

Влияние ожирения на течение воспалительных реакций у больных острым инфарктом миокарда

Н.В.Орлова, И.И.Чукаева, Я.Г.Спирякина

Российский государственный медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра поликлинической терапии Московского факультета, Москва (зав. кафедрой – проф. И.И.Чукаева)

В статье проанализировано течение заболевания и динамика воспалительных показателей у больных острым инфарктом миокарда на фоне ожирения. Белки острой фазы воспаления (орозомукоид, церулоплазмин, альфа-1-антитрипсин, С-реактивный белок, С-3-компонент комплемента, гаптоглобин) определялись методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Цитокины (IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TGF- β , INF- γ) определялись методом твердофазного иммуноферментного анализа. Результаты проведенных нами исследований показали негативную роль ожирения в течении инфаркта миокарда. При сравнении уровней белков острой фазы при инфаркте миокарда у больных с ожирением были выявлены более высокие показатели гаптоглобина, церулоплазмينا, орозомукоида, С-реактивного белка соответственно дням наблюдения. Начиная с 14 суток наблюдалось замедление нормализации уровней острофазовых белков. Изучение воспаления выявило, что неблагоприятное течение инфаркта миокарда на фоне ожирения сопровождается достоверно более высокими значениями IL-8, IL-12, TGF- β , чем у больных без ожирения на протяжении 14 сут, а также наблюдается задержка нормализации показателей. Проведенные исследования позволили сделать вывод, что повышение выработки факторов воспаления у больных с ожирением приводит к гиперергической воспалительной реакции, которая в свою очередь усугубляет течение постинфарктного периода.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ожирение, белки острой фазы, цитокины

Influence of obesity on the course of inflammatory reactions in patients with acute myocardial infarction

N.V.Orlova, I.I.Chukaeva, Ya.G.Spiryakina

N.I.Pirogov Russian State Medical University, Department of Polyclinic Therapy of Moscow Faculty, Moscow (Head of the Department – Prof. I.I.Chukaeva)

The aim of the study was to analyze the course of the disease and to study the dynamics of inflammatory parameters in patients with acute myocardial infarction on the background of obesity. Determination of acute phase proteins: orosomucoid, ceruloplasmin, alpha-1-antitrypsin, C-reactive protein, C-3 component of complement, haptoglobin was performed by radial immunodiffusion according to Mancini. Determination of cytokines (IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TGF- β , INF- γ) was performed by enzyme-linked immunoassay. The results of our studies identified the negative role of obesity on the course of myocardial infarction. When comparing the levels of acute phase proteins in patients with myocardial infarction and obesity there were revealed higher levels of haptoglobin, ceruloplasmin, orosomucoid, C-reactive protein in this group of patients, respectively to the days of observation. From the 14th day of myocardial infarction in patients with concomitant obesity there was observed slower normalization of levels of acute phase proteins. Study of inflammation revealed that unfavorable course of myocardial infarction on the background of obesity was accompanied by significantly higher values of IL-8, IL-12, TGF- β , than in patients without obesity for 14 days, and also there was a delay of normalization of their parameters. The increased output of inflammatory factors in patients with obesity leads to hyperergic inflammatory reaction, which in turn aggravates the course of postinfarction period.

Key words: myocardial infarction, obesity, acute phase proteins, cytokines

По данным ВОЗ около 30% населения планеты страдают избыточной массой тела. По расчетам экспертов ВОЗ к 2025 г. в мире будет насчитываться более 300 млн

Для корреспонденции:

Орлова Наталья Васильевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры поликлинической терапии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 674-4678

E-mail: vrach315@yandex.ru

Статья поступила 27.03.2010 г., принята к печати 01.03.2011 г.

больных ожирением (ОЖ). Исследователями выявлена прямо пропорциональная зависимость между массой тела и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), что подтверждается в проспективном исследовании более чем у 1 млн взрослых американцев, находившихся под наблюдением 14 лет. Увеличение массы тела приводит к увеличению объема циркулирующей крови, увеличению ударного объема и сердечного выброса. В условиях повышения гемодинамической нагрузки на сердце отмечается дилатация левого желудочка и нарушение его сократитель-

ной функции. Для лиц, страдающих ОЖ, также характерна гипертрофия левого желудочка. Выявлена тесная взаимосвязь индекса объем талии/объем бедер с развитием острого инфаркта миокарда (ОИМ) и его неблагоприятным исходом. Ожирение, являясь фактором риска ССЗ, воздействует на многие патогенетические звенья сердечно-сосудистых заболеваний. Неблагоприятное течение инфаркта миокарда у пациентов с сопутствующим ожирением связывают не только с ремоделированием миокарда, но и с нарушениями в системе гомеостаза. ОЖ часто сопровождается гиперкоагуляционным статусом, что приводит к нарушению фибринолиза, тромбообразованию и риску сосудистых событий. Связь между степенью ОЖ и показателями фибринолитической активности, увеличением содержания фибриногена и повышением активности ингибитора тканевого плазминогена была подтверждена исследованием ECAT angina pectoris study. В исследованиях отмечена корреляция концентрации фибриногена и ингибитора активатора плазминогена-1 с ИМТ и отношением объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ) [1]. Исследования последних лет по изучению ОЖ выявили, что ранее считавшаяся инертной адипозная ткань продуцирует большое количество биологически активных веществ. Возможно, что на фоне ожирения имеет место изменение течения воспаления, сопровождающего процессы некротизации и репарации при остром инфаркте миокарда. Целесообразно изучение прогноза заболевания и динамики воспалительных реакций у больных ОИМ с сопутствующим ОЖ.

Пациенты и методы

Нами были обследованы 44 пациента с Q-образующим ОИМ в возрасте 50–70 лет, которые находились на лечении в отделениях кардиореанимации и кардиологическом отделении ГКБ №13 г. Москвы. Диагноз ОИМ устанавливали на основании критериев, рекомендованных ВОЗ, включающих клинические данные, повышение кардиоспецифических ферментов – тропонина и МВ-КФК, изменения ЭКГ с соответствующей динамикой и данные ЭхоКГ.

Из медикаментозной терапии пациенты получали анальгетики, нитраты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ. Больные с явлениями развившейся левожелудочковой недостаточности получали сердечные гликозиды и мочегонные препараты. Больные были разделены на 2 группы: 1-я группа – 20 больных ОИМ без ОЖ, 2-я группа – 24 больных ОИМ с ОЖ (критерием ожирения являлся индекс массы тела $>30 \text{ кг/м}^2$). Группы больных были сопоставимы между собой по полу, возрасту и проводимой терапии. В исследование не включались пациенты с сопутствующими воспалительными, аутоиммунными и онкологическими заболеваниями.

Всем больным проводился динамический контроль ЭКГ, артериального давления, частоты сердечных сокращений, биохимических показателей крови (тропонин, КФК, МВ-КФК).

Определение белков острой фазы (БОФ) воспаления (орозомукоида (ОР), церулоплазмينا (ЦП), альфа-1-антитрипсина (α_1 -АТ), С-реактивного белка (СРБ), С-3-компонента комплемента (С3), гаптоглобина (ГП)) проводи-

лось методом радиальной иммунодиффузии по Манчини на 1-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки заболевания. Метод основан на образовании радиальной иммунопреципитации в смеси агаровый гель–антисыворотка к определенному белку с испытуемой сывороткой. Содержание белка определяют по отношению к стандартной сыворотке с известной концентрацией белка. При исследовании БОФ использовались: калибратор белков плазмы крови («Sentinel», Италия), антисыворотки к ОР («Sigma», США) и СРБ («Human», Германия).

Цитокины (IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TGF- β , INF- γ) определялись методом твердофазного иммуноферментного анализа. Использовались наборы реактивов для иммуноферментного анализа цитокинов человека фирмы «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Принцип работы набора: в наборах использовались «сендвич»-варианты твердофазного иммуноферментного анализа. Для реализации этого варианта использованы два моноклональных антитела с различной эпитопной специфичностью к исследуемому интерлейкину.

Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel с использованием встроенного «Пакета анализа», который специально предназначен для решения статистических задач. Сравнение средних показателей производили с помощью стандартных методов вариационной статистики медико-биологического профиля.

Исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Результаты исследования и их обсуждение

В настоящее время, несмотря на то, что ОЖ является фактором риска ССЗ, нет однозначного мнения по поводу течения постинфарктного периода у больных с повышенной массой тела. Клинический анализ больных ОИМ с сопутствующим ОЖ выявил, что в данной группе на момент развития инфаркта более часто встречалась артериальная гипертония (АГ), развитие инфаркта наблюдалось при непродолжительном (менее 5 лет) анамнезе ИБС. Течение ОИМ более часто, чем у больных без ОЖ, сопровождалось осложнениями: недостаточностью кровообращения, нарушениями ритма и проводимости, кардиогенным шоком. В то же время в данной группе реже наблюдался летальный исход в сравнении с больными без ожирения.

Аналогичный парадокс – снижение летальности у пациентов с ОЖ после перенесенного ОИМ в сравнении с больными, имевшими нормальный вес – отмечался в нескольких исследованиях немецких и швейцарских ученых. При наблюдении за 1676 больными ОИМ, из которых половина имела избыточный вес, риск смерти был в 2 раза ниже, чем у пациентов без ОЖ [2]. Пациенты с повышенной массой тела в 2 раза быстрее восстанавливались после перенесенного инфаркта миокарда. Однако авторы делают поправку на более молодой возраст пациентов. Полученный протективный эффект исследователи также объясняют повышением уровня эндогенных каннабиноидов и снижением уровня тромбоцитов у данных больных. В то же время авторы подтверждают, что в группе с ОЖ риск развития ССЗ более высокий. Американскими кар-

диохирургами был отмечен факт снижения летальных последствий чрескожного коронарного вмешательства при ОИМ в группе больных с повышенной массой тела [3]. В то же время исследователи отмечали, что ОИМ на фоне ожирения развивался у лиц более молодого возраста (что могло повлиять на исходы заболевания), в этой группе чаще наблюдались АГ, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, которые развивались в среднем на 9 лет раньше, чем у больных без ОЖ.

Динамика БОФ в госпитальном периоде ОИМ у больных без ОЖ характеризовалась постепенным подъемом уровней С-3-компонента комплемента, ОР, α 1-АТ, СРБ, начиная с первых суток заболевания, с максимальными цифрами к 7-м суткам и постепенной нормализацией к 21 дню ОИМ. При изучении динамики ЦП отмечалось плавное повышение его уровня с максимальными показателями к 14-м суткам и нормализацией к 21 дню (табл. 1). Сходная динамика изучаемых БОФ наблюдается при воспалительных реакциях, инициируемых другими факторами: воспалением, инфекцией, травмой, злокачественным ростом и др. [4]. Это говорит о том, что, несмотря на небольшой размер тканевого повреждения при ОИМ, в организме происходят значительные изменения на различных органных и системных уровнях, направленные на нивелирование некроза. По-видимому, данная реакция является неспецифической и не зависит от природы повреждающего агента.

При сравнении уровней БОФ при ОИМ у больных с ОЖ были получены результаты, выявившие более высокие показатели в данной группе пациентов соответственно дням наблюдения. Для ГП, ЦП, ОР, СРБ изменения являлись статистически достоверными (табл. 2). Из результатов исследования видно, что, начиная с 14-м суток инфаркта миокарда, у пациентов с сопутствующим ОЖ также наблюдается замедление нормализации показателей БОФ.

Динамика БОФ у больных с ОЖ совпадала с динамикой аналогичных показателей у больных ОИМ без ОЖ, однако во 2-й группе были отмечены более высокие уровни острофазовых белков, а также замедление их нормализации. Особую роль в формировании острофазовой воспалительной реакции играет печень. В ней происходит син-

тез большинства острофазовых протеинов. Сами гепатоциты способны продуцировать БОФ двумя путями. Это транскрипция белков 1 класса (СРБ, сывороточного амилоида, С-3-компонента комплемента) и белков 2 класса (α 1-АТ, фибриногена). В то же время часть синтезируемых цитокинов из адипозной ткани сальника через сосудистую сеть также попадают в печень, влияя на конечный уровень реактантов острой фазы. В ответ на различные стимулы гормональные и цитокинные факторы действуют на гепатоцит, вызывая экспрессию различного спектра белков острой фазы. Данные исследователей по успешному применению малых доз инсулина в группе больных ОИМ с ожирением (без диабета), приводящему к улучшению прогноза, могут свидетельствовать об участии инсулинорезистентности (ИР) в репаративных процессах. На фоне проводимых инъекций инсулина также наблюдалась положительная реакция эндотелиоцитов и циркулирующих моноклеаров. Абдоминальное ожирение является составляющим метаболического синдрома, в основе развития которого значительная роль отводится инсулинорезистентности. Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о влиянии ИР на активность воспалительных показателей. В связи с этим можно предположить, что полученные нами изменения исследуемых цитокинов напрямую связаны с инсулинорезистентностью. Негативное влияние ОЖ на течение воспалительных заболеваний отмечено и при другой патологии. Как правило, на фоне ОЖ воспаление принимает затяжной характер с частыми рецидивами. Примером могут служить воспалительные дерматиты. Помимо ИР опосредованное влияние на процессы воспаления может оказывать адипонектин, дефицит которого при ожирении приводит к повышению СРБ и снижению активности макрофагов. Учитывая, что функция макрофагов при некрозе направлена на очищение очага поражения от погибших клеток, по-видимому, повышение адипонектина при ОИМ может приводить к торможению репаративных процессов и, как следствие, затягиванию воспалительных реакций [5].

При анализе провоспалительных цитокинов IL-6, IL-8, IL-12, INF- γ в 1-й группе больных отмечалось динамиче-

Таблица 1. Динамика БОФ у больных ОИМ без сопутствующего ОЖ

БОФ	Сутки ОИМ			
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
ГП, мг/дл	122,4 $\pm$ 1,42	143,18 $\pm$ 0,62*	144,92 $\pm$ 0,84*	177 $\pm$ 1,62
α 1-АТ, мг/дл	137,13 $\pm$ 0,36	182,09 $\pm$ 0,7*	158,31 $\pm$ 0,96*	61 $\pm$ 1,7*
СЗ, мг/дл	121,33 $\pm$ 0,11	132,82 $\pm$ 1,39*	138,08 $\pm$ 0,43*	120 $\pm$ 1,38
ЦП, мг/дл	35,27 $\pm$ 1,18	41,45 $\pm$ 0,29*	45,23 $\pm$ 2,01*	36 $\pm$ 1,15
ОР, мг/дл	76,93 $\pm$ 0,58	95,91 $\pm$ 1,67*	90,85 $\pm$ 0,64*	76 $\pm$ 1,58
СРБ, мкг/мл	69,0 $\pm$ 0,09	72,0 $\pm$ 1,05	70,64 $\pm$ 0,27	68,89 $\pm$ 1,01

* $p < 0,05$ относительно показателей первых суток.

Таблица 2. Динамика БОФ у больных ОИМ с сопутствующим ожирением

БОФ	Сутки ИМ			
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
ГП, мг/дл	174,71 $\pm$ 0,26*	205 $\pm$ 0,76*	182,43 $\pm$ 0,48*	192 $\pm$ 0,75*
α 1-АТ, мг/дл	153,57 $\pm$ 0,89*	173,14 $\pm$ 0,99	140,14 $\pm$ 1,16	77 $\pm$ 1,09
СЗ, мг/дл	119,38 $\pm$ 0,62	135,63 $\pm$ 1,09	135,38 $\pm$ 0,68	172 $\pm$ 0,5*
ЦП, мг/дл	36,5 $\pm$ 0,75	44,63 $\pm$ 0,38*	43,25 $\pm$ 1,68	43 $\pm$ 1,5
ОР, мг/дл	98,71 $\pm$ 0,27*	97 $\pm$ 0,2	90,57 $\pm$ 0,14	83 $\pm$ 0,15
СРБ, мкг/мл	71,29 $\pm$ 0,58	72,43 $\pm$ 0,96	82,71 $\pm$ 0,13*	91 $\pm$ 0,62*

* $p < 0,05$ в сравнении с группой больных ОИМ без ожирения.

ское повышение значений, начиная с первых суток заболевания. Цитокины IL-12 и INF- γ достигали максимального подъема к 7-м суткам заболевания, IL-6 – к 14-м суткам, IL-8 – к 21-м суткам. Снижение уровней цитокинов IL-6, IL-12, INF- γ происходило к 21 суткам инфаркта миокарда. Оценивая динамику провоспалительных цитокинов, можно отметить ее сходство с полученной нами динамикой острофазовых белков при ОИМ. Это соответствует данным развития воспалительного ответа при других инициирующих факторах и подтверждает тесную взаимосвязь компонентов воспалительной реакции.

Анализ динамики цитокинов у больных ОИМ с сопутствующим ОЖ в сравнении с динамикой цитокинов у больных без ОЖ выявил значительное повышение уровня IL-6 на 1-е и 7-е сутки инфаркта с последующим возвращением к исходному уровню на 21-е сутки (табл. 3). В настоящее время выявлена активность адипоцитов в продуцировании ряда цитокинов. В частности, жировая ткань способна секретировать IL-6 как при воспалительных, так и невоспалительных состояниях. Отмечаются более высокие уровни IL-6 у лиц с ОЖ, особенно абдоминальным. Основную функцию в продуцировании IL-6 выполняет жировая ткань сальника, в которой вырабатывается в 3 раза больше IL-6, чем в подкожной жировой ткани.

При сопутствующем ожирении на 1-е, 7-е и 14-е сутки инфаркта миокарда статистически значимых отличий в уровнях IL-8 выявлено не было. К 21-м суткам у больных с сопутствующими факторами риска отмечалось нарастание уровня цитокина в отличие от динамики IL-8 у больных ОИМ без факторов риска (табл. 3).

Изучение динамики IL-12 у больных ОИМ выявило задержку в активации цитокина на 1-е сутки ИМ у больных с сопутствующим ожирением, максимальный уровень в данной группе отмечен на 7-е сутки. На 14-е сутки IL-12 статистически был выше у больных с факторами риска (табл. 3).

В то же время уровень противовоспалительного цитокина IL-4 у больных ОИМ с сопутствующим ожирением зна-

чительно превышал уровень IL-4 у больных без ОЖ в течение всего периода наблюдения без нормализации к 21-м суткам (табл. 4).

Исследователями рассматривается несколько механизмов активации цитокиновой сети на фоне ожирения. Помимо выявленной способности адипоцитов синтезировать цитокины выявлена стимулирующая роль лептина, продуцирование которого зависит не только от массы жира, но и его распределения в организме. При абдоминальном ОЖ повышается активность лептина в усилении продуцирования цитокинов и фагоцитоза макрофагами [6]. Выявлено, что повышенная концентрация лептина коррелирует с повышенными концентрациями воспалительных маркеров у пациентов с патологическим ожирением.

Согласно последним данным, значительная роль в развитии нарушений липидного и углеводного обменов отводится жировым клеткам. Помимо веществ, непосредственно регулирующих обменные процессы, адипоциты продуцируют эстрогены, лептин, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена-1, липопротеинлипазу, адипсин, адипонектин, ряд цитокинов: IL-6, TNF- α , TGF- β , комплемент C3, α 1-кислотный гликопротеин, гаптоглобин и др. TNF- α воздействует на инсулиновый рецептор и транспортеры глюкозы, способствуя развитию ИР. Отмечается, что при ОЖ в адипоцитах продуцируется большее количество TNF- α . Предполагают, что локус гена TNF- α влияет на распределение жира в организме в зависимости от пола. При патологическом ОЖ уровни лептина коррелируют с повышенными уровнями факторов воспаления. В экспериментах TNF- α и лептин оказываются в тесной взаимосвязи. В культивируемых адипоцитах TNF- α вызывает секрецию лептина, а введение лептина крысам вызывало снижение продукции TNF- α [7]. В свою очередь лептин способен самостоятельно оказывать влияние на иммунную систему, повышая продуцирование цитокинов и усиливая фагоцитоз макрофагами. Возможно, что на фоне дополнительной секреции факторов воспали-

Таблица 3. Динамика провоспалительных цитокинов у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим ожирением

Показатели		Провоспалительные цитокины (пг/мл)			
		IL-6	IL-8	IL-12	INF- γ
1-е сутки	ОИМ (n = 20)	87,06 $\pm$ 4,14	21,58 $\pm$ 4,2	95,38 $\pm$ 2,04	33,74 $\pm$ 2,44
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	263,76 $\pm$ 1,62*	27,9 $\pm$ 2,91	76,37 $\pm$ 1,17*	66,06 $\pm$ 2,88**
7-е сутки	ОИМ (n = 20)	189,75 $\pm$ 3,21	23,68 $\pm$ 3,74	128,52 $\pm$ 1,28	71,30 $\pm$ 3,92
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	244,37 $\pm$ 2*	25,8 $\pm$ 2,82	129,39 $\pm$ 0,64	74,25 $\pm$ 2,95
14-е сутки	ОИМ (n = 20)	139,54 $\pm$ 2,35	34,34 $\pm$ 2,34	75,53 $\pm$ 2,5	40,72 $\pm$ 4,24
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	162,83 $\pm$ 2,58*	35,26 $\pm$ 2,85	121,23 $\pm$ 0,96*	89,76 $\pm$ 2,95*
21-е сутки	ОИМ (n = 20)	33,5 $\pm$ 2,63	34,34 $\pm$ 2,34	–	29,15 $\pm$ 1,71
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	68,14 $\pm$ 3,12*	63,12 $\pm$ 4,31**	–	30,19 $\pm$ 1,26

*p < 0,05; **p < 0,001 по сравнению с группой пациентов без сопутствующего ожирения.

Таблица 4. Динамика противовоспалительных цитокинов у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим ожирением

Показатели		Противовоспалительные цитокины (пг/мл)		
		IL-4	IL-10	TGF- β
1-е сутки	ОИМ (n = 20)	2,90 $\pm$ 1,07	17,64 $\pm$ 4,36	29,91 $\pm$ 0,71
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	11,42 $\pm$ 2,98*	1,29 $\pm$ 0,94*	19,62 $\pm$ 0,44*
7-е сутки	ОИМ (n = 20)	5,12 $\pm$ 0,98	18,76 $\pm$ 4,0	25,07 $\pm$ 0,34
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	16 $\pm$ 2,97**	1,39 $\pm$ 1,09*	46,29 $\pm$ 0,38*
14-е сутки	ОИМ (n = 20)	3,01 $\pm$ 5,24	0,73 $\pm$ 3,53	44,03 $\pm$ 0,63
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	19,96 $\pm$ 2,99*	0,89 $\pm$ 2,97	45,46 $\pm$ 0,15
21-е сутки	ОИМ (n = 20)	2,98 $\pm$ 1,52	3,92 $\pm$ 3,12	–
	ОИМ + ОЖ (n = 24)	14,56 $\pm$ 3,14**	2,4 $\pm$ 1,86	–

*p < 0,05; **p < 0,001 по сравнению с группой пациентов без сопутствующего ожирения.

ния происходит гиперреакция воспаления, идентичная воспалению при осложненном течении ОИМ.

Таким образом, анализ течения ОИМ с сопутствующим ОЖ выявил более частое развитие осложнений в данной группе больных. Развитие воспалительных реакций на фоне сопутствующего ожирения при ОИМ также претерпевало изменения. Отмечалось повышение всех изучаемых провоспалительных цитокинов с 1-х суток инфаркта, уровни IL-4 и IL-10 имели тенденцию к росту показателей. В целом более выраженный цитокиновый ответ у больных ОИМ с сопутствующим ОЖ совпадал с аналогичным развитием воспалительной реакции при осложненном течении ОИМ. Можно предположить, что повышение выработки цитокинов либо адипозной тканью, либо вследствие инсулинорезистентности приводит к гиперергической воспалительной реакции, которая в свою очередь усугубляет течение постинфарктного периода [8].

Заключение

У больных ОИМ с первых суток заболевания отмечается подъем уровня воспалительных показателей. Нормализация показателей отмечалась к 21–28-м суткам заболевания. Наличие у больных ОИМ сопутствующего ОЖ чаще приводит к развитию осложненного течения: нарушениям ритма и проводимости, развитию недостаточности кровообращения, рецидивам ОИМ. Неблагоприятное течение ОИМ на фоне ОЖ сопровождается достоверно более высокой активностью реактантов воспаления: в 1-е сутки ОИМ – ГП, ОР, α 1-АТ, INF- γ , IL-6, IL-4, на 7-е сутки ОИМ – ГП, ЦП, СРБ, IL-4, IL-6, TGF- β ; на 14-е сутки ОИМ – ГП, СРБ, IL-4, IL-6, INF- γ , TGF- β . На фоне ОЖ наблюдается задержка нормализации уровней воспалительных показателей.

Литература

1. Meigs J.B., Mittleman M.A., Nathan D.M. Hyperinsulinemia, hyperglycemia and impaired hemostasis // JAMA. – 2000. – V.283. – P.221–228.
2. Buettner H.J., Mueller C., Gick M. et al. The impact of obesity on mortality in UA / non-ST-segment elevation // Eur. Heart J. – 2007. – V.28. – P.1694–1701.
3. Nikolsky E.A. Stone G.W., Grines C.L. Impact of body mass index on outcomes after primary angioplasty in acute myocardial infarction // Am. Heart J. – 2006. – V.151. – P.168–175.
4. Назаров П.Г. Реактанты острой фазы воспаления. – СПб.: Наука, 2001. – 320 с.
5. Takemura Y., Ouchi N., Shibata R. Adiponectin modulates inflammatory reactions via calreticulin receptor-dependent clearance of early apoptotic bodies // J. Clin. Invest. – 2007. – V.117. – P.375–386.
6. Chan J.C., Cheung J.C., Stehouwer C.D. et al. The central roles of obesity-associated dyslipidemia, endothelial activation and cytokines in the metabolic syndrome-an analysis by structural equation modelling // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 2002. – V.26. – P.994–1008.
7. Sarraf P.M., Frederich R.C., Tumer E.M. Multiple cytokines and acute inflammation raise mouse leptin levels: potential role in inflammatory anorexia // J. Exp. Med. – 1997. – V.185. – P.171–175.
8. Fried S.K., Bunkin D.A., Greenberg A.S. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1998. – V.83. – P.847–850.

Информация об авторах:

Чукаева Ирина Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 674-4968
E-mail: chukaeva@mail.ru

Спирякина Яна Геннадьевна, кандидат медицинских наук, старший лаборант кафедры поликлинической терапии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 674-4678
E-mail: JaneZo@yandex.ru

ИЗ ЖИЗНИ УНИВЕРСИТЕТА

Учебники и монографии

Люсов В.А., Волон Н.А., Гордеев И.Г. Инфаркт миокарда. – М.: Литтерра, 2010. – 246 с.

В книге рассмотрены основные медицинские проблемы инфаркта миокарда, этиология, патогенез и патофизиологические механизмы развития самого инфаркта миокарда и их роль в возникновении ранних и поздних осложнений данного заболевания. Подробно представлена клиническая картина типичного и атипичных вариантов течения инфаркта миокарда с описанием конкретных клинических примеров. Особое внимание уделяется лабораторной диагностике, эхокардиографическому исследованию и дополнительным инструментальным методам диагностики для определения тактики лечения конкретного пациента, его прогноза, а также определения размеров зоны некроза, сократительной функции сердца, параметров центральной гемодинамики и состояния коронарного кровотока. Дано детальное описание современной медикаментозной терапии инфаркта миокарда и его осложнений, приведены современные показания к проведению тромболитической терапии, чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики, аортокоронарному шунтированию. Книга предназначена для кардиологов, терапевтов, студентов медицинских вузов.