

Клинические критерии течения заболевания у больных УГВИ в сочетании с уреоплазмозом до и после различных схем лечения ($M \pm m$)

Критерии	Больные УГВИ в сочетании с уреоплазмозом				
	До лечения	После ТЛ	После ТЛ + ридостин	После ТЛ + деринат	После ТЛ + ферровир
	1	2	3	4	5
Длительность субъективных ощущений в период рецидива (зуд, жжение, боль, общее недомогание), дни	5,3±0,2	3,6±0,2 ^{*1}	3,3±0,1 ^{*1}	2,5±0,2 ^{*1-3}	2,0±0,1 ^{*1-3}
Длительность периода регресса герпетических высыпаний, дни	8,7±0,7	7,2±0,5 ^{*1}	5,9±0,3 ^{*1,2}	3,6±0,3 ^{*1-3}	2,3±0,2 ^{*1-4}
Длительность периода ремиссии, месяцы	2,5±0,3	4,9±0,4 ^{*1}	5,9±0,1 ^{*1,2}	6,1±0,3 ^{*1,2}	6,9±0,4 ^{*1-4}
Качество жизни	8,9±0,7	5,8±0,5 ^{*1}	5,1±0,2 ^{*1}	4,2±0,4 ^{*1-3}	2,5±0,3 ^{*1-4}
Индекс симптоматики (ИС)	9,0±0,8	4,2±0,5 ^{*1}	4,1±0,4 ^{*1}	3,5±0,3 ^{*1,2}	2,7±0,3 ^{*1-4}
Клинический индекс (КИ)	17,9±1,4	10,0±0,7 ^{*1}	9,1±0,8 ^{*1}	7,7±0,5 ^{*1-3}	5,2±0,6 ^{*1-4}

смаиваться как инфекционная болезнь иммунной системы, на фоне которой практически всегда происходит присоединение дополнительных инфекций, усугубляющих течение самой УГВИ. Поэтому установление уровня и степени дефицита иммунитета при УГВИ, а тем более при сочетании с уреоплазмозом, и своевременная его коррекция открывают пути к более эффективному лечению этого заболевания [1, 4].

Применение трех препаратов нуклеиновых кислот оказало в наших исследованиях различное действие, как на лабораторном, так и на клиническом уровнях: если ридостин оказался не эффективным, то использование дерината и, особенно, ферровира проявило себя с положительной стороны, что позволяет рекомендовать именно его в комплексном лечении пациентов при сочетании УГВИ и УП.

ЛИТЕРАТУРА

- Бобрин А.В. Контроль инфекций, передаваемых половым путем, в новых эпидемиологических условиях // Инфекции, передаваемые половым путем. – 2002. – № 3. – С. 21–24.
- Буйлин В.А., Алексеев Ю.В., Антонова Г.А. и др. Применение лечебно-диагностических магнитно-инфракраснолазерных аппаратов типа «МИЛТА-Ф» в медицинской практике: пособие для врачей. – М., 2000. – Ч. 1. – 86 с.
- Гертнер Л.В., Конопля А.И., Шабалин А.Р., Гаврилюк В.П., Особенности системного и местного цитокинового статуса у больных с сочетанной урогенитальной инфекцией // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 241–242.
- Ковалык В.П., Гомберг М.А., Климова Р.Р. и др. Вирус простого герпеса как причина уретритов // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2005. – № 5. – С. 57–61.
- Конопля А.И., Локтионов А.Л., Пехов Д.А. Применение ферровира для коррекции нарушений цитокинового статуса у больных острым панкреатитом // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 10. – С. 71–72.
- Конопля А.И., Петров С.В., Газазян М.Г. и др. Деринат как иммунокорректор нарушений иммунного статуса у больных хроническим сальпинго-офоритом // Современные наукоемкие технологии. – 2005. – № 4. – С. 96–97.
- Конопля Н.А., Будяков С.В., Конопля А.И. и др. Иммунокорригирующая и антиоксидантная эффективность дерината у больных с верхнечелюстными синуситами // Российский аллергологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 232–233.
- Кусельман А.И. Применение дерината в педиатрии: пособие для практикующих врачей. – М.: Научная книга, 2006. – 40 с.
- Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1980. – 243 с.
- Лесков В.П., Чередеев А.Н., Горлина Н.К., Новоженев В.Г. Клиническая иммунология для врачей. – М., 1997. – 120 с.
- Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. – М.: Медицина, 1987. – 365 с.
- Пешкова Е.А., Конопля А.И., Шабалин А.Р. Эффективность физиотерапевтических методов лечения у больных урогенитальной герпесвирусной инфекцией // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2004. – № 2. – С. 53–56.
- Чернов В.Н. Применение дерината в хирургии: пособие для практикующих врачей. – Тверь: Три-ада, 2008. – 64 с.
- Шабалин А.Р., Быстрова Н.А., Гертнер Л.В. и др. Использование фармакологических и нефармакологических методов иммунокоррекции у больных урогенитальной герпесвирусной инфекцией в сочетании с хламидиозом // Аллергология и иммунология. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 127.
- Шабалин А.Р., Конопля А.И., Гаврилюк В.П. Клинико-иммунологические аспекты сочетанной урогенитальной инфекции, передающейся половым путем. – Белгород, 2006. – 191 с.
- Corey L. Synergistic copathogens HIV-1 and HSV-2 // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 22, N 356 (8). – P. 854–856.
- Gardella C., Brown Z.A. Managing genital herpes infections in pregnancy // Cleve Clin. J. Med. – 2007. – Vol. 74, N 3. – P. 217–224.

УДК 616-056.52-008.9-005.4

ОЖИРЕНИЕ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

© *Васильева Л.В., Донцов А.В.*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии ИПМО
Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко, Воронеж
E-mail: Ledn89@mail.ru

Целью исследования было изучить особенности липидного и углеводного обменов у пациентов, страдающих хронической ИБС и метаболическим синдромом, и установить связь инсулинорезистентности с уровнем лептина. Обследовано 66 больных хронической ИБС на фоне метаболического синдрома (средний возраст $55,9 \pm 8,8$ лет) и 40 здоровых лиц. Установлено, что у больных ИБС с ожирением уровень инсулина повышен в 2 раза, а лептина – в 4 раза по сравнению со здоровыми лицами. Обнаружена сильная корреляционная связь между концентрацией лептина и значением индекса инсулинорезистентности HOMA.

Ключевые слова: метаболический синдром, ИБС, инсулинорезистентность, лептин.

OBESITY AND INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND BACKGROUND METABOLIC SYNDROME

Vasiljeva L.V., Dontsov A.V.

Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Therapy
of the N.N. Burdenko Voronezh State Medical Academy, Voronezh

The purpose of the study was to explore the features of lipid and carbohydrate metabolism at patients with coronary heart disease (CHD) and metabolic syndrome in order to set the relation between insulin resistance and leptin. In this research were included 66 patients (average age 55.9 ± 8.8 years) and 40 healthy men. It was found, that patients with CHD and obesity demonstrated 2 times more insulin level and 4 times more leptin level compared with healthy patients. The strong positive correlation found between leptin concentration and insulin resistance index HOMA.

Keywords: metabolic syndrome, CHD, insulin resistance, leptin.

Ожирение является одним из основных факторов риска развития артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС). Кроме того, ожирение считается одним из основных компонентов метаболического синдрома (МС). По свидетельству экспертов ВОЗ, МС можно считать «пандемией XXI века», поскольку распространенность данного состояния среди населения развитых стран достигает 20–40%. Для МС характерны инсулинорезистентность, гиперинсулинемия и абдоминальное ожирение, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертензии. Многие исследователи рассматривают МС в качестве предстadium атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа [1]. При характерном для МС абдоминальном ожирении отмечается повышение продукции адипоцитами гормонально-активного вещества – лептина [2, 3]. В то же время остается недостаточно изученной связь уровня лептина и показателей инсулинорезистентности у больных ИБС с МС. Целью данного исследования было изучить особенности липидного и углеводного обменов у пациентов, страдающих хронической ИБС и метаболическим синдромом, и установить связь инсулинорезистентности с уровнем лептина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 66 больных (средний возраст $55,9 \pm 8,8$ года), страдавших хроническими формами ИБС (стабильная стенокардия напряжения, кардиосклероз постинфарктный, перманентная форма фибрилляции предсердий) и МС. Диагноз МС основывался на критериях, разработанных экспертами Всероссийского научного общества кардиологов и Российского медицинского общества по артериальной гипертензии [1]. У 34 пациентов (51,5%) отмечался сахарный диабет 2-го типа. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц (средний возраст $53,1 \pm 7,2$ года).

Уровень лептина определяли с помощью иммуноферментного анализа ELISA на анализаторе «Униплан» (Россия). Содержание инсулина исследовали с использованием иммунохемилюминесцентного анализатора IMMULITE 2000 (DPC). В качестве показателя инсулинорезистентности использовали разработанный D. Matthews [5] индекс HOMA (Homeostasis Model Assessment), рассчитанный по формуле: глюкоза натощак $\times$ инсулин натощак / 22,5 (норма $< 2,77$). Уровень общего холестерина (ХС) и ХС липопротеинов высо-

кой плотности (ЛПВП) оценивали ферментативным колориметрическим тестом с использованием реагентов Biocon Fluitest CHOL на автоматическом биохимическом анализаторе Flexor E. Уровень ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле W. Friedewald (1972). Триглицериды (ТГ) определяли энзиматическим методом на биохимическом анализаторе Flexor E с использованием реактивов Biosystems. Окисленные ЛПНП определяли на анализаторе ИФА-ридер «Униплан» фирмы ПИКОН (Россия) с использованием реактивов фирмы Biomedica (Германия). Холестериновый коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле: ХКА = ХС общий – ХС ЛПВП / ХС ЛПВП.

Статистическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTICA version 6.0. Количественные переменные представлены в виде медианы (Me) и верхнего и нижнего квартилей (25%, 75%). Сравнение количественных показателей проводили с помощью U-теста Mann-Whitney для независимых групп. Корреляционный анализ проводили с помощью непараметрического критерия Spearman. Для установления вида зависимости между изучаемыми признаками применялся линейный регрессионный анализ. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В группе больных ИБС индекс массы тела составил 36,3 (32,1–39,8) кг/м², в то время как в контрольной группе – 28,7 (23,1–31,6) кг/м² ($p < 0,001$). Длина окружности талии у больных

ИБС равнялась 125,4 (120,8–131,6) см и была существенно больше, чем у здоровых лиц, – 98,3 (94,4–101,7) см ($p < 0,001$). Таким образом, антропометрические данные больных ИБС с МС характеризовались наличием как общего, так и абдоминального ожирения. В табл. 1 приведены показатели, характеризующие состояние углеводного и липидного обменов у больных ИБС, в сравнении с контрольной группой здоровых лиц.

В липидном спектре больных ИБС отмечались повышенные уровни как общего ХС, так и наиболее атерогенных фракций – ХС ЛПНП, окисленных ЛПНП. Состояние углеводного обмена больных характеризовалось не только гипергликемией натощак, но и двукратным повышением (по сравнению со здоровыми лицами) уровня инсулина в крови. Повышенные значения индекса НОМА можно расценивать в качестве косвенного показателя инсулинорезистентности, характерной для МС, являвшегося фоновым состоянием для всех пациентов с ИБС.

Ожирение у больных ИБС на фоне МС ассоциировалось с повышенным уровнем лептина. Для установления наличия связей между уровнем лептина и другими показателями липидного и углеводного обменов полученные данные были подвергнуты корреляционному анализу. Была выявлена прямая корреляция плазменной концентрации лептина с уровнем триглицеридов, глюкозы, инсулина, индексом НОМА, коэффициентом атерогенности и обратная – с уровнем ХС ЛПВП (табл. 2). При этом наиболее сильная корреляционная связь ($R = 0,59$; $p < 0,001$) отмечена с показателем инсулинорезистентности – индексом НОМА.

Таблица 1

Биохимические показатели у больных ИБС с МС и здоровых лиц

Показатели	Контрольная группа	Больные ИБС	P
ХС общий, ммоль/л	5,32 (5,05-5,62)	5,84 (5,03-6,32)	0,003
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,66 (1,37-1,76)	0,98 (0,76-1,1)	<0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,06 (2,73-3,36)	3,48 (3-4,12)	0,0029
ТГ, ммоль/л	1,35 (1,09-1,83)	2,7 (2,15-30,5)	<0,001
Холестериновый коэффициент атерогенности	2,25 (1,92-2,75)	4,9 (3,94-6,52)	<0,001
Окисленные ЛПНП, нг/мл	60,2 (40,5-72,4)	122 (101-143)	<0,001
Лептин, нг/мл	7,46 (6,51-9,23)	28,56 (21,8-36,56)	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	5,0 (4,7-5,4)	7,61 (5,47-9,71)	<0,001
Инсулин, мкМе/мл	6,8 (6,15-7,87)	13,2 (8,88-18,56)	<0,001
Индекс НОМА, ед.	2,31 (1,9-2,6)	5,32 (4,8-6,7)	<0,001

Таблица 2

Корреляционные связи уровня лептина

Показатели	Коэффициент корреляции Spearman	t(N-2)	p-level
Лептин и ТГ	0,41	3,46	<0,001
Лептин и ХС ЛПВП	- 0,33	- 2,74	0,008
Лептин и ХС ЛПНП	0,15	1,15	0,25
Лептин и ХС общий	0,29	2,35	0,02
Лептин и коэффициент атерогенности	0,37	3,06	0,003
Лептин и окисленные ЛПНП	0,05	0,41	0,67
Лептин и глюкоза	0,57	5,35	<0,001
Лептин и инсулин	0,55	5,08	<0,001
Лептин и индекс НОМА	0,59	5,67	<0,001

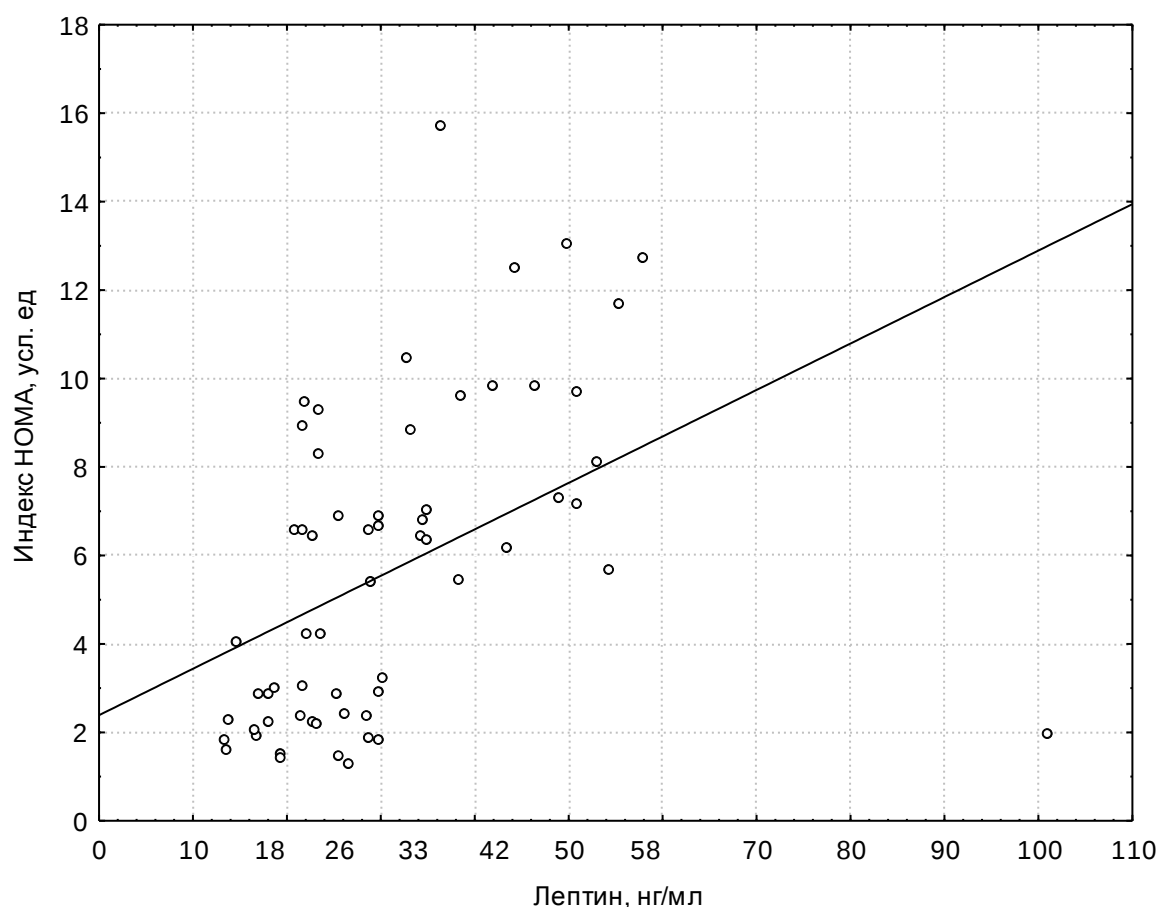


Рис. Вид зависимости между уровнем лептина и индексом инсулинорезистентности.

По данным литературы, в большинстве случаев при ожирении отмечается высокий уровень эндогенного лептина [4]. Резистентность к регулирующему действию лептина, по мнению некоторых авторов [6], лежит в основе развития ожирения как эндокринной патологии. Измененная секреция лептина сопровождается развитием метаболического синдрома, основным симптомом которого является абдоминальный тип ожирения.

Для определения вида зависимости между уровнем лептина и индексом инсулинорезистентности был использован регрессионный анализ

(рис). Установлено, что значение индекса НОМА может быть рассчитано с помощью уравнения линейной регрессии:

$$\text{НОМА} = 2,39 + 0,105 \cdot \text{Лептин}$$

Таким образом, у больных ИБС на фоне метаболического синдрома ожирение связано с повышенным уровнем лептина, инсулинорезистентностью и усилением атерогенного потенциала крови. Однако имеющиеся на практике способы коррекции нарушений липидного и углеводного обмена у данной категории больных не направлены на преодоление резистентности к лептину и