%$, $p < 0,05$). При этом наличие дефицита естественных антикоагулянтов ассоциируется с увеличением кальциевого индекса ($\delta_1^2 = 48\%$) [1-А, 2-А, 9-А, 14-А, 16-А, 17-А, 19-А].

5. При метаболическом синдроме отмечается увеличение распространенности гиперлипидемии и IIb ($35,18 \pm 6,49$, $17,31 \pm 5,24$ на 100 обследованных, $p < 0,05$), IV ($27,78 \pm 6,09$, $3,84 \pm 2,67$ на 100 обследованных,

$p < 0,01$) типов дислипидемии, установлено повышение среднего уровня аполипопротеина-В, уменьшение средних значений сывороточной концентрации апо-А₁, отношения апо-А₁/апо-В по сравнению с показателями здоровых лиц и значениями в группе ИБС. Выявлено наличие достоверной взаимосвязи между повышением сывороточной концентрации апо-В ($\delta_1^2=48\%$) и величиной кальциевого индекса [1-А, 8-А, 9-А, 14-А, 16-А, 17-А, 19-А].

6. У больных ИБС при наличии метаболического синдрома отмечается повышение секреции лептина ($41,37 \pm 6,29$ нг/мл, $15,24 \pm 1,67$, $p < 0,01$) независимо от наличия и локализации жировых отложений, снижение сывороточной концентрации адипонектина ($6,14 \pm 0,39$ мкг/мл, $17,64 \pm 1,68$ мкг/мл, $p < 0,001$), индекса соотношения адипонектин : лептин ($0,382 \pm 0,009$, $3,64 \pm 0,211$, $p < 0,05$). Установлено наличие взаимосвязи между сывороточной концентрацией лептина, ИММЛЖ ($r=0,51$; $p < 0,01$) и уровнем С-реактивного белка ($r=0,58$; $p < 0,001$). Снижение секреции адипонектина, уменьшение соотношения адипонектин : лептин при метаболическом синдроме ассоциируется с увеличением коронарного кальциноза ($\delta_1^2=48\%$, $\delta_2^2=34\%$), повышением уровня СРБ ($r_{\text{АДИПОНЕКТИН}} = -0,54$; $p < 0,01$; $r_{\text{АЛЛ}} = -0,61$; $p < 0,001$), уменьшением содержания антитромбина-III ($r_{\text{АДИПОНЕКТИН}} = -0,59$; $p < 0,001$; $r_{\text{АЛЛ}} = 0,61$; $p < 0,001$) [1-А, 7-А, 8-А, 10-А, 11-А, 12-А, 13-А].

7. При сопоставимой давности заболевания ($2,25 \pm 0,73$ лет, $1,91 \pm 0,63$ лет, $p > 0,05$) площадь коронарного кальциноза у пациентов с метаболическим синдромом превышает показатели в группе сравнения ($284,39 \pm 26,51$ мм²; $56,18 \pm 4,32$ мм², $p < 0,001$ Volume-130; $198,47 \pm 15,39$ ед., $32,95 \pm 8,54$ ед., $p < 0,001$ AJ-130), преимущественно отмечается поражение проксимальных сегментов сосудов сердца (LMA $86,36 \pm 7,32\%$, $45,0 \pm 11,12$, $p < 0,01$; RCA $77,27 \pm 8,93\%$, $25,0 \pm 9,68\%$, $p < 0,001$). Установлена взаимосвязь кальциноза коронарных артерий ($\delta_1^2=48\%$, $\delta_2^2=34\%$) с уровнем С-реактивного белка, антитромбина-III, индексами инсулинорезистентности, показателями липидного обмена и секреторной дисфункции жировой ткани [1-А, 4-А, 5-А, 6-А, 7-А, 10-А, 12-А, 13-А, 14-А, 18-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Анализ показателей геометрической модели левого желудочка и оценку его диастолической функции у лиц с метаболическим синдромом целесообразно проводить на ранних стадиях коронарного атеросклероза. В связи с тем, что структурно-функциональные нарушения являются предикторами сердечно-сосудистых осложнений, хронической сердечной недостаточности и внезапной коронарной смерти, эксцентрический тип

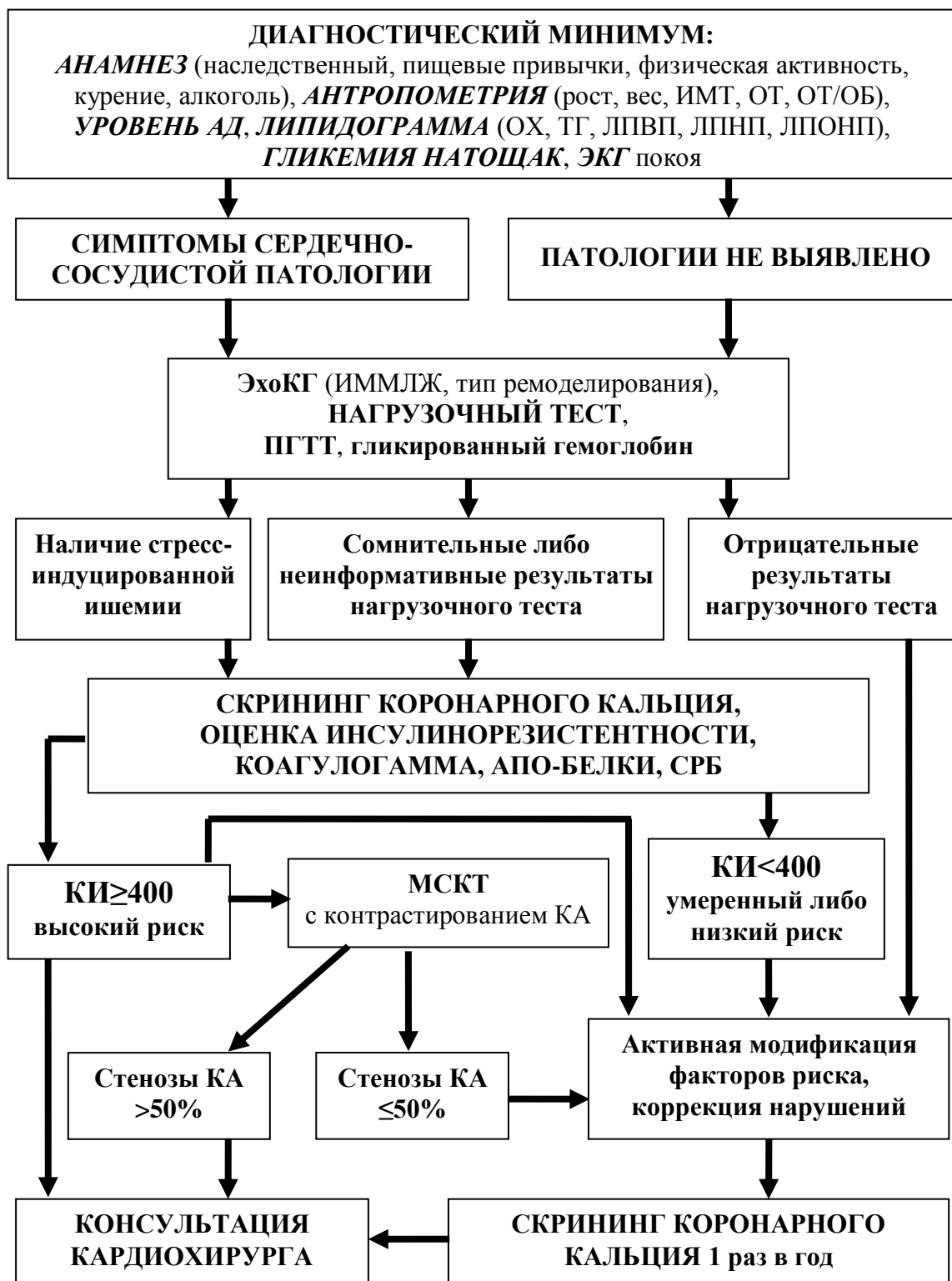
ремоделирования левого желудочка должен рассматриваться как критерий, имеющий прогностическое значение и определяющий стратегию лечебно-профилактической тактики.

2. При оценке сердечно-сосудистого риска и обследовании пациентов с коронарным атеросклерозом, имеющих метаболический синдром, необходимо использование дополнительных диагностических методов, позволяющих учитывать негативное влияние изменений показателей коагуляционного гемостаза, углеводного и липидного обмена на секреторную активность жировой ткани и структурно-функциональные характеристики миокарда левого желудочка: определение уровня гликированного гемоглобина, аполипопротеинов, антитромбина-III, С-реактивного белка.

3. Визуализация коронарного кальция методом мультиспиральной компьютерной томографии может быть использована у лиц с метаболическим синдромом для раннего выявления коронарного атеросклероза. Эта методика способна стать высокоинформативным диагностическим тестом при сомнительных результатах нагрузочных проб и наличии неблагоприятного сочетания агрессивных факторов риска ишемической болезни сердца.

4. Коронарный кальциевый индекс позволяет определить индивидуальную тактику ведения пациентов с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом при сомнительных результатах или невозможности выполнения нагрузочных тестов (см. алгоритм). Включение неинвазивных визуализирующих методик в алгоритм обследования пациентов с ишемической болезнью сердца позволит не только получить важную прогностическую информацию при оценке сердечно-сосудистого риска, но также даст возможность снизить частоту интервенционных вмешательств при наличии гемодинамически незначимых стенозов коронарных артерий.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ



СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ

Монографии

1. Митьковская, Н.П. Сердце и метаболический риск: монография / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.И. Данилова. – Минск: Белорус. наука, 2008. – 277 с.

Статьи в рецензируемых журналах

2. Григоренко, Е.А. Показатели центральной гемодинамики и атеротромботические нарушения при метаболическом синдроме у больных ишемической болезнью сердца / Е.А. Григоренко // Военная медицина. – 2006. – № 1. – С. 49–51.

3. Митьковская, Н.П. Метаболический синдром – диагноз, вводящий в заблуждение / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко // Мед. журн. – 2006. – № 3. – С. 27–29.

4. Митьковская, Н.П. Современные возможности ранней диагностики коронарного атеросклероза при метаболическом синдроме / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.Л. Авдей // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. – 2007. – № 4. – С. 108–113.

5. Митьковская, Н.П. Современные подходы к ранней диагностике коронарного атеросклероза при метаболическом синдроме / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко // Рецепт. – 2007. – [Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 30-летию РНПЦ «Кардиология»]. – С. 162–166.

6. Митьковская, Н.П. Неинвазивная диагностика коронарного атеросклероза / Н.П. Митьковская, Л.Л. Авдей, Е.А. Григоренко // Военная медицина. – 2008. – № 4. – С. 113–116.

7. Митьковская, Н.П. Секреторная активность жировой ткани при поражении коронарных артерий у лиц с метаболическим синдромом / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.В. Картун // Мед. журн. – 2008. – № 4. – С. 43–46.

Статьи в сборниках трудов

8. Григоренко, Е.А. Комплексная оценка особенностей коронарной патологии и функционального состояния гормональных систем организма у больных ишемической болезнью сердца при метаболическом синдроме / Е.А. Григоренко // Труды молодых ученых 2007: сб. науч. работ / Белорус. гос. мед. ун-т; под общ. ред. С.Л. Кабака. – Минск, 2007. – С. 29–33.

Материалы конференций

9. Григоренко, Е.А. Современные возможности лабораторной диагностики коронарного атеросклероза при метаболическом синдроме / Е.А. Григоренко // Клиническая лабораторная диагностика в XXI веке: материалы VII съезда специалистов клинич. лаб. диагностики, Минск, 25–26 окт. 2007 г. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь. – Минск, 2007. – С. 82–85.

10. Митьковская, Н.П. Функциональное состояние гормональных систем организма у больных ишемической болезнью сердца при метаболическом синдроме / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.В. Картун // Клиническая лабораторная диагностика в XXI веке: материалы VII съезда специалистов клинич. лаб. диагностики, Минск, 25–26 окт. 2007 г. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь. – Минск, 2007. – С. 215–218.

11. Григоренко, Е.А. Атерогенные изменения показателей углеводного обмена у лиц с метаболическим синдромом / Е.А. Григоренко // Современные профилактические и реабилитационные технологии в кардиологии: материалы междунар. науч. симпозиума, Борисполь, Украина, 24 окт. 2008 г. / М-во здравоохран. Украины. – Борисполь, 2008. – С. 174–175.

12. Комплексная оценка поражения коронарных артерий и особенностей гормонального статуса у лиц с метаболическим синдромом / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.Л. Авдей, Л.В. Картун // Повышение качества и доступности кардиологической помощи: материалы Рос. Нац. конгресса кардиологов, Москва, 7–9 окт. 2008 г. / М-во здравоохран. и соц. развития Рос. Федерации. – М., 2008. – С. 245.

13. Митьковская, Н.П. Особенности гормонального статуса при ранней манифестации коронарного атеросклероза у лиц с метаболическим синдромом / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.В. Картун // Актуальные вопросы медицины: материалы конф., посвящ. 50-летию УО «ГрГМУ», Гродно, 2008 г. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь. – Гродно, 2008. – С. 234–235.

14. Митьковская, Н.П. Современные аспекты стратификации сердечно-сосудистого риска при скрининге коронарного кальция / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.Л. Авдей // Актуальные проблемы лучевой диагностики, лучевой терапии и радиационной безопасности: материалы междунар. науч.-практ. конф., Гомель, 19–20 нояб. 2008 г. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь. – Минск, 2008. – С. 107–110.

Тезисы

15. Григоренко, Е.А. Показатели центральной гемодинамики при метаболическом синдроме у больных ишемической болезнью сердца / Е.А. Григоренко // XI съезд терапевтов Респ. Беларусь: тез. докл., Минск, 24–26 мая 2006 г. / под ред. Н.Ф. Сороки. – Минск, 2006. – С. 74.

16. Митьковская, Н.П. Показатели центральной гемодинамики и атеротромботические нарушения при метаболическом синдроме у больных ишемической болезнью сердца / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко // XIII науч.-практ. конф. с междунар. участием «Актуальные вопросы кардиологии» с симпозиумом «Сердечно-сосудистые заболевания в условиях Севера и Дальнего Востока»: тез. докл., Тюмень, 2–3 нояб. 2006 г. / под ред. В.А. Кузнецова, А.Ю. Рычкова. – Тюмень, 2006. – С. 92–93.

17. Mitkovskaya, N.P. Indices of the central hemodynamic in metabolic syndrome in patients with Ischemic Heart Disease / N.P. Mitkovskaya, E.A. Grigorenko, S.L. Ovodok // XV World Cong. Int. Cardiac Doppler Society in conjunction with Russian National Conference on Cardiac Resynchronization and Cardioversion Defibrillation: abstr. book, Tyumen, Russia, May 24–26, 2006. – Tyumen, 2006. – P. 15–16.

18. Скрининговое исследование коронарного кальциноза при комплексной оценке поражения сосудов сердца у лиц с метаболическим синдромом / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.Л. Авдей, Т.В. Ильина, Е.В. Моклая // XIV науч.-практ. конф. с междунар. участием «Актуальные вопросы кардиологии» с III Междунар. симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку: тез. докл., Тюмень, 21–23 нояб. 2007 г. / под ред. В.А. Кузнецова, А.Ю. Рычкова. – Тюмень, 2007. – С. 147–149.

19. Grigorenko, E.A. Atherothrombotic changes and clinical characteristics of the metabolic syndrome in patients with premature coronary artery disease in Belarus / E.A. Grigorenko, N.P. Mitkovskaya // 17th International Postgraduate Course on Cardiovascular Disease, Davos, Switzerland, Febr. 11–16, 2007. – Davos, 2007. – P. 6.

РЭЗІЮМЭ

Грыгарэнка Алена Аляксандраўна
Каранарны атэрасклероз у асоб з метабалічным сіндромам:
стан сардэчна-сасудзістай сістэмы, атэрагенныя змяненні
паказчыкаў вугляводнага і ліпіднага абмену,
комплексны падыход да дыягностыкі

Ключавыя словы: метабалічны сіндром (МС), ішэмічная хвароба сэрца (ІХС), адыпацытакіны, кальцыноз каранарных артэрыяў.

Мэта: вызначыць уплыў метабалічнага сіндрому на структурна-функцыянальны стан сардэчна-сасудзістай сістэмы і палепшыць алгарытм дыягностыкі каранарнага атэрасклерозу пры неспрыяльнай кластэрызацыі фактараў рызыкі ішэмічнай хваробы сэрца.

Метады даследавання: клінічныя, антрапаметрычныя, біяхімічныя, гарманальныя, інструментальныя (рэхакардыяграфія, велаэргаметрычны тэст, мультыспіральная камп'ютэрная тамаграфія), статыстычныя.

Вынікі даследавання і іх навізна: праведзена комплексная ацэнка стану сардэчна-сасудзістай сістэмы, сакраторнай актыўнасці тлушчавай тканкі ў асоб з МС; вывучаны асаблівасці каагуляцыйнага гемастазу, вугляводнага і ліпіднага абмену на фоне інсулінарэзістэнтнасці і каранарнага кальцынозу пры МС і спалучэнні традыцыйных фактараў рызыкі ІХС. Выяўлена, што эксцэнтрычная гіпертрафія левага жалудачка, якая суправаджаецца яго дысталічнай дысфункцыяй, у асоб з МС адбываецца на пачатковай стадыі развіцця ІХС і папярэднічае парушэнню скарачальнай здольнасці міякарда. Павышэнне ўзроўню С-рэактыўнага бялку, парушэнне адчувальнасці перыферычных тканак да інсуліну, зніжэнне сакрэцыі адыпанектыну суправаджаецца павелічэннем каранарнага кальцынозу. На аснове вынікаў даследавання абгрунтавана неабходнасць уключэння ў алгарытм абследавання неінвазіўных візуалізуючых методаў.

Галіна прымянення: установы практычнай аховы здароўя.

РЕЗЮМЕ

Григоренко Елена Александровна
Коронарный атеросклероз у лиц с метаболическим синдромом:
состояние сердечно-сосудистой системы, атерогенные изменения
показателей углеводного и липидного обмена,
комплексный подход к диагностике

Ключевые слова: метаболический синдром (МС), ишемическая болезнь сердца (ИБС), адипоцитокнины, кальциноз коронарных артерий.

Цель: определить влияние метаболического синдрома на структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и усовершенствовать алгоритм диагностики коронарного атеросклероза при неблагоприятной кластеризации факторов риска ишемической болезни сердца.

Методы исследования: клинические, антропометрические, биохимические, гормональные, инструментальные (эхокардиография, велоэргометрический тест, мультиспиральная компьютерная томография), статистические.

Результаты исследования и их новизна: проведена комплексная оценка состояния сердечно-сосудистой системы, секреторной активности жировой ткани у лиц с МС; изучены особенности коагуляционного гемостаза, углеводного и липидного обмена на фоне инсулинорезистентности и коронарного кальциноза при МС и сочетании традиционных факторов риска ИБС. Выявлено, что эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, сопровождающаяся его диастолической дисфункцией, у лиц с МС происходит на начальном этапе развития ИБС и предшествует нарушению сократительной способности миокарда. Повышение уровня С-реактивного белка, нарушение чувствительности периферических тканей к инсулину, снижение секреции адипонектина сопровождается увеличением коронарного кальциноза. На основании результатов исследования обоснована необходимость включения в алгоритм обследования неинвазивных визуализирующих методик.

Область применения: учреждения практического здравоохранения.

SUMMARY

Grigorenko Elena Alexandrovna

**Coronary arteriosclerosis in patients with metabolic syndrome:
condition of the cardiovascular system, arteriogenic changes
of carbohydrate and lipid metabolism indices,
comprehensive approach to diagnostics**

Key words: metabolic syndrome (MS), ischemic heart disease (IHD), adipocytokines, calcinosis of coronary arteries.

Aim of research: to determine the influence of metabolic syndrome to condition of the cardiovascular system, and to substantiate the expediency of extension of the expanded diagnostic algorithm in case of unfavourable clusterization of coronary arteriosclerosis risk factors.

Methods of research: clinical, anthropometric, biochemical, hormonal, instrumental (echocardiography, ergometric cycle test, multi-spiral computer tomography), and statistical.

Research findings and their novelty: a comprehensive evaluation of the cardio-vascular system and secretory activity of the fatty tissue was done in patients with MS; peculiarities of coagulative hemostasis, carbohydrate and lipid metabolism were studied in conditions of insulin resistance and coronary calcinosis in MS and in combination with the traditional IHD risk factors. It has been revealed that eccentric hypertrophy of the left ventricle, accompanied by its diastolic dysfunction in persons with MS occurs in the initial stage of IHD and precedes the disorder of the myocardium contraction ability. The elevation of the C-reactive protein level, violation of insulin sensitivity of peripheral tissues, reduction of adiponectin secretion are accompanied by increased coronary calcinosis. The results of the research enabled us to substantiate the necessity of addition of non-invasive visualizing methods to the examination algorithm.

Area of application: preventive and medical health care institutions.

Подписано в печать 12.03.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,2. Тираж 60 экз. Заказ 136.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

