

*Е. Б. Петрова^{1,2}, Н. П. Митьковская¹, Т. В. Статкевич¹,
Л. В. Картун¹, В. В. Прибыльская³*

**ВЛИЯНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ
НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ
И ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ
КОРОНАРНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ
С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ
НА ФОНЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «9-я городская клиническая больница»г. Минска²,
УЗ «Минский консультационно-диагностический центр»³*

Лидирующую позицию в структуре заболеваемости и смертности пациентов с абдоминальным ожирением занимает ишемическая болезнь сердца, в частности – крупноочаговый инфаркт миокарда. Цель работы – оценить влияние секреторной активности жировой ткани на функциональную способность эндотелия и особенности атеросклеротического

поражения коронарного русла у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения. Проанализированы сывороточные характеристики адипонектина и лептина, отражающие секреторную активность жировой ткани. Изучены особенности функциональной активности эндотелия у пациентов с абдоминальным типом ожирения, включавшие определение плазменной концентрации эндотелина-1, оксида азота и их соотношения. Выявлено, что патологические изменения коронарного русла у лиц с висцеральным типом ожирения протекает на фоне атерогенных изменений липидного спектра, гиперсекреции лептина и секреторной дисфункции эндотелия.

Ключевые слова: постинфарктный кардиосклероз, абдоминальное ожирение, инфаркт миокарда, висцеральное ожирение, композиционный анализ тела, мультиспиральная компьютерная томография, эндотелиальная дисфункция, эндотелин-1, оксид азота, адипонектин, лептин, ишемическая болезнь сердца.

**E. B. Petrova, N. P. Mitkovskaya, T. V. Statkevich,
L. V. Kartun, V. V. Pribylskaya**

**EFFECT OF SECRETORY ACTIVITY OF ADIPOSE TISSUE
ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE ENDOTHELIUM
AND THE CHARACTERISTICS OF ATHEROSCLEROTIC
CORONARY ARTERY CHANGES IN PATIENTS
AFTER MYOCARDIAL INFARCTION AND ABDOMINAL OBESITY**

Leading position in the structure of early morbidity and mortality among the patients with abdominal obesity takes coronary heart disease, especially Q – myocardial infarction. The aim of this study was to estimate influence of visceral obesity and the secretory activity of adipose tissue on the functional status of the endothelium and the characteristics of atherosclerotic coronary artery changes in patients with postinfarction cardiosclerosis, abdominal obesity on the background. Serum leptin and adiponectin characteristics that reflect the secretory activity of visceral tissue are carried out. Research of the functional state of the endothelium, including determination of concentration endothelin-1 and nitrogen oxide (NO) is carried out. It's revealed that adverse changes of coronary artery state in patient with visceral obesity are taking place on the background of atherogenic changes in lipid spectrum, hypersecretion of leptin and the imbalance of indicators of endothelial function.

Key words: postinfarction cardiosclerosis, visceral obesity, myocardial infarction, abdominal obesity, adiponectin, leptin, endothelin-1, nitric oxide, endothelial dysfunction, iDXA, Total Body Composition, a multispiral computer tomography, Ischemic Heart Disease.

Экспансия абдоминального ожирения за последние 100 лет приобрела характер эпидемии [15, 21, 23, 24]: более 8 миллиардов человек на планете страдают избытком массы тела, 300 миллионов имеют ИМТ более 30 кг/м², а около 20–30% из них имеют тяжёлые степени висцерального ожирения. Лидирующую позицию в структуре заболеваемости, ранней инвалидизации и смертности пациентов с абдоминальным ожирением (АО) и метаболическим синдромом (МС) занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), в частности – крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ).

К основным патогенетическим механизмам развития острого нарушения коронарного кровообращения с формированием инфаркта миокарда с зубцом Q относят механическую, атеросклеротически ассоциированную обструкцию и/или выраженный длительный спазм коронарной артерии [1, 8, 12, 16]. В свою очередь, атеросклеротическое поражение коронарного русла с органической обструкцией сосудистого просвета бывает ассоциировано [1, 10] с пропитыванием сосудистой стенки атерогенными фракциями липо-

протеинов и формированием атеросклеротической бляшки, развитием в ней воспаления и фиброзных изменений, и как следствие, гемодинамически значимым стенозированием коронарных артерий [9, 13]; либо основано на агрегации тромбоцитов и обструкции коронарной артерии, сформированным тромбом в области повреждения даже негемодинамически значимой атеросклеротической бляшки [19, 20].

Диаметр просвета сосуда зависит не только от фактических размеров атеросклеротической бляшки, но и от продолжительности вазоспазма, что нашло своё отражение в концепции «динамического стеноза». Увеличение потребности миокарда в кислороде у индивида влечёт компенсаторное расширение коронарных артерий. Под влиянием ряда экзогенных или эндогенных факторов регуляция коронарного кровотока значительно нарушается и не может в достаточной мере обеспечить возросшие энергетические потребности кардиомиоцитов. Степень даже негемодинамически значимого стеноза благодаря вазоспазму может достигнуть критической величины – 75% и более, что приведёт к манифестации клиники ИБС, а длительность

спазма коронарной артерии – к гибели кардиомиоцитов. На степень динамической обструкции коронарного русла оказывают влияние три отдела вегетативной нервной системы (симпатический адренэргический, неадренэргический и парасимпатический холинэргический), метаболиты арахидоновой кислоты, дисфункция эндотелия, местные метаболические факторы (аденозин, молочная кислота и др.) [7, 18].

К началу XXI века определилось новое приоритетное направление клинических изысканий в области патологии сердечно-сосудистой системы: вклад секреторной активности эндотелия в патогенез нарушения коронарного кровотока, изучаются способы эффективной коррекции его дисфункции [2, 4, 11, 17, 18, 23]. Поврежденный эндотелий способствует свободно-продукции сыворотки и компонентов крови по сосудам, играет ведущую роль в гемостазе за счет продукции как веществ, обладающих прокоагулянтными и проагрегационными свойствами (фактор Виллебранда, ингибитор активатора плазминагена, фактор активации тромбоцитов, эндотелин и др.), так и обладает антикоагулянтной, антитромботической и антиагрегационной активностью (синтез оксида азота, тканевого активатора плазминогена и др.). Дискутируется вклад дисфункции эндотелия в масштабы атеросклеротического поражения коронарного русла [17], опосредованное влияние эндотелия на сосудистый тонус и развитие вазоспастической стенокардии посредством освобождения сосудорасширяющих (оксид азота, натрийуретический пептид С-типа, простагландин) и сосудосуживающих факторов (эндотелин и др.) [4, 11].

На сегодняшний день в литературе активно дискутируется вопрос влияния висцерального типа ожирения на развитие и прогрессирование эндотелиальной дисфункции, выраженность атеросклеротического поражения коронарного русла, систолической и диастолической ишемической дисфункции левого желудочка, скорость и течение процессов постинфарктного ремоделирования миокарда у этой группы лиц. Обсуждается более быстрое, чем у пациентов без избыточного веса развитие и прогрессирование сердечной недостаточности, рецидивирующее течение коронарных событий, возникновение нарушений ритма и повышение риска внезапной смерти [6, 12, 15, 23, 24]. Появились работы, констатирующие неблагоприятное влияние абдоминального ожирения и метаболического синдрома на эффективность реваскуляризации миокарда при проведении интервенционных и кардиохирургических вмешательств [22].

Цель работы: оценить влияние секреторной активности жировой ткани на функциональную способность эндотелия и особенности атеросклеротического поражения коронарного русла у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне абдоминального ожирения.

Изучены антропометрические показатели 91 пациента, перенёвших крупноочаговый инфаркт миокарда: рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), размер окружности талии (ОТ), соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ).

С целью достоверной оценки объема и регионарных особенностей распределения жировой ткани был выбран метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (iDXA) с использованием программы Body Composition на денситометре «Prodigy Lunar» фирмы General Electric Medical Systems (США) с оценкой трендов TotalBody (общего содержания жировой ткани), Android (андроидного компонента), A/G Ratio (соотношения андроидного и гиноидного компонентов), Legs/Total (соотношения общего и содержания жировой ткани в нижних конечностях), (Arms + Legs)/Total (соотношения общего и периферического содержания жировой ткани) [3].

Для оценки состояния коронарного русла и верификации гемодинамически значимых повреждений был выбран метод мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) со скринингом коронарного кальция и контрастным усилением – КТ-коронарография [7]. Количественное определение кальциноза коронарных артерий было выполнено 74 пациентам, перенёвшим Q-инфаркт миокарда: 49 пациентам основной группы и 25 пациентам без АО. За очаги кальциноза принимались участки повышенной плотности (>130 ед. Hounsfield) площадью более 1 мм². Кальциевый индекс (КИ) вычислялся с использованием трёх стандартизованных количественных систем: КИ, рассчитанный по методу Агатстона (Total calcium score AJ-130), объемный КИ (Total calcium score Volume 130) и КИ, получаемый путём вычисления массового содержания фосфата кальция (Mass) в местах атеросклеротического поражения [8–10, 14]. КТ-коронарография с контрастным усилением была выполнена 61 пациенту, выключенному в исследование: 36 – страдавшим избыточным весом и АО, 25 пациентам группы сравнения. Анализу подвергались сегменты коронарных артерий диаметром 1,5 мм и более. В каждом срезе рассматривалось наличие или отсутствие признаков атеросклеротического поражения коронарного русла, количество стенозированных изменений, процент сужения просвета сосуда и протяжённость стенозированных участков. Гемодинамически значимыми считались стенозы более 50%.

Сывороточную концентрацию эндотелина-1, оксида азота (NO), лептина и адипонектина у 80 включённых в исследование пациентов определяли в плазме венозной крови, взятой из кубитальной вены натощак через 1 месяц перенесённого Q-ИМ. Определение уровня оксида азота в сыворотке крови осуществляли с помощью спектрофотометрического метода количественного определения нитрит-иона, основанного на реакции нитритов с реактивом Грисса [5]. Уровень эндотелина-1 в плазме венозной крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с применением набора реактивов «Endothelin-1» DRG (США) на аппарате «Multiscan» Labsystems (Финляндия) при длине волны 405 нм. Референсный интервал эндотелина-1 для используемого в работе лабораторного набора реагентов 0,3–7,0 пг/мл. Сывороточную концентрацию лептина и адипонектина определяли методом ИФА с использованием коммерческих наборов фир-

Обзоры и лекции

мы DRG International, Inc. (США). В качестве нормальных уровней адипоцитокинов были приняты нормативные показатели фирмы-изготовителя: адипонектин – 10–35 нг/мл; лептин – у мужчин $3,84 \pm 1,79$ нг/мл и $7,36 \pm 3,73$ нг/мл у женщин.

Исследование липидного спектра крови проводилось энзиматическим колориметрическим методом на полуавтоматическом биохимическом анализаторе ФП-901 («Labsystems», Финляндия) при помощи диагностических ферментных наборов «Liquick CHOL-60», «Liquick-TG-60», «HDL-cholesterol» фирмы «Cormay P. Z.». Определялось содержание общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), аполипопротеидов, производился расчёт наиболее значимых липидных индексов риска ИБС.

Обработка результатов осуществлялась на персональной ЭВМ с использованием статистических пакетов Excel, Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., USA), SPSS (версия 19.0, SPSS Incorporation, USA).. Полученные данные интерпретировались как достоверные, а различия между показателями считались значимыми при величине безошибочного прогноза равной или больше 95% ($p < 0,05$).

На основании полученных клинко-антропометрических данных в состав основной группы было включено 60 пациентов (48 мужчин и 12 женщин) с постинфарктным кардиосклерозом и абдоминальным типом ожирения: у мужчин: ОТ > 94 см, ОТ/ОБ > 0,9; у женщин: ОТ > 80 см, ОТ/ОБ > 0,85 и ИМТ > 30,0. В группу сравнения – 31 пациент: 27 мужчин и 4 женщины, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, не имевших АО. Средний возраст пациентов основной группы составил 53,0 (47,0–59,0) года, группы сравнения – 53,0 (48,0–59,0) лет. Статистически значимых различий по ведущим факторам риска развития сердечно сосудистой патологии: наличию вредных привычек, выраженности артериальной гипертензии (АГ), нарушению углеводного обмена у пациентов обеих групп получено не было.

По результатам iDXA масса жира в абдоминальной области и соотношение A/G Ratio в основной группе были статистически значимо выше и состави-

ли $4050,5 \pm 119,56$ гр. против $1748,1 \pm 135,63$ гр. ($p < 0,001$) и $1,3 \pm 0,03$ против $1,1 \pm 0,04$ в группе сравнения ($p < 0,001$), что подтверждает преобладание висцерального компонента жировой ткани у пациентов основной группы (таблица 1).

У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне висцерального ожирения доля лиц с гипoadипонектиемией (уровень адипонектина < 10 нг/мл) была статистически значимо выше и составила 72,0% ($n = 36$) против 43,3% ($n = 13$) в группе сравнения ($\chi^2 = 6,49$; $p < 0,05$), а полученные сывороточные значения адипонектиемии были статистически значимо меньше аналогичных значений группы без АО: 7,3 (5,5–11,8) нг/мл против 10,8 (7,1–19,1) нг/мл ($U = 483,5$; $p < 0,01$). Полученные значения лептинемии в группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне АО были статистически значимо выше аналогичных значений группы сравнения: 12,0 (8,2–25,8) нг/мл против 3,2 (2,0–5,2) нг/мл соответственно ($U = 40,0$; $p < 0,001$). Удельный вес лиц с верифицированной гиперлептинемией (уровень лептина у мужчин $3,84 \pm 1,79$ нг/мл и $7,36 \pm 3,73$ нг/мл у женщин) был статистически значимо выше в группе с АО и составил 100% ($n = 50$) против 20% ($n = 6$) в группе сравнения ($F = 0,7$; $p < 0,001$).

В группе пациентов, перенёсших Q-ИМ на фоне АО, уровень эндотелина-1 был статистически значимо выше среднегрупповой его концентрации у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом без АО: 7,5 (5,9–8,0) нг/мл против 5,4 (3,9–6,6) нг/мл ($U = 220,0$; $p < 0,001$). Уровень NO в группе пациентов с АО был статистически значимо ниже, чем у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом без сопутствующего АО: 13,6 (10,0–21,0) нг/мл против 58,5 (40,4–93,0) нг/мл ($U = 54,0$; $p < 0,001$). Индекс «эндотелин-1/NO» у пациентов с АО статистически значимо превышал аналогичное значение группы сравнения и составил 0,55 (0,31–0,71) нг/мл против 0,10 (0,06–0,13) ($U = 30,0$; $p < 0,001$).

Анализ липидного спектра выявил в группе пациентов с АО прогностически неблагоприятное повышение уровня ОХ ($5,5 \pm 0,13$ ммоль/л против $4,7 \pm 0,18$ ммоль/л, $p < 0,001$), ТГ ($1,8 \pm 0,1$ ммоль/л против $1,2 \pm 0,09$ ммоль/л, $p < 0,001$), ХС-ЛПНП ($3,6 \pm 0,13$ ммоль/л против $2,9 \pm 0,16$ ммоль/л,

Таблица 1. Регионарные особенности распределения жировой ткани (iDXA) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне и без АО

Показатели	ИМ с АО (n = 35)	ИМ без АО (n = 28)
Total Body Fat(g), M ± m	$34359,6 \pm 956,24^{***}$	$16405,0 \pm 1097,49$
Total Body, Tissue (%Fat), M ± m	$37,8 \pm 1,08^{***}$	$23,1 \pm 1,40$
Android Fat (g), M ± m	$4050,5 \pm 119,56^{***}$	$1748,1 \pm 135,63$
A/G Ratio, M ± m	$1,3 \pm 0,03^{***}$	$1,1 \pm 0,04$
Android, Tissue (%Fat), Me (25–75%)	$48,2 (44,4–51,6)^{***}$	$32,9 (24,8–41,3)$
Trunk/Total, Me (25–75%)	$0,65 (0,63–0,67)^{**}$	$0,62 (0,57–0,65)$
Legs/Total, Me (25–75%)	$0,23 (0,22–0,25)^{***}$	$0,27 (0,24–0,29)$
(Arms + Legs)/Total, Me (25–75%)	$0,54 (0,44–0,55)^*$	$0,57 (0,51–0,7)$

Примечание. * – достоверность различия показателей при сравнении с группой ИМ без АО при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,01$, *** – при $p < 0,001$.

$p < 0,01$), ХС-ЛПОНП ($0,7 \pm 0,03$ ммоль/л против $0,5 \pm 0,04$ ммоль/л группы сравнения, $p < 0,001$), уровня АпоВ ($1,2 \pm 0,04$ против $0,8 \pm 0,04$; $p < 0,001$), статистически значимо более высокие значения отношения АпоВ/АпоА1 ($0,8 \pm 0,02$ против $0,5 \pm 0,02$; $p < 0,001$), индекса атерогенности (ИА) ($4,6 \pm 0,2$ против $3,6 \pm 0,22$; $p < 0,01$) и индексов риска ИБС по соотношениям ОХ/ХС-ЛПВП ($5,7 \pm 0,2$ против $4,8 \pm 0,25$; $p < 0,01$), ХС-ЛПНП/ХС-ЛПВП ($3,7 \pm 0,18$ против $3,0 \pm 0,21$; $p < 0,05$), ТГ/ХС-ЛПВП ($1,9 \pm 0,12$ против $1,3 \pm 0,13$; $p < 0,01$) в группе пациентов страдающих АО.

Анализ коронарного кальциноза продемонстрировал более высокие значения общего КИ, рассчитанного по методу Агатстона 236 (56–465) и объёмного КИ 36 (6–65) в группе пациентов перенёсших Q-ИМ на фоне висцерального ожирения, чем в группе лиц, не имевших избыточного веса – 100 (0–276) и 8 (0–49) соответственно, $p < 0,05$ (таблица 2).

Таблица 2. Значения КИ в группах пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне и без абдоминального ожирения, Ме (25–75%)

Показатель	ИМ+АО (n = 49)	ИМ без АО (n = 25)
Общий КИ по методу Агатстона, ед.	236 (56–465)*	100 (0–276)
Общий массовый КИ, мг	113 (27–319)	39 (0–148)
Общий объёмный КИ, мм ³	36 (6–65)*	8 (0–49)

Примечание. * – достоверность различия показателей при сравнении с группой ИМ без АО при $p < 0,05$.

Ангиографическая характеристика атеросклеротического поражения коронарных артерий среди пациентов, перенёсших Q – ИМ на фоне и без АО по данным КТ-ангиографии представлена в таблице 3. Удельный вес лиц с признаками стенозирующего поражения коронарных артерий в группе пациентов с АО был статистически значимо выше и составил 94,4% (n = 34) против 68,0% (n = 17) ($\chi^2 = 7,53$; $p < 0,01$) группы сравнения. У пациентов с ИМ на фоне АО в сравнении с группой ИМ без АО статистически значимо чаще визуализировалось гемодинамически значимое (сужение просвета более 50%) поражение коронарных артерий – 88,9% (n = 32) против 44% (n = 11) ($\chi^2 = 4,29$; $p < 0,001$). Статистически значимо выше в основной группе в сравнении с группой без АО были протяжённость ($23,2 \pm 0,51$ мм против $9,6 \pm 0,95$ мм, $p < 0,01$) и количество (2 (1–2) против 0 (0–1) (U = 0,0; $p < 0,001$)) гемодинамически значимо стенозированных участков.

По данным МСКТ с контрастированием коронарных артерий, в группе пациентов с абдоминальным типом ожирения удельный вес лиц с формированием 2–3 гемодинамически значимых стенозов был статистически значимо выше и составил 69,4% (n = 25) против 20% (n = 5) соответственно ($\chi^2 = 14,43$; $p < 0,001$).

При изучении взаимосвязи антропометрических характеристик пациентов перенёсших Q – ИМ с лабораторными показателями секреторной активности жировой ткани установлена статистически значимая прямая, сильная корреляционная связь между ожире-

Таблица 3. Ангиографическая характеристика поражения коронарных артерий по данным КТ-коронароангиографии среди пациентов перенёсших Q – ИМ на фоне и без АО

Показатель	ИМ на фоне АО (n = 36)	ИМ без АО (n = 25)
Наличие признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий, % (n)	94,4 (34)**	68 (17)
Наличие негемодинамически значимого (<50% просвета) стенозирования, % (n)	5,5 (2)*	24 (6)
Наличие гемодинамически значимого (>50% просвета сосуда) стенозирования, % (n)	88,9 (32)***	44 (11)
Протяжённость участков гемодинамически значимого стенозирования, мм, M ± m	$23,21 \pm 0,51$ **	$9,63 \pm 0,95$
Количество гемодинамически значимых стенозов, Ме (25–75%)	2(1–2)***	0 (0–1)

Примечание. * – достоверность различия показателей при сравнении с группой ИМ без АО при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,01$ и *** – при $p < 0,001$.

нием и сывороточной концентрацией лептина ($r = 0,79$, $p < 0,001$), обратной средней силы связь между увеличением ИМТ > 30 кг/м² и уровнем адипонектина в крови ($r = -0,30$, $p < 0,01$). Установлена статистически значимая прямая, сильная корреляционная связь между ведущими показателями композиционного анализа тела: Total Body Fat, g, Android, g и A/G Ratio и плазменным содержанием уровня лептина ($r = 0,80$, $p < 0,001$; $r = 0,80$, $p < 0,001$ и $r = 0,43$, $p < 0,001$ соответственно) и обратная, средней силы связь между общей массой адипозной ткани и сывороточной концентрацией адипонектина ($r = -0,30$, $p < 0,05$).

Наблюдалась статистически значимая обратная, сильная корреляционная связь между массой жировой ткани в целом, её висцеральным компонентом и уровнем оксида азота ($r = -0,72$, $p < 0,001$ и $r = -0,71$, $p < 0,001$ соответственно), обратная, средней силы связь между величиной A/G Ratio и NO ($r = -0,43$, $p < 0,01$); статистически значимая прямая, средней силы корреляционная связь между выше обозначенными адипозными композиционными составляющими тела и сывороточной концентрацией эндотелина-1 ($r = 0,40$, $p < 0,01$ и $r = 0,39$, $p < 0,01$ соответственно) и между A/G Ratio и отношением эндотелина-1/оксида азота ($r = 0,44$, $p < 0,01$); статистически значимая прямая, сильная связь между массой жировой ткани, абдоминальной составляющей и индексом «эндотелина-1/NO» ($r = 0,71$, $p < 0,001$ и $r = 0,73$, $p < 0,001$ соответственно).

Выявлена статистически значимая корреляционная связь между уровнем лептина и основными характеристиками функционального состояния эндотелия: прямая, средней силы – с уровнем эндотелина-1 ($r = 0,50$, $p < 0,001$), прямая, сильная – с индексом «эндотелин-1/NO» ($r = 0,73$, $p < 0,001$) и обратная, средней силы связь с плазменной концентрацией кардиоваскулярного протектора – оксида азота ($r = -0,66$,

□ **Обзоры и лекции**

$p < 0,001$). Определена статистически значимая обратная, средней силы связь между кардиопротективной составляющей секреции жировой ткани – адипонектином и концентрацией эндотелина-1 ($r = -0,30$, $p < 0,05$) в сыворотке крови.

Установлено наличие статистически достоверной прямой, средней силы связи между многососудистым гемодинамически значимым поражением коронарных артерий и уровнями общего холестерина ($r = 0,30$, $p < 0,05$) и концентрацией лептина сыворотки крови ($r = 0,33$, $p < 0,05$). Установлена статистически значимая корреляционная связь между данными МСКТ и лабораторными показателями функционального состояния эндотелия, определёнными через 1 месяц Q–ИМ: прямой, средней силы связь между многососудистым гемодинамически значимым поражением коронарных артерий и повышением прогностически неблагоприятной сывороточной концентрации эндотелина-1, величиной индекса эндотелиальной дисфункции «эндотелин-1/NO» ($r = 0,39$, $p < 0,01$ и $r = 0,59$, $p < 0,001$ соответственно) и обратная, средней силы связь между масштабом коронарного поражения и кардиопротективным уровнем оксида азота ($r = -0,59$, $p < 0,001$).

Выводы

1. Анализ липидного спектра выявил в группе пациентов с абдоминальным типом ожирения прогностически неблагоприятное повышение уровня общего холестерина, атерогенных фракций липопротеидов ХС ЛПНП, ТГ, ХС ЛПОНП, уровня АпоВ и отношения АпоВ/АпоА1, статистически значимо более высокие значения индекса атерогенности и индексов риска ИБС по соотношениям ОХ/ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП/ХС-ЛПВП и ТГ/ХС-ЛПВП в сравнении с вышеперечисленными характеристиками липидограммы лиц без сопутствующего висцерального ожирения.

2. В группе пациентов страдающих ожирением, в частности его абдоминальным типом, постинфарктный кардиосклероз протекает на фоне увеличения сывороточной концентрации лептина и снижения секреции кардиопротективной составляющей – адипонектина.

3. В группе пациентов с висцеральным типом ожирения постинфарктный кардиосклероз протекает на фоне картины секреторной дисфункции эндотелия в пользу прогностически неблагоприятного повышения уровня эндотелина-1, снижения протективного влияния азота оксида, нарушения функционального баланса эндотелин-1/NO, ассоциированных с многососудистым гемодинамически значимым стенозирующим атеросклеротическим повреждением сосудистого русла и высоким риском сердечно – сосудистых катастроф.

Литература

1. Дядык, А. И. Современные подходы к лечению пациентов, перенесших инфаркт миокарда / А. И. Дядык, А. Ы. Багрий // Огляди. – 2002. – № 3. – С. 19–31.
2. Клиническая значимость показателей эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и гемостаза у больных

инфарктом миокарда / О. Л. Барбараш, В. В. Кашталап, В. Н. Каретникова и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – № 2. – С. 28–33.

3. Композиционный анализ тела методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (iDXA) у пациентов с Q – инфарктом миокарда / Е. Б. Петрова, В. В. Прибыльская [и др.] // Кардиология Узбекистана. – 2010. – № 2–3(17). – С. 275.

4. Марков, Х. М. Оксид азота и атеросклероз. Оксид азота, дисфункция сосудистого эндотелия и патогенез атеросклероза / Х. М. Марков // Кардиология. – 2009. – № 11. – С. 64–74.

5. Метельская, В. А. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке / В. А. Метельская, Н. Г. Гуманова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 6. – С. 15–18.

6. Особенности течения постинфарктного периода у пациентов с абдоминальным ожирением / Н. П. Митьковская, Е. Б. Петрова, Л. Л. Авдей [и др.] // Медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 96–98.

7. Прогностическая роль эндотелина-1 и возможности его коррекции у больных с нестабильной стенокардией / И. А. Либов, М. В. Киселев [и др.] // Избранные лекции для семейных врачей. Русский медицинский журнал. – 2008. – № 1, т. 16. – С. 31–33.

8. Ранняя диагностика атеросклероза / Н. П. Митьковская, Е. А. Григоренко, И. В. Патеюк [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2012. – № 6 (25). – С. 134–155.

9. Синицин, В. Е. Степень кальциноза коронарных артерий как прогностический фактор осложнений сердечно-сосудистых заболеваний без клинических проявлений: результаты мета-анализа / В. Е. Синицин, Д. А. Воронов, С. П. Морозов // Терапевтический архив. – 2006. – № 9. – С. 22–27.

10. Терновой, С. К. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий / С. К. Терновой, В. Е. Синицин, Н. В. Гагарина. – М.: Атмосфера, 2003. – 144 с.: ил.

11. Титов, В. Н. Анатомические и функциональные основы эндотелий-зависимой вазодилатации, оксид азота и эндотелин // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 1 (69) – С. 71–75.

12. ABSs of Cardiovascular Disease Risk Management / E. Braunstein [et al.] // Cardiology Rev. – 2001. – Vol. 9. – P. 96–105.

13. Alexopoulos, N. Calcification in atherosclerosis / N. Alexopoulos, P. Raggi // Nature Reviews Cardiology. – 2009. – Vol. 6 (11). – P. 681–688.

14. Berman, D. S. Roles of nuclear cardiology, cardiac computed tomography, and cardiac magnetic resonance: assessment of patients with suspected coronary artery disease / D. S. Berman, R. Hachamovitch, L. J. Shaw [et al.] // J Nucl. Med. – 2006. – Vol. 47. – P. 74–82.

15. Brotous, C. Cinderella of Cardiovascular Risk Factors / C. Brotous, J. Soler // European Heart Journal. – 2000. – Vol. 21. – P. 793–795.

16. Castelli, W. Lipids, risk factors and ischemic heart disease / W. Castelli // Atherosclerosis. – 2004. – Vol. 12, № 3. – P. 19–43.

17. Endothelial progenitor cells. New hope for a broken heart / P. E. Szmitko, P. Fedak, R. Weisel [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 3093–3100.

18. Fichtlscherer, S. Prognostic value of systemic endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndromes: further evidence for the existence of the «vulnerable» patients / S. Fichtlscherer, S. Breuer, A. M. Zeiher // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 1926–1932.

19. Koenig, W. Predicting risk and treatment benefit in atherosclerosis: the role of C-reactive protein / W. Koenig // International Journal of Cardiology. – 2005. – Vol. 98. – P. 199–206.

20. Left Ventricular Remodeling After Primary Coronary Angioplasty: Patterns of Left Ventricular Dilatation and Long-term Prognostic Implications / L. Bolognese, A. N. Neskovic [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 2351–2357.

21. *Meta-analysis: The Effect of Dietary Counseling for Weight Loss* / M. L. Dansinger [et al.] // Ann Intern Med. – 2007. – Vol. 147, № 1. – P.41–50.

22. *Metabolic syndrome is a predictor for an ECG sign of no-reflow after primary PCI in patients with acute ST-elevation myocardial infarction* / Z. Tartan (et al.) // Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. – 2008. – Vol. 18. – P. 441–447.

23. *Obesity and Adiponectin in acute myocardial infarction* / Piestrzeniewicz K. (et al.) // Cardiology Journal, 2007. – Vol. 14, № 1. – P. 29–36.

24. *Relationship between transcardiac gradient of endothelin-1 and left ventricular remodeling in patients with first anterior myocardial infarction* / T. Tsutamoto, A. Wada, M. Hayashi (et al.) // Eur. Heart J. – 2003. – Feb. N 24(4). – P. 294–296.

25. *Sierra-Johnson, J. Relation of Increased Leptin Concentrations to History of Myocardial Infarction and Stroke in the United States Population* / J. Sierra-Johnson, A. Romero-Corral, F. Lopez-Jimenez // Am. J. Cardiol. – 2007. – Vol. 100. – P.234–239.

Поступила 8.07.2015 г.