

УДК 616.12+616.24

М 54

**М.А. ПОПОВА,
Н.Н. ТЕРЕНТЬЕВА,
Т.В. МАРЕНИНА,
Л.А. ФРОЛЕНКОВА**

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА
И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ
НА УРБАНИЗИРОВАННОМ СЕВЕРЕ**

***METABOLIC SYNDROME OF PATIENTS SUFFER-
ING FROM ISCHEMIC HEART DISEASE COM-
BINED WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMO-
NARY DISEASES IN URBANIZED NORTH***

**М.А. POPOVA,
N.N. TEREITYEVA,
T.V. MARENINA,
L.A. FROLENKOVA**

Изучена частота метаболического синдрома и его структура у больных хроническими и острыми формами ИБС с сопутствующими ХОБЛ в условиях Севера. Оценен вклад признаков, определяющих метаболический синдром, показателей воспаления и гемореологии в характер течения ИБС на фоне ХОБЛ.

The article investigates the frequency and structure of metabolic syndrome of patients suffering from chronic and acute forms of ischemic heart disease combined with chronic obstructive pulmonary diseases in the conditions of North. The authors estimate the contribution of defining features of metabolic syndrome and the indications of inflammation and hemorheology to the character of flow of ischemic heart disease in combination with chronic obstructive pulmonary diseases.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хронические обструктивные заболевания легких, метаболический синдром, Север.

Key words: ischemic heart disease, chronic obstructive pulmonary diseases (COPD), metabolic syndrome, the North.

Особый характер климатических и экологических факторов высоких широт является основой для формирования региональных особенностей патологии. На Севере заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем развиваются на фоне максимального напряжения механизмов адаптации гомеостатических систем организма на 10–15 лет раньше, чем в средних широтах [1]. Причинами более высокой частоты развития хронических заболеваний органов дыхания (ХЗОД) на урбанизированных территориях в высоких широтах является вторичный иммунодефицит, одним из вероятных механизмов которого является апоптоз, а также нарушение барьерных механизмов защиты организма, обусловленное холодowymi и техногенными факторами [2].

Как известно, несколько факторов риска обуславливают высокую распространенность ИБС. К ним относятся курение, потребление алкоголя, низкая физическая активность, хронический стресс, потребление большого количества насыщенных жиров, высокий уровень холестерина и других липидов

в крови, артериальная гипертензия, гипергликемия, гиперинсулинемия и тканевая резистентность к инсулину [3].

В 1988 году G. Reaven описан симптомокомплекс, включающий гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемию, низкий уровень холестерина ЛПВП, артериальную гипертензию. Это состояние обозначено синдромом «Х». Позднее в этот симптомокомплекс включили также абдоминальное ожирение. В настоящее время метаболический синдром считают одним из важнейших факторов риска атеросклероза и ИБС [3; 4].

Для ИБС на Севере характерна высокая частота развития на фоне метаболического синдрома и ХЗОД. Метаболический синдром при развитии инфаркта миокарда на фоне хронического необструктивного бронхита отмечен в 37,7% случаев, на фоне хронического обструктивного бронхита – в 26,6%, на фоне бронхиальной астмы – в 38,8% [2].

Избыточная масса тела (ИМТ) способствует увеличению смертности от различных заболеваний, но в первую очередь от ИБС. Ожирение считают самостоятельным фактором риска развития атеросклероза и ИБС. Для жителей Севера проблема ИМТ и ожирения крайне актуальна, поскольку в их основе лежат особенности «северного метаболизма» с накоплением жирных кислот и недоокисленных продуктов обмена липидов [4; 5].

В настоящее время выделяют группу, так называемых «новых» факторов риска развития атеросклероза». К ним относят гомоцистеин, липопротеин (а) и маркеры воспаления. Воспалительный процесс постоянно сопровождает все стадии развития атеросклеротического поражения артерий. Доказано, что воспалительные факторы играют роль в развитии острых коронарных катастроф, но существует категория пациентов у которых при наличии метаболических факторов риска ИБС не развивается, и категория пациентов, у которых на фоне ХОБЛ наблюдается стабильное течение ИБС при персистирующей бронхолегочной инфекции [3; 5].

Представляет клинический интерес то, какие метаболические факторы играют стабилизирующую роль в течение ИБС, а также какие потенцируют тромбообразование и способствуют развитию инфаркта миокарда при ХОБЛ.

Цель настоящей работы – определить частоту метаболического синдрома и его структуру (инсулинорезистентность с определением степени нарушений углеводного и липидного обмена, артериальной гипертензии и ожирения) у больных хроническими (стабильной стенокардией) и острыми формами ИБС (инфарктом миокарда) с сопутствующими ХОБЛ в условиях Севера.

Материалы и методы исследования: метаболический синдром у больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ выставляли согласно критериям ВОЗ (1999) при наличии инсулинорезистентности, ожирения, артериальной гипертензии и дислипидемии. Для оценки значимости составляющих метаболического синдрома в характер течения ИБС на фоне хронической гипоксии у больных ХОБЛ вышеуказанные факторы анализировали с учетом степени их выраженности в селективных группах больных острыми и хроническими формами ИБС.

Критерии включения: возраст до 60 лет, мужской пол, наличие у больных ИБС документированной ХОБЛ по показателю объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) согласно Рекомендациям Европейского Респираторного Общества. У всех больных зарегистрирована АГ I–III ст. Определена частота метаболических факторов, составляющих метаболический синдром по критериям ВОЗ (1999) в селективных группах больных ИБС с сопутствующими ХОБЛ.

Группу пациентов с сочетанием стабильной стенокардии и ХОБЛ составили мужчины без острых коронарных событий в анамнезе с длительностью течения ИБС не менее 5 лет ($n=68$). В группу больных с острыми формами ИБС вошли пациенты, страдающие ХОБЛ, у которых развитие инфаркта миокарда явилось дебютом ИБС, либо острый коронарный синдром развился не позднее, чем в течение года после начала клинической симптоматики ИБС ($n=54$). Соответствующие группы сравнения составили больные стабильной стенокардией ($n=53$) и пациенты, перенесшие инфаркт миокарда ($n=51$), без сопутствующей бронхолегочной патологии.

Диагноз *стенокардии и инфаркта миокарда* выставляли на основании комплексного клиничко-инструментального и лабораторного исследования по Международной классификации болезней X пересмотра.

Диагноз *хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)* выставляли по Международной классификации болезней X пересмотра с рекомендациями Федеральной программы по ХОБЛ (2000) и Европейского респираторного общества.

Диагноз *артериальной гипертензии* устанавливали после тщательного клиничко-инструментального обследования на основании критериев Комитета экспертов ВОЗ и рекомендаций ВНОК.

Для количественной *оценки массы тела* использовали классификацию по индексу массы тела Кетле ($ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$).

Показатели центральной и легочной гемодинамики, в т.ч. СДЛА определяли с помощью ультразвукового аппарата «Acuson Sequoia» (USA).

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью аппарата «Spacelabs Medical» (USA) с определением средних показателей систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД).

Изучали показатели функции внешнего дыхания (ADL) с использованием программ спирометрии и бронхопровокационной пробы диагностического комплекса «Jager Master Lab» (Германия) и спирографа «Fucuda» (Япония). Динамику степени обструкции оценивали по объему форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$).

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) выполняли на системе холтеровского анализа ЭКГ «Astrocard R Holtersystem – 2F».

Всем пациентам проводили общеклиническое лабораторное обследование: гемограмму, содержание глюкозы, билирубина, креатинина, мочевины, протеинограмму, электролиты крови.

Уровень гликемии определяли в плазме венозной крови ферментным (глюкозооксидазным) методом с использованием наборов «Bioscop» (Germany). Гликемический профиль определяли глюкозооксидазным методом с использованием набора «Новоглюк» (Россия).

Концентрацию **инсулина** в сыворотке крови определяли радиоиммунным методом с использованием наборов «Insulin RIA DSL» (USA). Исследовали базальный и постпрандиальный уровень инсулина. Оценивали соотношение гликемии натощак к базальному инсулину и индекс инсулинорезистентности НОМА-IR. Степень компенсации углеводного обмена при сахарном диабете оценивали по определению уровня гликозилированного гемоглобина (**HbA_{1c}**) иммунотурбидиметрическим методом с использованием стандартных наборов фирмы «Bioscop» (Germany) и «Roshe» (Switzerland).

С целью фенотипирования дислиппротеинемий у всех обследуемых определяли содержание липопротеинов различных фракций (хиломикроны, β -, пре β - и α -липопротеины методом электрофореза на агарозном геле с помощью аппарата «Paragon» фирмы «Beckman» (USA). Общий холестерин

(ХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеинов высокой и низкой плотности (ЛПВП, ЛПНП) определяли ферментативным методом с использованием коммерческих картриджей для аппарата «Dimension» фирмы «Dage Behing» (USA).

Статистический анализ выполнен с применением программ «Statistic 6.0» и «SPSS 12.0». Вклад метаболических факторов в характер течения ИБС на фоне ХОБЛ определяли с помощью многофакторного анализа: кластерного анализа методами построения деревьев классификации. Для оценки межгрупповых различий использовался ранговый однофакторный анализ Крускала-Уоллиса (H). При анализе таблиц сопряженности использовали критерий χ^2 Пирсона. Анализ взаимосвязей переменных проводился методом линейного корреляционного анализа Пирсона (r) и ранговой корреляции Спирмена (r_s). Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

При стабильной стенокардии у мужчин без ХЗОД метаболический синдром встречался чаще (58,4%), чем у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (41,4%). При развитии клинических форм ИБС на фоне ХОБЛ эта тенденция сохранялась (рис. 1, 2).

Однако следует отметить, что у мужчин, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ сочетание трех и более метаболических факторов встречалось достоверно реже (26,6%), чем у пациентов без сопутствующей бронхолегочной патологии и больных с сочетанием стабильной стенокардии и ХОБЛ (49,3%).

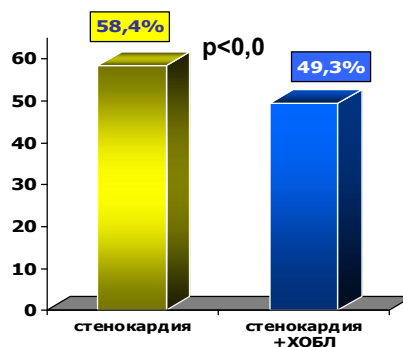


Рис. 1. Частота метаболического синдрома при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ у мужчин трудоспособного возраста на Севере без острых коронарных событий в анамнезе

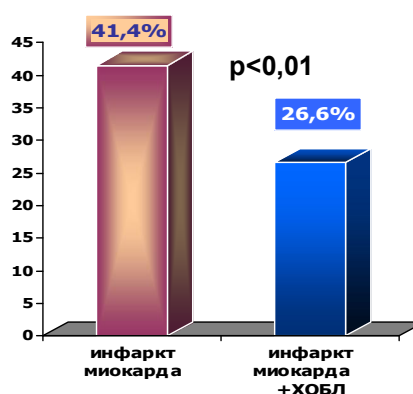


Рис. 2. Частота метаболического синдрома у мужчин трудоспособного возраста на Севере, перенесших инфаркт миокарда как дебют ИБС на фоне ХОБЛ

Согласно критериям ВОЗ (1999), выделяли верифицированный сахарный диабет 2 типа, нарушение толерантности к глюкозе, повышение гликемии натощак (табл. 1). Уровень гликемии натощак как критерий инсулинорезистентности в группах пациентов, перенесших инфаркт миокарда, диагностировали при повышении глюкозы не ранее, чем через 2 недели после острых коронарных событий, учитывая, что повышение глюкозы в крови может быть симптоматическим в ответ на болевой синдром.

Таблица 1

**Клинические и лабораторные проявления инсулинорезистентности
при сочетании острых и хронических форм ИБС с ХОБЛ
у мужчин до 60 лет**

Показатели инсулинорезистентности	Стабильная стенокардия		Инфаркт миокарда	
	без ХЗОД	+ ХОБЛ	без ХЗОД	+ ХОБЛ
	n=53	n=68	n=51	n=54
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Сахарный диабет 2 типа	2 (3,8)	4 (5,8)*	4 (7,8)	8 (12,9)^#
Нарушение толерантности к глюкозе	4 (7,5)	7 (10,2)*	6 (11,7)	8 (14,8)^#
Гликемия натощак >5,6 ммоль/л (в капиллярной крови)	24 (45,3)	27 (39,7)	11 (21,6)	5 (9,25)^##

Примечание: здесь и в таблицах 5-10 * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – достоверность различий между группами больных стенокардией с ХОБЛ и без сопутствующих ХЗОД; ^ $p < 0,05$, ^^ $p < 0,01$ – достоверность различий между группами больных инфарктом миокарда с ХОБЛ и без сопутствующих ХЗОД; # $p < 0,05$, ## $p < 0,01$ – достоверность различий между группами больных стенокардией и инфарктом миокарда с сопутствующими ХОБЛ. Достоверность определена по критерию χ^2 .

В структуре нарушений углеводного обмена сахарный диабет 2 типа и нарушение толерантности к глюкозе достоверно чаще встречались у больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ, как при стабильной стенокардии, так и при инфаркте миокарда, чем в соответствующих группах сравнения без сопутствующей бронхолегочной патологии. При этом следует отметить, что гликемия натощак после острого периода у больных инфарктом миокарда с ХОБЛ определялась в 4 раза реже, чем при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ, однако нарушение толерантности к глюкозе после проведения глюкозотолерантного теста выявлено в большем проценте случаев при инфаркте миокарда, как на фоне ХОБЛ, так и без сопутствующих ХЗОД, чем в соответствующих группах больных стабильной стенокардией.

Уровень гликемии, базального и постпрандиального инсулина был достоверно выше при сочетании ИБС с ХОБЛ, как при стенокардии, так и при инфаркте миокарда, чем в группах сравнения (табл. 2).

Таблица 2

**Уровень гликемии, базального и постпрандиального инсулина
при сочетании острых и хронических форм ИБС с ХОБЛ у мужчин до 60 лет
(M±SD)**

Показатели	Стабильная стенокардия		Инфаркт миокарда	
	без ХЗОД n=53	+ ХОБЛ n=68	без ХЗОД n=51	+ ХОБЛ n=54
Гликемия натощак, ммоль/л	4,56±0,49	6,28±0,63*	5,99±0,28	8,17±0,84 [^] #
Базальный инсулин, мкЕд/мл	6,53±2,8	14,2±12,0**	8,74±3,1	17,2±11,0 ^{^^} #
Постпрандиальный инсулин, мкЕд/мл	16,9±8,2	25,8±11,7**	19,4±7,8	28,0±16,3 ^{^^} #
Индекс НОМА-IR	1,32±0,02	3,96±0,04	2,32±0,03	6,25±0,06

Примечание: достоверность определена по критерию Крускала-Уоллиса (H).

При анализе фенотипов гиперлипидемий установлено, что для стабильной стенокардии характерен IIa тип с умеренным повышением холестерина, а также IIb тип с умеренной гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией. При сочетании стенокардии и ХОБЛ достоверно чаще, чем без сопутствующих ХЗОД, выявлен IV тип, и реже – IIb тип (табл. 3).

Таблица 3

**Фенотипы гиперлипидемий
при сочетании острых и хронических форм ИБС с ХОБЛ у мужчин до 60 лет**

Фенотипы гиперлипидемий	Стабильная стенокардия		Инфаркт миокарда	
	без ХЗОД n=53 абс. (%)	+ ХОБЛ n=68 абс. (%)	без ХЗОД n=51 абс. (%)	+ ХОБЛ n=54 абс. (%)
I	2 (3,8)	-	1 (2,0)	-
II a	26 (49,1)	34 (50,0)	15 (29,4)	18 (33,3)#
II b	20 (37,7)	24 (35,3)*	28 (54,9)	26 (48,1)#
III	1 (1,9)	2 (2,9)	1 (2,0)	2 (3,8)
IV	2 (3,8)	5 (7,4)*	4 (7,8)	7 (12,9) [^] #
V	2 (3,8)	3 (4,4)	2 (3,9)	1 (1,9)

Примечание: достоверность определена по критерию χ^2 .

При инфаркте миокарда чаще, чем при стабильной стенокардии, отмечен IIb тип гиперлипидемий, при сочетании с ХОБЛ чаще, чем в других группах, встречался IV тип. I тип зарегистрирован только при ИБС без сопутствующих ХОБЛ. Достоверных различий по частоте V типа гиперлипидемий между группами не выявлено.

При анализе липидограммы выявлены высокие показатели атерогенных липопротеинов во всех группах больных ИБС, как без сопутствующей бронхолегочной патологии, так и при сочетании с ХОБЛ. При развитии инфаркта миокарда на фоне ХОБЛ наблюдались наиболее низкие средние значения общего холестерина и ЛПВП и более высокое содержание триглицеридов (табл. 4).

Таблица 4

**Уровень липидов плазмы при сочетании острых
и хронических форм ИБС с ХОБЛ у мужчин до 60 лет (M±SD)**

Показатели	Стабильная стенокардия		Инфаркт миокарда	
	без ХЗОД n=53	+ ХОБЛ n=68	без ХЗОД n=51	+ ХОБЛ n=54
Общий холестерин, ммоль/л	7,18±0,84	7,24±0,99*	7,07±1,27	7,00±2,15^#
ЛПНП, ммоль/л	3,97±0,38	4,21±0,42	4,98±0,54	4,01±0,32
ЛПОНП, ммоль/л	0,91±0,06	0,98±0,08	1,32±0,09	1,44±0,07^#
ЛПВП, ммоль/л	0,91±0,21	0,89±0,6	0,86±0,17	0,85±0,12#
Триглицериды, ммоль/л	1,82 ±0,31	1,88±0,29*	1,94±0,22	2,11±0,18^#

Примечание: достоверность определена по критерию *H*.

Проанализировали уровень общего холестерина в селективных группах больных при сочетании стенокардии и инфаркта миокарда с ХОБЛ, а также в соответствующих группах сравнения – при ИБС без сопутствующей бронхолегочной патологии (табл. 5).

Таблица 5

**Гиперхолестеринемия при сочетании острых и хронических форм ИБС
с ХОБЛ у мужчин до 60 лет**

Общий холестерин	Стабильная стенокардия		Инфаркт миокарда	
	без ХЗОД n=53 абс. (%)	+ ХОБЛ n=68 абс. (%)	без ХЗОД n=51 абс. (%)	+ ХОБЛ n=54 абс. (%)
<5 ммоль/л	-	-	6 (11,7)	6 (11,1)
5-6,1 ммоль/л	10 (18,8)	14 (20,6)	14 (27,5)	16 (40,7)
6,1-7,8 ммоль/л	28 (52,8)	31 (45,6)	13 (23,4)	15 (27,8)
>7,8 ммоль/л	15 (28,4)	23 (33,8)	18 (35,4)	17 (31,5)
Медиана ОХС	6,8	7,1	6,7	6,4

Примечание: достоверность определена по критерию χ^2 .

Следует отметить, что медиана общего холестерина при сочетании стенокардии с ХОБЛ достоверно выше, чем в группах больных перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ. Как видно из гистограммы (рис. 3), наибольшее число больных стабильной стенокардией без ХЗОД имело показатели ОХС в пределах 7–8 ммоль/л, при сочетании стабильной стенокардии с ХОБЛ в пределах 5,5–7,5 ммоль/л. При инфаркте миокарда наибольшая частота регистрировалась в диапазоне 5,5–7,5 ммоль/л, при сочетании с ХОБЛ – в пределах 5–6,5 ммоль/л. Тем не менее, при сочетании инфаркта миокарда и ХОБЛ у 5 больных ОХС был в пределах 11–11,5 ммоль/л, у 2 пациентов с сочетанием стенокардии и ХОБЛ.

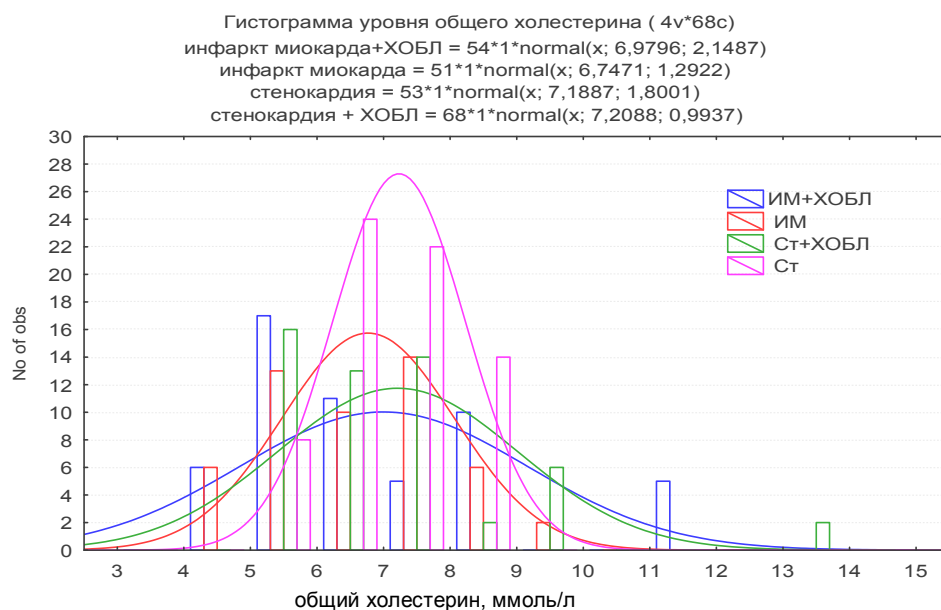


Рис. 3. Гистограмма общего холестерина при сочетании инфаркта миокарда и ХОБЛ, стабильной стенокардии и ХОБЛ и в группах больных ИБС без сопутствующей бронхолегочной патологии

Таким образом, при сочетании ИБС с ХОБЛ наблюдаются более низкие показатели холестерина и ЛПВП, и более высокое содержание триглицеридов при инфаркте миокарда на фоне ХОБЛ с преобладанием IIb фенотипа гиперлипидемий и более высокой частотой, чем при стабильной стенокардии и инфаркте миокарда без сопутствующих ХЗОД IV типа гиперлипидемий. При стабильной стенокардии у каждого второго пациента как при сочетании с ХОБЛ, так и без сопутствующих ХЗОД отмечен IIa тип гиперлипидемий.

При сочетании инфаркта миокарда и ХОБЛ у 29,6% пациентов отмечена нормальная масса тела. В целом число лиц с ИМТ и ожирением в этой группе составило 71,4% с преобладанием ожирения I и II степени (табл. 6).

Таблица 6

Частота нормальной, избыточной массы тела и ожирения при сочетании острых и хронических форм ИБС с ХОБЛ у мужчин до 60 лет

Оценка массы тела по индексу Кетле	Стабильная стенокардия		Инфаркт миокарда	
	без ХЗОД n=53 абс. (%)	+ ХОБЛ n=68 абс. (%)	без ХЗОД n=51 абс. (%)	+ ХОБЛ n=54 абс. (%)
Нормальная масса тела	9 (16,9)	5 (7,4)*	11 (21,6)	16 (29,6)^##
Избыточная масса тела	8 (15,1)	13 (19,1)*	6 (11,8)	6 (11,1)#
Ожирение I степени	17 (32,1)	14 (20,6)*	12 (23,5)	11 (20,4)
Ожирение II степени	6 (11,3)	9 (13,2)	5 (9,8)	11 (20,4)^#
Ожирение III степени	21 (39,6)	27 (39,7)	17 (33,2)	10 (18,5)^#
Медиана ИМТ	29,8	30,2	28,4	26,6
Медиана ОТ	96	99	97	91

Примечание: достоверность определена по критерию χ^2 .

При инфаркте миокарда без ХЗОД чаще регистрировалось ожирение III степени. При сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ избыточная масса тела и ожирение выявлены в 92,6% случаев, в группе сравнения без ХЗОД – в 83,1% случаев с преобладанием ожирения III степени.

Сочетание ИБС и ХОБЛ сопровождалось достоверно более высокой артериальной гипертензией, чем ИБС без сопутствующих ХЗОД, при этом частота АГ III степени была выше у больных с сочетанием инфаркта миокарда и ХОБЛ, чем при стабильной стенокардии и ХОБЛ (табл. 7).

Таблица 7

Степени артериальной гипертензии и показатели АД при сочетании острых и хронических форм ИБС с ХОБЛ у мужчин до 60 лет

Показатели	Стабильная стенокардия		Инфаркт миокарда	
	без ХЗОД n=53 абс. (%)	+ ХОБЛ n=68 абс. (%)	без ХЗОД n=51 абс. (%)	+ ХОБЛ n=54 абс. (%)
АГ I степени	2 (3,8)	1 (1,5)	4 (7,8)	-
АГ II степени	27 (50,9)	30 (44,6)*	28 (54,8)	22 (40,7)^
АГ III степени	24 (45,3)	37 (54,4)*	19 (37,3)	32 (59,3)^
САД _{24ч} , мм рт.ст.	150,2±13,2	157,4±10,4*	147,4±12,2	159,8±11,6*
ДАД _{24ч} , мм рт.ст.	91,9±6,1	96,3±5,8*	89,8±5,4	98,6±7,2^
СИ _{САД} , %	12,9±3,1	7,4±2,4**	13,1±1,4	6,8±2,1^^#

Примечание: достоверность определена по критерию χ^2 при сравнении степеней АГ и критерия H при сравнении показателей СМАД.

Следует отметить, что при СМАД выявлены достоверно более высокий уровень САД и ДАД и более низкие показатели суточного индекса СИ при сочетании ИБС с сочетанием с ХОБЛ, чем в соответствующих группах сравнения.

При сочетании ИБС с ХОБЛ были проанализированы заслуживающие особого внимания факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, которые в настоящее время наряду с инсулинорезистентностью, гиперглицидемией и нарушением толерантности к глюкозе, включены в метаболический синдром; СРБ и фибриноген. При инфаркте миокарда без ХЗОД содержание фибриногена было достоверно выше, чем у больных стенокардией без сопутствующей бронхолегочной патологии и при сочетании с ХОБЛ (рис. 4).

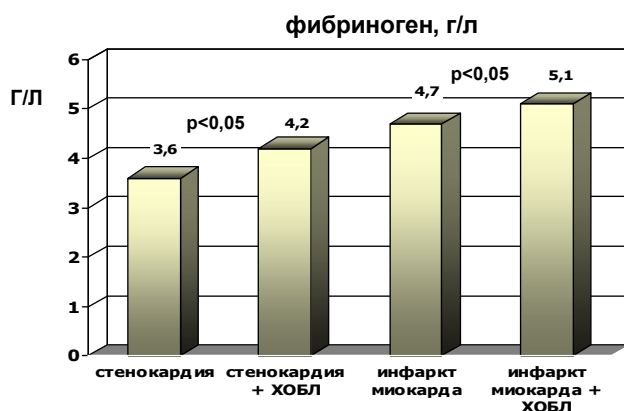


Рис. 4. Содержание фибриногена при сочетании стабильной стенокардии и инфаркта миокарда с ХОБЛ у мужчин до 60 лет

Уровень фибриногена при развитии инфаркта миокарда и стенокардии на фоне ХОБЛ превышал показатели пациентов с соответствующими клиническими формами ИБС без сопутствующих заболеваний органов дыхания.

Содержание тромбоцитов у больных, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ и без ХЗОД, также достоверно выше, чем при стабильной стенокардии (рис. 5).

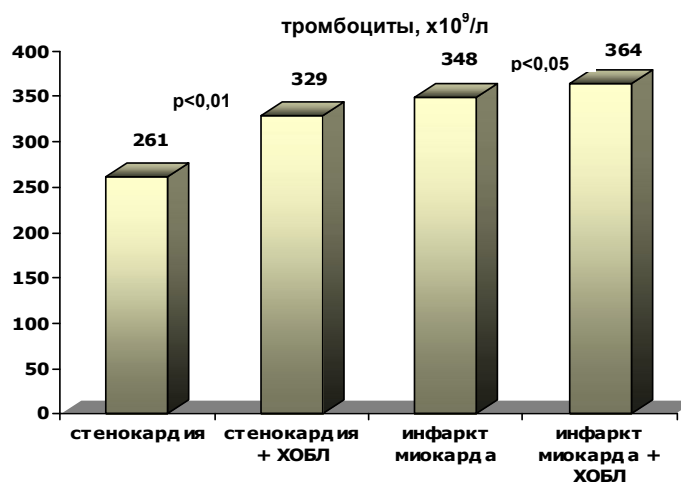


Рис. 5. Содержание тромбоцитов при сочетании стабильной стенокардии и инфаркта миокарда с ХОБЛ у мужчин до 60 лет

При кластерном анализе методом построения деревьев классификации были выявлены комбинации метаболических факторов, наиболее часто встречающиеся при течении ИБС в клинической форме длительностью не менее 5 лет на фоне ХОБЛ без острых коронарных событий в анамнезе (рис. 6) и при инфаркте миокарда как дебюте ИБС на фоне ХОБЛ (рис. 7).

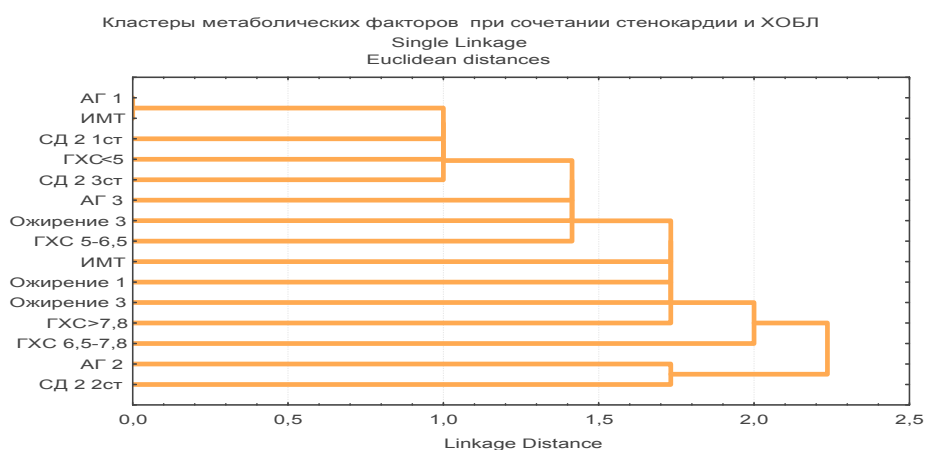


Рис. 6. Кластеры метаболических факторов при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ (деревья классификации)

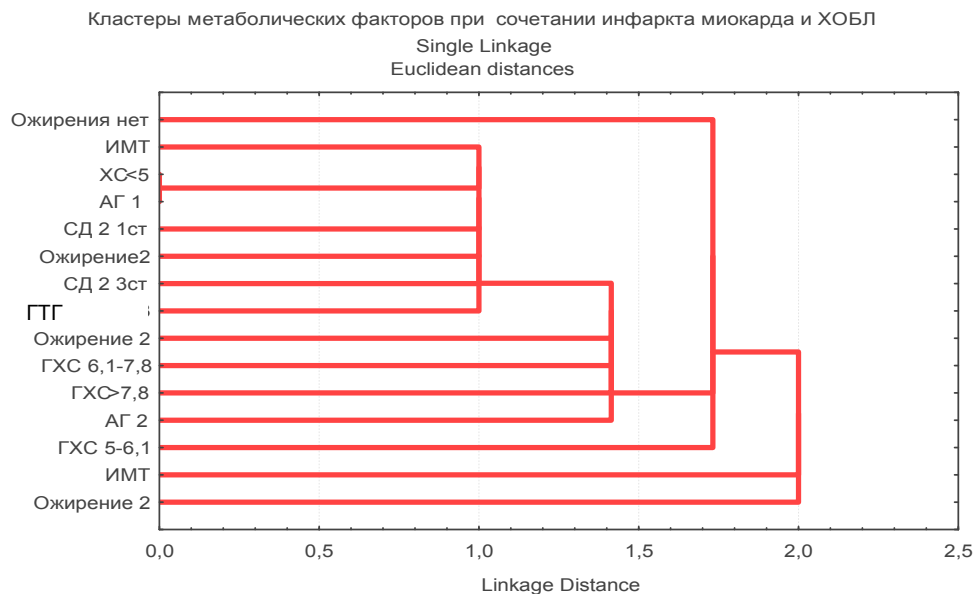


Рис. 7. Кластеры метаболических факторов при сочетании инфаркта миокарда и ХОБЛ

При развитии инфаркта миокарда как дебюта ИБС на фоне ХОБЛ при построении деревьев классификации определены следующие кластеры метаболических факторов:

- ГТГ + ГХСIII + ожирение 0;
- ГТГ + ГХС0 + АГ I + СД 2 типа + ИМТ, ожирение II;
- ГХС II, III + АГII + ожирение II + СД 2 типа;
- ГТГ + ГХС I + ожирение 0, II.

Среди основных метаболических факторов (ИР, АГ, ожирение, дислипидемия), ранжированных по степени тяжести, при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ при построении деревьев классификации определены следующие кластеры:

- ГХС II, III + АГII + ожирение III+ + СД 2 типа;
- ГХС III + ГТГ + ожирение I, III;
- ГХС I + АГIII + ожирение;
- ГХС0 + ИМТ + АГ I + СД 2 типа.

Среди нарушений липидного обмена при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ в три кластера из четырех входила гиперхолестеринемия и только в один – гипертриглицеридемия. При развитии инфаркта миокарда на фоне ХОБЛ в три кластера из четырех вошла гипертриглицеридемия. У больных с сочетанием стабильной стенокардии выявлены как группы с высокой степенью ожирения, так и с предожирением – избыточной массой тела. Артериальная гипертензия вошла во все кластеры у больных с сочетанием стабильной стенокардии и ХОБЛ, и только в два при манифестации ИБС развитием инфаркта миокарда на фоне ХОБЛ. Сахарный диабет 2 типа вошел в два кластера в обеих группах больных.

Выводы.

1. Метаболический синдром у мужчин трудоспособного возраста встречается при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ в 49,3%, при стабильной стенокардии без сопутствующих ХЗОД – в 58,4% случаев. В структуре метаболических нарушений при стабильной стенокардии на фоне ХОБЛ преобладают гликемия натощак (39,7%), IIa (50,0%) и IIb (35,3%) фенотип гиперлипидемии, ИМТ и ожирение (92,4%), АГ II–III степени (98,5%).

2. Метаболический синдром у мужчин трудоспособного возраста, перенесших инфаркт миокарда как дебют ИБС на фоне ХОБЛ, регистрируется в 26,6% случаев, при инфаркте миокарда без сопутствующих ХЗОД – в 41,4% случаев. В структуре метаболических нарушений преобладает нарушение толерантности к глюкозе (14,8%) и сахарный диабет 2 типа (12,9%), базальная и постпрандиальная гиперинсулинемия, IIb (48,1%), IIa (33,3%) и IV (12,9%) фенотипы гиперлипидемий, ИМТ и ожирение (71,2%), АГ II–III степени (100%).

Литература

1. Агаджанян, Н.А. Человек в условиях Севера [Текст] / Н.А. Агаджанян, П.К. Петрова. – М.: КРУК, 1994. – 207 с.
2. Попова, М.А. Инфаркт миокарда на Севере: патогенез, клиника, диагностика, лечение [Текст] / М.А. Попова. – Сургут: Изд-во СурГПУ, 2003. – 180 с.
3. Зимин, Ю.В. Метаболические расстройства в рамках метаболического синдрома X (синдрома инсулинорезистентности): необходимость строгого применения критериев диагностики синдрома [Текст] / Ю.В. Зимин // Кардиология. – 1999. – № 8. – С. 37–41.
4. Мамедов, М.Н. Метаболический синдром: пути реализации атеротромбогенного потенциала [Текст] / М.Н. Мамедов, В.А. Метельская, Н.В. Перова // Кардиология. – 2000. – № 2. – С. 83–89.
5. Чазова, И.Е. Метаболический синдром и артериальная гипертензия [Текст] / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 8. – № 1. – С. 7–10.