

Д.А. Яхонтов, Н.В. Бухтий, Т.Г. Цибина

Сравнительная характеристика поражения коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца с метаболическими факторами риска при наличии либо отсутствии абдоминального ожирения

«Новосибирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, 630091, Новосибирск, Красный просп., 52
mich99@mail.ru

УДК: 616.12
ВАК 14.01.05

Поступила в редакцию
6 декабря 2010 г.

© Д.А. Яхонтов, Н.В. Бухтий,
Т.Г. Цибина, 2011

В настоящей статье представлены сравнительная характеристика тяжести поражения коронарного русла по результатам коронарографии и особенности течения стенокардии у больных ишемической болезнью сердца с метаболическими нарушениями при наличии или отсутствии абдоминального ожирения.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; стенокардия; инсулинорезистентность; абдоминальное ожирение; метаболические факторы риска; коронарография.

По определению Международной федерации диабета, метаболический синдром (МС) представляет собой сочетание абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушений системы гемостаза, пуринового и углеводного обмена [2, 5].

Проблема метаболического синдрома относится к наиболее актуальным проблемам современной медицины, что в первую очередь обусловлено его широким распространением. Этот синдром в настоящее время встречается в экономически развитых странах у 10–30 % взрослого населения [4, 7]. Наличие его в 2–4 раза увеличивает частоту внезапной смерти и развитие сердечно-сосудистых заболеваний, а риск развития сахарного диабета 2 типа увеличивается в 5–9 раз [11, 14].

В связи с тем что МС представляет собой комплекс метаболических нарушений, патогенетически связанных между собой, чрезвычайно сложно определить его первопричину. Возможно, первичным звеном патогенеза является нарушение углеводного обмена, который ранее других видов обмена меняется под воздействием внешних факторов [3]. Возникающая при этом гипергликемия вызывает гиперинсулинемию (ГИ) как компенсаторную реакцию. При истощении адаптационных возмож-

ностей ГИ способствует повышению уровня свободных жирных кислот и глюкозы, что приводит к развитию инсулинорезистентности (ИР) [1, 4, 5, 15]. По самым скромным подсчетам, около 20% взрослого населения имеют нарушения углеводного обмена той или иной степени выраженности [4, 10]. Не вызывает сомнений, что даже нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) может способствовать развитию осложнений, и в первую очередь сосудистых [4]. По данным ВОЗ, инсулинорезистентность имеет место у 4% женщин и 15% мужчин до 40 лет, 23% мужчин и 10% женщин от 40 до 55 лет, 33% мужчин и 16% женщин старше 55 лет [10]. Комплекс метаболических нарушений, в основе которого лежит феномен инсулинорезистентности (ИР), является фактором высокого риска для развития заболеваний, неизбежно приводящих к снижению и утрате трудоспособности. Атеросклероз у таких больных развивается в 3–5 раз чаще, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний достигает 65% [4, 14].

Нельзя исключить, что первичным патогенетическим звеном МС может быть нарушение липидного обмена. При этом снижение поглощения инсулина в печени приводит к развитию ГИ, а затем и ИР. Абдоминальное ожирение как самостоятельное проявление обменных нарушений также ассоциируется с ГИ и ИР и рассматривается как основное

звено в патогенезе МС. Исследования Quebec Cardiovascular Study (J.P. Despers et al., 1996, 1999) показали, что при наличии трех составляющих – ИР, повышение ЛПНП и уровня ТГ – риск развития ССЗ увеличивается в 20 раз [4].

При обсуждении проблемы «метаболических факторов риска» особый интерес представляет группа лиц с нормальной массой тела. Одни авторы указывают на более значимую корреляционную связь между уровнем инсулина и АД у лиц с нормальной массой тела, другие считают, что такая зависимость более выражена у лиц с ожирением, а третьи находят эту связь и у тех, и у других пациентов [12, 15]. Вопрос о механизмах взаимосвязи уровня инсулина и АД у лиц, не страдающих ожирением, во многом не ясен. Пациенты с метаболическими нарушениями, но без абдоминального ожирения составляют значительную часть больных ИБС. Раннее распознавание метаболических нарушений у пациентов ИБС с нормальной массой тела позволит оптимизировать проведение своевременного профилактического лечения с целью снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [4, 8, 13].

Цель исследования – изучить характер поражения коронарных артерий по данным коронарографии у больных с верифицированной ИБС с различными проявлениями метаболических нарушений при наличии либо отсутствии абдоминального ожирения.

Для выполнения поставленной цели было обследовано 122 мужчины в возрасте 38–74 лет (средний возраст $55,5 \pm 1,0$ лет), страдающих ишемической болезнью сердца. В исследование не включались больные с постоянной формой фибрилляции предсердий; ХСН>II ФК NYHA; постинфарктной аневризмой левого желудочка, сахарным диабетом и другими значимыми сопутствующими заболеваниями. Все больные имели нарушения липидного и углеводного обменов. У всех больных имелась артериальная гипертония II–III степени. Обследованные были разделены на две группы с наличием или отсутствием абдоминального ожирения.

Первую группу составили 64 пациента с наличием абдоминального ожирения (ИМТ > 29,9; $M \pm m = 32,2 \pm 0,4$; окружность талии (ОТ) > 102 см; $M \pm m = 102,2 \pm 3,0$ см), 2-ю группу – 58 пациентов с нормальной массой тела (ИМТ = 20,0–24,9; $M \pm m = 23,0 \pm 0,2$; ОТ = 91,1 ± 1,9 см).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Чувствительность к инсулину определялась с помощью индекса НОМА, рассчитанного по формуле: $\text{ИНОМА} = \text{глюкоза (тощаковая, моль/л)} \times \text{инсулин (тощаковый, ЕД)} / 22,5$. За критерий инсулинорезистентности принимались значения индекса более 2,6 [4, 8].

Исследование липидного обмена включало в себя определение ОХ, ХС ЛПВП, ТГ и расчет уровня ХС ЛПНП по формуле Фривальда: $\text{ХС ЛПНП} = (\text{ОХ} - \text{ХС ЛПВП}) - (\text{ТГ} / 2,2)$ [4].

Исследование центральной гемодинамики проводилось на эхокардиографе ACUSSON. По формуле R. Devereux (1983) рассчитывали массу миокарда левого желудочка: $\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{МЖП} + \text{КДР} + 3\text{СЛЖ})^3 - (\text{КДР}^3)] - 13,6$, где: МЖП – толщина межжелудочковой перегородки, КДР – конечный диастолический размер, 3С – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу. Определялся также индексированный показатель ММЛЖ (ИММЛЖ) в пересчете на площадь поверхности тела.

Всем больным выполнялась селективная коронарография с использованием чрескожного трансфеморального доступа по методике Judkins или Amplatz на двухпроекционной ангиографической установке. Оценка тяжести поражения коронарного русла производилась в соответствии с методикой предложенной Американской ассоциацией сердца в «Рекомендациях и показаниях для выполнения операции аортокоронарного шунтирования» от 1991 г. Учитывались локализация, протяженность и выраженность атеросклеротического поражения коронарного русла [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинические проявления стенокардии мало различались у больных обеих групп. Стенокардия напряжения I ФК зарегистрирована у 11 (17%) больных в 1-й группе и у 9 (15,5%) во 2-й группе, стенокардия напряжения II ФК у 38 (58,4%) и 35 (60,3%) больных соответственно, стенокардия напряжения III ФК зарегистрирована у 16 (24,6%) больных в 1-й группе и у 14 (24,1%) больных во 2-й группе. Инфаркт миокарда в анамнезе был у 46 (70,7%) человек в 1-й группе и у 43 (74,1%) человек во 2-й группе. Также не различались гемодинамические и морфометрические показатели миокарда за исключением более высоких показателей ИММЛЖ у больных 2-й группы $160,9 \pm 5,1$ против $143 \pm 3,8$ г/м² в 1-й группе ($p < 0,05$), что можно связать с меньшей площадью поверхности тела. Положительная нагрузочная проба имела место у 24 больных (37,5%) в 1-й группе и у 20 больных (34,5%) во 2-й (табл. 1).

Абсолютные значения ОХ, ХС ЛПНП, ТГ были повышены у всех пациентов обеих групп. При сравнении частоты и выраженности метаболических нарушений статистически достоверные различия были обнаружены по показателям ХС ЛПВП, уровню мочевого кислоты и гликемии натощак, которые оказались выше в 1-й группе пациентов, по остальным биохимическим показателям статистически значимого различия в обеих группах не обнаружено. При анализе показателей углеводного обмена выявлено нарушение толерантности к глюкозе у 48 (75%) пациентов 1-й группы, во 2-й группе у 42 (72,4%) пациентов, у остальных больных диагностировано нарушение регуляции глюкозы. Абсолютные значения индекса НОМА превышали норму в обеих группах больных, но при этом в 1-й группе данный показатель был достоверно выше и составлял 3,6 против 3,1 во 2-й группе (табл. 2).

По результатам проведенного ангиографического исследования больные обеих групп мало отличались по количеству пораженных сосудов, их анатомии и тяжести поражения. Имеется несколько вариантов тяжелого поражения коронарного русла, которое ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. К ним относятся прежде всего поражение ствола левой венечной артерии и стеноз трех и более коронарных сосудов, а также трехсосудис-

тое поражение в сочетании с проксимальными стенозами одной, двух или трех магистральных коронарных артерий, поражение проксимального отдела передне-нисходящей артерии или сочетание указанного поражения со стенозом правой или огибающей артерии. Детализация количества пациентов с перечисленными выше поражениями была осуществлена в исследуемых группах. По тяжести поражения коронарных арте-

Таблица 1

Гемодинамические и морфометрические показатели у больных ИБС с абдоминальным ожирением и нормальной массой тела

* $p < 0,05$

Показатель	1 группа (n = 64)	2 группа (n = 58)
Размер левого предсердия, см	4,2±0,1	4,2±0,05
ИММЛЖ, г/м ²	143,6±3,8	160,9±5,1*
САД, мм рт. ст.	162,5±0,5	158,5±0,5
ДАД, мм рт. ст.	92,5±0,5	91,5±0,5
Положительный нагрузочный тест	24 (37,5%)	20 (34,5%)
Фракция выброса, %	57,6±0,2	58,1±0,3

Таблица 2

Метаболические показатели у больных ИБС с абдоминальным ожирением и нормальной массой тела

* $p < 0,05$

Показатель	1-я группа (n = 64)	2-я группа (n = 58)
ИМТ, кг/м ²	33,2±0,4	23,0±0,2*
ОХС, ммоль/л	6,7±0,1	6,5±0,1
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,20±0,02	1,3±0,003*
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,4±0,1	4,5±0,1
ТГ, ммоль/л	2,5±0,1	2,3±0,1
СРБ, мг/дл	5,2±0,6	5,0±0,8
Фибриноген, г/л	3,8±0,2	3,4±0,2
Мочевая кислота, ммоль/л	0,60±0,003	0,40±0,01*
Тощаковая гликемия, ммоль/л	6,4±0,1	6,0±0,1*
Постприандиальная гликемия, ммоль/л	8,5±0,3	8,9±0,1
Индекс НОМА	3,6	3,1

Таблица 3

Результаты коронарографии у больных ИБС с абдоминальным ожирением и нормальной массой тела

Показатель	1-я группа (n = 64)	2-я группа (n = 58)
1-сосудистое поражение, n (%)	9 (13,9)	4 (6,9)
2-сосудистое поражение, n (%)	21 (32,3)	18 (31,0)
Многососудистое поражение, n (%)	34 (53,8)	35 (60,4)
Частота поражения, n (%)		
Правая коронарная артерия, n (%)	39 (60,9)	53 (91,4)
Передняя нисходящая артерия, n (%)	51 (79,7)	51 (87,9)
Огибающая артерия, n (%)	29 (45,3)	22 (37,9)
Артерия тупого края, n (%)	21 (32,8)	12 (20,7)
Диагональные артерии, n (%)	11 (17,2)	9 (15,5)
Межжелудочковая артерия, n (%)	4 (6,3)	6 (10,4)
Ствол левой коронарной артерии, n (%)	1 (1,6)	4 (6,9)
Неизмененные коронарные артерии, n (%)	0	1 (0,2)
Средний уровень стеноза		
Правая коронарная артерия, %	81,4	80,2
Передняя нисходящая артерия, %	83,3	69,9
Огибающая артерия, %	78,3	74,5
Артерия тупого края, %	69,3	72,7
Диагональные артерии, %	72,5	73,3
Межжелудочковая артерия, %	67,5	71,7
Ствол левой коронарной артерии, %	70,0	66,0

рий в обеих группах статистически достоверного различия не наблюдалось. Неизменные коронарные сосуды были выявлены лишь у 1 пациента из 2-й группы (табл. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные продемонстрировали, что у пациентов с метаболическими нарушениями при наличии абдоминального ожирения и при нормальной массе тела и характер, и выраженность поражения коронарного русла принципиально не различаются. Соответственно можно предположить, что не только абдоминальное ожирение, но и другие компоненты метаболического синдрома вносят весомый вклад в развитие ишемической болезни сердца. В то же время при оценке риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений лица с нормальной массой тела чаще всего остаются без должного внимания, в то время как объективная оценка суммарных факторов риска у таких пациентов позволяла бы принимать своевременные профилактические меры.

К сожалению, подходы к лечению больных с коронарной патологией ориентированы, прежде всего, на клинические проявления заболевания, а не на механизмы, лежащие в основе его развития. Помимо этого, лечение больных ИБС начинается, как правило, на этапе манифестировавшего процесса, на фоне выраженного атеросклеротического поражения сосудистой системы.

Решение этой проблемы связано, прежде всего, с ориентацией на раннюю диагностику атеросклероза на этапе развития его патогенетических механизмов, с целенаправленным корригирующим воздействием на эти механизмы еще до развития необратимых структурных изменений в сосудистой системе, лежащих в основе нарушения центрального и периферического кровообращения. Ранняя диагностика метаболического синдрома является одним из методов первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа. В ходе лечебных мероприятий важно помнить о необходимости воздействия на инсулинорезистентность, которая играет роль связующего звена между определенными кардиоваскулярными факторами риска и усиливает их проатерогенный потенциал.

ВЫВОДЫ

1. У больных ИБС с метаболическими нарушениями при нормальной массе тела и при наличии абдоминального ожирения характер поражения коронарного русла принципиально не различается.
2. Не только абдоминальное ожирение, но и другие компоненты метаболического синдрома влияют на кли-

нико-гемодинамическую картину ИБС, а также на степень поражения коронарных сосудов.

3. Наличие инсулинорезистентности у больных ИБС вне зависимости от имеющегося абдоминального ожирения диктует необходимость широкого внедрения оценки чувствительности к инсулину для выявления и коррекции метаболических нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алишеева Е.К., Красильникова Е.И., Шляхто Е.В. // Артериальная гипертензия. 2002, Т. 8 (1). Р. 29–34.
2. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 1999. 208 с.
3. Мамедов М.И. // Кардиология. 2003. Т. 43 (3). Р. 13–19.
4. Ройтберг Г.Е., Метаболический синдром. М., 2007.
5. Чазова И.Е., Мычка В.Б. // Consilium medicum. 2002. V. 4 (11). Р. 587–592.
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. // Сердце: журнал для практикующих врачей. 2003. V. 2 (3). Р. 102–144.
7. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром. М.: Реафарм. 2001.
8. Caro F. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1991. V. 73. P. 691–695.
9. Gensini G.G. Coronary arteriography. Chapter 10 in bk. Heart disease. Ed. Braunwald E. 1984. P. 344.
10. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. // JAMA. 2002. T. 16, № 287 (3). P. 6356–359.
11. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. et al. // JAMA. 2002. V. 288. P. 2709–2716.
12. Haffer S.M., Cassells H.B. // Diabetes, Obesity Metabolism. 2003. V. 5. P. 359–370.
13. Faccini F., Hua N., Abbasi F., Reaven G. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001. V. 86 (8). P. 3574–3538.
14. Papademetriou V., Narayan P., Rubins H. et al. // Am. Heart J. 1998. V. 136. P. 734–740.
15. Reaven G.M. // Diabetes. 1988. V. 37. P. 1595–1607.

Яхонтов Давыд Александрович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель курса «Основы доказательной медицины» кафедры внутренних болезней стоматологического факультета Новосибирского государственного медицинского университета.

Бухтий Наталья Владимировна – врач отделения функциональной диагностики Новосибирского областного клинического кардиологического диспансера, ассистент кафедры внутренних болезней стоматологического факультета Новосибирского государственного медицинского университета.

Цибина Татьяна Геннадьевна – заведующая отделением функциональной диагностики Новосибирского областного клинического кардиологического диспансера, ассистент кафедры внутренних болезней стоматологического факультета Новосибирского государственного медицинского университета.