

## **Клинические аспекты и современные возможности ранней диагностики коронарного атеросклероза при метаболическом синдроме**

БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, МИНСКИЙ  
КОНСУЛЬТАЦИОННО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

МИНСК, БЕЛАРУСЬ

Важным достижением в изучении проблемы роста заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии стала разработка концепции метаболического синдрома (МС), при котором сочетание таких факторов риска, как инсулинорезистентность, артериальная гипертензия и дислипидемия, оказывает трудно объяснимый, но чрезвычайно сильный атерогенный эффект, увеличивающий повреждающий потенциал каждого компонента в конечном итоге в 2-3 раза [1,2,3,4,5]. Длительное время МС считали приобретением геронтологического образа жизни в связи с преимущественной распространенностью его компонентов среди лиц пожилого и старческого возраста. В настоящее время термин «метаболический синдром» характеризует качественно новое патологическое состояние, при котором комплекс сцепленных на патохимическом и патофизиологическом уровне факторов обуславливает чрезвычайно высокий суммарный риск развития ранней ишемической болезни сердца (ИБС) и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [6,7,8,9,10,11].

Согласно данным эпидемиологических исследований, около 300 миллионов людей в мире имеют метаболический синдром и, по прогнозу ученых, через 10 лет ожидается увеличение числа больных на 50%. Таким образом, мировая цивилизация сталкивается с новой неинфекционной пандемией, которая выступает одной из главных причин развития сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, инсульт), приводящих к высокой смертности и снижению качества жизни [P. Zimmet, J. Shaw, G. Alberti, 2003]. Последние

десятилетия характеризуются значительным ростом случаев метаболического синдрома в Республике Беларусь; распространенность ожирения и сахарного диабета 2 типа приобретает эпидемические размеры. С одной стороны, частота клинической манифестации этих заболеваний увеличивается с возрастом, с другой, установлены, но недостаточно изучены, ранние проявления атеросклероза у молодых лиц и наличие инсулинорезистентности на этапе отсутствия ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа [6,12].

Фундаментальные исследования патогенеза метаболического синдрома, хотя и включали в себя материалы клинических наблюдений, достаточно далеко ушли от практической медицины. Наличие дистанции между теоретиками и практиками особенно остро осознается кардиологами, которым постоянно, иногда с отрывом в десятилетие, приходится переосмысливать достижения теоретической науки, делая попытки их применения у больных и памятуя о том, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний ежегодно растет [13]. До настоящего времени нет единого мнения о первопрочине патологических сдвигов в патогенезе метаболического синдрома. Согласно гипотезе G. Reaven, пусковым механизмом каскада метаболических нарушений является инсулинорезистентность [13,14]. Это многогранный синдром, который у каждого субъекта в зависимости от индивидуальной генетической предрасположенности и внешнего воздействия (гиподинамия, избыточное питание, хронический стресс) может проявиться различными заболеваниями (ожирение, артериальная гипертензия, ИБС, сахарный диабет 2 типа) либо формированием метаболического синдрома [4,5]. Таким образом, современный человек и, в первую очередь, мужчина, имеющий обычно менее развитую, по сравнению с женщиной, жировую ткань, расплачивается ИБС и инфарктом миокарда за сытость в сочетании с не востребованностью своей мышечной силы [15].

Комплекс метаболических нарушений, в основе которых лежит феномен инсулинорезистентности, является фактором высокого риска, также неизбежно

приводящим к снижению и утрате трудоспособности. Глубокое изучение и ранняя диагностика метаболического синдрома является одним из способов улучшения первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа.

Споры о терминах и классификациях всегда длительны и малопродуктивны. У многих клиницистов возникают сомнения по поводу целесообразности использования понятия «метаболический синдром». Начиная исследование, мы не стремились разрешить эту многогранную проблему, а лишь попытались заполнить некоторые «белые пятна» в национальном информационном поле практической кардиологии, сформировать свои подходы к пониманию клинической концепции метаболического синдрома.

**Целью** исследования являлось изучение клинических особенностей сердечно-сосудистой патологии у больных, имеющих метаболический синдром в сочетании с ишемической болезнью сердца, поиск отличительных, «индивидуальных» черт коронарного атеросклероза при наиболее неблагоприятном сочетании факторов риска ИБС.

### **Материалы и методы исследования**

Обследовано 87 пациентов с ишемической болезнью сердца, находившихся на стационарном лечении в инфарктном отделении ЛПУ «9-я ГКБ» г. Минска, 47 из которых, помимо верифицированного диагноза ИБС имели метаболический синдром. Для выявления МС у больных ишемической болезнью сердца использовались критерии, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения (1999) и Национальным институтом здоровья США в рамках АТР-III (2002). Обследованные группы были сопоставимы по полу, возрасту, форме ишемической болезни сердца и проводимой терапии.

Методы обследования включали сбор анамнестических данных, клиническое наблюдение, комплекс антропометрических, лабораторных и инструментальных (ЭКГ-12, ЭхоКГ, ВЭМ) исследований. Запись ЭКГ осуществлялась в 12 отведениях с последующим

анализом амплитудных, площадных и суммарных параметров зубцов желудочкового комплекса и состояния сегмента ST. Всем больным проводили велоэргометрическую пробу (ВЭМ) по стандартному протоколу: начальная мощность нагрузки составляла 50 Вт с последующим ее увеличением на 25 Вт каждые 3 минуты. Эхокардиографическое исследование и доплерографию трансмитрального и транстрикуспидального кровотока выполняли по общепринятой методике фазированным датчиком 2,5 МГц из парастернальной и апикальной позиции на аппарате Sonos 500, Hewlett Packard. Оценивали конечный систолический диаметр (КСД), конечный диастолический диаметр (КДД), размеры правого желудочка (ПЗРПЖ), сократительную способность левого желудочка (ФВ). В импульсном доплеровском режиме изучались показатели трансмитрального и транстрикуспидального потока: максимальная скорость быстрого раннего диастолического наполнения (Е) и максимальная скорость (А) наполнения желудочков во время систолы предсердий, а также их отношение (Е/А) для оценки диастолической функции левого и правого желудочка. В качестве нормативных величин показателей трансмитрального и транстрикуспидального потока использовали данные Klein A.L. and Cohen G.I., Benjamin E.J. and Levy D., 1992, для здоровых лиц различных возрастных групп.

В рамках диагностической программы коронарного атеросклероза впервые в Республике Беларусь использовалась методика количественного скрининга коронарного кальция. Спиральная компьютерная томография кальцинатов коронарного русла проводилась в пошаговом режиме при толщине среза 1-2,5 мм на протяжении от синусов Вальсальвы до нижней границы сердца в сочетании с проспективной ЭКГ-синхронизацией. Кальциевый индекс (КИ) определялся по стандартному методу Agatston путем умножения площади кальцинированного поражения на фактор плотности.

В работе использовались методы статистического анализа, позволяющие оценить достоверность различий средних значений в выделенных группах (данные представлены в

виде  $M \pm m$ , где  $M$  - среднее значение,  $m$  - стандартная ошибка среднего). Достоверность различий между средними значениями для количественных показателей определяли с помощью  $t$ - критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

### **Результаты и обсуждение**

Из 87 пациентов, включенных в исследование, 47 имели наиболее неблагоприятное сочетание факторов риска и сформировали изучаемую группу лиц, имеющих помимо верифицированного диагноза ИБС достаточное количество диагностических критериев метаболического синдрома, включая наличие инсулинорезистентности. 40 человек, госпитализированных в стационар по поводу первичной клинической манифестации ИБС, без метаболического синдрома вошли в группу сравнения. По половому составу, возрасту, форме ишемической болезни сердца, цифрам артериального давления и общего холестерина группы пациентов достоверно не различались. У больных ИБС+МС антропометрические величины (индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ)), уровень глюкозы натощак, триглицеролов, апо-В белков достоверно превышал эти показатели в группе сравнения (табл. 1). Наряду с отягощенным семейным анамнезом ранней ИБС, было выявлено снижение ЛПВП, апо-А<sub>1</sub> белков и соотношения апо-А<sub>1</sub>/апо-В у пациентов, имеющих метаболический синдром.

Анализ результатов ЭКГ-12 показал разнообразные, но малоспецифичные для метаболического синдрома изменения конечной части желудочкового комплекса, ритма и проводимости, что соответствует мнению других авторов, считающих ЭКГ малоинформативным методом для выявления особенностей клинической манифестации ИБС и прогнозирования течения коронарного атеросклероза.

При проведении нагрузочной пробы выполненная работа, пороговая мощность, толерантность к физической нагрузке, двойное произведение в группе ИБС+МС были меньше, чем у больных ИБС, но различия не достигли уровня достоверности (табл. 2). Основным критерием прекращения пробы в контрольной группе (ИБС+МС) были одышка

и сердцебиение, в группе сравнения (ИБС) – приступы стенокардии ( $87,2 \pm 3,8\%$ ,  $p < 0,05$ ). У пациентов с метаболическим синдромом регистрировалось менее продолжительное время выполнения нагрузки ( $487 \pm 2,8$  сек.,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о более низких функциональных резервах сердечно-сосудистой системы у больных ИБС+МС и позволяет отнести эту величину к параметрам, диагностически значимым при определении особенностей и характера течения основного заболевания.

При анализе данных ЭхоКГ показатели глобальной и локальной сократимости миокарда левого желудочка достоверно не отличались в группах сравнения (табл. 3). В процессе проведения ДпЭхоКГ у пациентов с метаболическим синдромом выявлено увеличение соотношения пиков Е и А на митральном клапане ( $1,16 \pm 0,1$ ,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о наличии диастолической дисфункции миокарда левого желудочка на начальных этапах развития ИБС.

Нами были изучены лабораторные показатели, которые предположительно ассоциируются с метаболическим синдромом: липидный спектр крови, уровень СРБ и мочевой кислоты, факторы, отражающие нарушения в системе гемостаза, общей направленностью которых является повышение внутрисосудистой свертываемости крови (уровень фибриногена, Д-димеров, антитромбина-III, протромбиновое время).

В последние годы доказано, что метаболический синдром тесно связан с воспалительными заболеваниями, некоторые из которых выступают в качестве его предвестников, и сопровождается нарушениями в системе коагуляции [16,17,18,19]. В клинической практике для оценки наличия воспаления, среди других иммунологических маркеров, особое значение придают С-реактивному белку (СРБ). По данным J. Danesh(2000) и M. Mendall (2001), выявлена достоверная положительная корреляция между уровнем СРБ и факторами риска, такими как возраст, индекс массы тела, артериальное давление, курение, общий холестерол, триглицеролы и отрицательная корреляция с холестеролом липопротеинов высокой плотности, аполипопротеином А.

Таким образом, дополнительная оценка концентрации С-реактивного белка усиливает диагностическую ценность критериев метаболического синдрома в отношении диабета и ИБС [20,21,22].

У пациентов с метаболическим синдромом концентрация мочевой кислоты в крови 415 мкмоль/л и выше достоверно коррелирует с массой тела, показателями углеводного обмена, триглицеролиемией и активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [23,24]. Традиционно гиперурикемия ассоциировалась с повышенным риском развития подагрических артритов, уратных тофусов и нефролитиаза. Ее выделение в качестве составляющей части метаболического синдрома не является общепризнанным. Однако, нарушение пуринового обмена может играть важную роль в патогенезе формирования развернутой картины МС.

Результаты наших исследований согласуются с литературными данными: у лиц с метаболическим синдромом чаще (78%) по сравнению с группой больных ИБС (31%) встречается гипертриглицеролиемия. Повышение уровня мочевой кислоты свыше 420 мкмоль/л было выявлено у 9 (22,5%) больных, имеющих верифицированный диагноз ИБС, и у 31 (65,9%) пациента с наличием ИБС и метаболического синдрома [25].

Уровень СРБ, имеющий прогностическое значение в развитии сосудистых осложнений, различается в разных возрастных группах. У здоровых лиц среднего возраста риск сосудистых осложнений ассоциируется с минимальным повышением уровня СРБ – 3 мг/л, у здоровых лиц пожилого возраста связь становится достоверной при повышении уровня СРБ до 5-10 мг/л. Для пациентов с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда прогностическое значение имеют высокие значения СРБ – от 3 до 10 мг/л.

При обследовании пациентов с метаболическим синдромом мы изучали концентрацию СРБ в плазме крови как маркера, позволяющего оценивать риск развития и прогрессирования атеросклероза. Полученные данные отражают достоверное увеличение

концентрации СРБ ( $9,46 \pm 0,7$  мг/л) в контрольной группе (ИБС+МС) по сравнению с пациентами из группы сравнения ( $3,17 \pm 0,5$  мг/л).

У больных ИБС с метаболическим синдромом протромбиновое время было достоверно укорочено по сравнению с группой ИБС, а также определялся низкий уровень антитромбина-III (табл. 4). Различия в других показателях системы гемостаза оказались недостоверными.

Низкий уровень антитромбина-III у лиц с метаболическим синдромом, вероятно, обусловлен его расходом на предотвращение перехода протромбина в тромбин. Укорочение протромбинового времени в основной группе (ИБС+МС) по сравнению с контрольной (группа ИБС) говорит об активации внешнего пути свертывания крови и указывает на повреждение сосудистой стенки.

Выявление ранних стадий коронарного атеросклероза у пациентов с метаболическим синдромом до сих пор является нерешенной задачей. В то время как чувствительность и специфичность традиционной оценки факторов риска недостаточны, анализ коронарных обызвествлений позволяет получить непосредственное подтверждение наличия и распространенности коронарного атеросклероза. Вопреки общепринятому мнению, кальциноз не является поздним проявлением атеросклероза. Совершенствование методов патоморфологического исследования и применение компьютерной томографии (КТ) позволили доказать, что небольшие депозиты кальция встречаются уже на ранних стадиях атеросклеротического процесса, начиная с жировых пятен. С прогрессированием атеросклеротической бляшки возрастает доля кальция в ее объеме. Фактически, кальциноз, выявляемый при КТ, является прямым маркером коронарного атеросклероза [26,27,28,29,30].

Эталонным методом диагностики ИБС остается коронароангиография. Корреляция данных ангиографического исследования с реальным морфологическим субстратом считается исключительно высокой. Тем не менее, несмотря на столь высокую точность



метода и его достаточную безопасность в умелых руках, к нему редко приходится прибегать с чисто диагностическими целями. В подавляющем большинстве случаев зондирование коронарных сосудов проводят пациентам, у которых диагноз ИБС сомнений не вызывает. Определение локализации и тяжести стеноза в этих случаях необходимо для решения вопроса о проведении аортокоронарного шунтирования или транслюминальной ангиопластики [28,29].

У пациентов с метаболическим синдромом витальную окраску приобретает вопрос раннего выявления коронарной болезни, влекущий за собой коррекцию симптомов, определяющих дальнейшее прогрессирование атеросклероза, и своевременность выполнения интервенционного вмешательства [26,30].

Количественное определение коронарного кальция, по данным многочисленных исследований, является маркером распространенности атеросклеротического поражения коронарных артерий [26-30]. Показано, что общая площадь коронарного кальциноза, определенная при спиральной КТ, линейно коррелирует с общей площадью атеросклеротического поражения как в отдельных сегментах коронарных артерий, так и в коронарном бассейне в целом [D. Gutfinger, C. Leung, T. Hiro, 1999]. Скрининг коронарного кальция с целью ранней диагностики коронарного атеросклероза стал в настоящее время одной из основных сфер использования спиральной компьютерной томографии. Метод необременителен, объективен и хорошо подходит для отбора больных с метаболическим синдромом, требующих особого внимания в связи с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений и углубленного кардиологического обследования. Отмечается высокая корреляция коронарных обызвествлений, выявленных при спиральной компьютерной томографии, с тяжестью поражения коронарного русла по данным ангиографии; с данными, полученными при интраваскулярном ультразвуковом исследовании; с объемом атеросклеротических бляшек, определенным гистологически; с

количеством факторов риска ИБС; с числом сердечно-сосудистых осложнений [A. Schmermunol, G. George et al., 2001].

Определяя количественно коронарный кальций, мы, соответственно, оценивали наличие и тяжесть коронарного атеросклероза в группах сравнения. Кальциевый индекс (КИ), рассчитанный по методу A.S. Agatston в возрастной группе 40-49 лет, у больных ишемической болезнью сердца с МС составил  $178,43 \pm 7,9$  ед., у пациентов без метаболического синдрома –  $18,14 \pm 3,6$  ед. (рис. 1).

Низкий кальциевый индекс, определяемый как 10 ед. и ниже, не позволяет полностью исключить наличие коронарного атеросклероза, но согласуется с отсутствием значительных коронарных обструктивных поражений независимо от возраста и пола. Fallavollita et al. выявили, что 59% пациентов с КИ от 5 ед. и выше имели по крайней мере неровности контуров при коронароангиографии. Средний КИ (до 400 ед.) тесно коррелирует с необструктивными поражениями коронарных артерий средней степени тяжести или имеет умеренно высокий риск наличия атеросклероза. Пациенты с высоким КИ (более 400 ед.) в 90% случаев имеют вероятность наличия хотя бы одного обструктивного коронарного поражения и высокий риск наличия ишемии миокарда (ROC-анализ, receiver operating characteristic curve analysis) [28].

Ряд русскоязычных авторов, занимающихся изучением визуализации коронарного кальциноза методом спиральной компьютерно-томографической коронароангиографии, считают, что данные цифры завышены и не могут быть экстраполированы на российскую популяцию [26,27,28]. Согласно результатам анализа характеристических кривых наилучшая чувствительность (87%) и специфичность (80%) установлены при кальциевом индексе более 10 ед. Если оценивать полученные в ходе нашего исследования показатели КИ, анализируя не абсолютные значения, а его процентильное распределение, то в контрольной группе ИБС+МС мы получили значение выше 90-й процентиля, что

статистически достоверно превысило результаты в группе сравнения (ИБС) – менее 75-й процентиля [27,28].

В Республике Беларусь скрининг коронарного кальция в рамках спиральной компьютерной томографии выполнялся лишь в течение последнего года, что обуславливает проблематичность оценки полученных результатов в белорусской популяции. При анализе показателей КИ мы ориентировались на европейский опыт и таблицы распределения кальциевого индекса (в ед.) для соответствующего возраста, опубликованные в российских изданиях [28]. Эти данные создают предпосылки для пересмотра уровней КИ, использующихся в настоящее время во многих работах в качестве критериев разграничения нормы и патологии.

### **Выводы**

1. Детальное изучение анамнеза, клинических данных, результатов инструментальных исследований позволяет уже на начальных этапах развития ИБС выделить особенности течения заболевания при метаболическом синдроме: укорочение времени выполнения нагрузки при проведении ВЭМ, раннюю диастолическую дисфункцию миокарда левого желудочка по результатам ДпЭхоКГ.
2. Обнаружение увеличения концентрации С-реактивного белка и мочевой кислоты, укорочение протромбинового времени, низкий уровень антитромбина-III при ранней манифестации ИБС усиливает диагностическую ценность критериев метаболического синдрома.
3. Визуализация коронарного кальция методом спиральной компьютерной томографии может быть использована у лиц с метаболическим синдромом для раннего выявления начальных признаков коронарного атеросклероза. В условиях нашей страны эта методика может стать дополнительным диагностическим тестом у пациентов с сомнительными результатами нагрузочных проб и наличием неблагоприятного сочетания агрессивных факторов риска ИБС.

## Литература

1. Соколов Е.И. Метаболический синдром. М.: ЗАО «РКИ Соверо пресс»; 2005. с. 2-48.
2. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика; 2004. с. 4-144.
3. Диденко В.А. Метаболический синдром: история вопроса и этиопатогенез. Лабораторная медицина 2002; 1: 29-34.
4. Berenson G.S., Srinivasan S.R. Emergence of obesity and cardiovascular risk for coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. Prev Cardiol 2001; 3 (4): 116-121.
5. Carr M.C., Brunzell J.D. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. J Clin Endocrinol Metab 2004; 6(89): 2601-2607.
6. Митьковская Н.П., Григоренко Е.А. Метаболический синдром – диагноз, вводящий в заблуждение. Медицинский журнал 2006; 3(17): 27-29.
7. Григоренко Е.А. Показатели центральной гемодинамики и атеротромботические нарушения при метаболическом синдроме у больных ишемической болезнью сердца. Военная медицина 2006; 1(1): 49-51.
8. Мамедов М.Н. Метаболический синдром: практические аспекты диагностики и лечения в амбулаторных условиях. М.: Издательство «ФАС-медиа»; 2005. с. 2-35.

9. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром. М.: Издательство «Реафарм»; 2004. с. 4-136.
10. Kendall David M., Sobel B.E., Coulston A.M. The insulin resistance syndrome and coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2003; 4 (14): 335-348.
11. Salymoss B.C., Bourassa M.G., Varga S. et al. Incidence and clinical characteristics of the metabolic syndrome in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2003; 3 (14): 207-212.
12. Митьковская Н.П., Тагхизадех Г.Х., Мансуров В.А. и соавт. Показатели микроциркуляции, периферической и центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа. *Весці Нацыянальнай Акадэміі Навук Беларусі* 2005; 1: 68-75.
13. Hasan T., Saatci Y.A., Nurcan B. et al. High prevalence of metabolic syndrome among young women with premature coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2005; 1(16): 37-40.
14. Vitarius James A. The metabolic syndrome and cardiovascular disease. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 2005; 4 (72): 257-262.
15. Baltali M., Gokcel A., Kiziltan H. T. et al. Association between the metabolic syndrome and newly diagnosed coronary artery disease. *J Diabetes Nutr Metab* 2003; 3 (16): 169-175.
16. Linahl B., Toss H., Seigbahn A. et al. Markers of myocardial damage and inflammation in relationship to long-term mortality in unstable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 343: 139-147.
17. Hingorani A.D., Shah T., Casas J.P. Linking observational and genetic approaches to determine the role of C-reactive protein in heart disease risk. *Eur Heart J* 2006; 27: 1261-1263.

18. Abrams J. C-reactive protein, inflammation, and coronary risk. *J Cardiol Clin* 2003; 3(21): 327-331.
19. Ali Raza J., Movahed A. Current concepts of cardiovascular diseases in diabetes mellitus. *Int J Cardiol* 2003; 2 (89): 123-134.
20. Libby P. Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization. *Am J Cardiol* 2000; 86: 39-99.
21. Arad Y., Newstein D., Cadet F., Roth M. and Guerci A. D. Association of multiple risk factors and insulin resistance with increased prevalence of asymptomatic coronary artery disease by an electron-beam computed tomographic study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 12(21): 2051-2058.
22. Glass C.K., Wilztum J.L. Atherosclerosis: the road ahead. *Cell* 2001; 104: 503-516.
23. Araneta M. R., Barrett-Connor E. Subclinical coronary atherosclerosis in asymptomatic Filipino and white women. *J Circulation* 2004; 18 (110): 2817-2823.
24. Baltali M., Korkmaz M.E., Kiziltan H.T. et al. Association between postprandial hyperinsulinemia and coronary artery disease among non-diabetic women: a case control study. *Int J Cardiol* 2003; 2 (88): 215-221.
25. Ellison R.C., Zhang Y., Wagenknecht L.E. et al. Relation of the metabolic syndrome to calcified atherosclerotic plaque in the coronary arteries and aorta. *Am J Cardiol* 2005; 10(95): 1180-1186.
26. Залесский В.Н., Дынник О.Б. Визуализация кальция методом спиральной компьютерно-томографической коронароангиографии. *Український медичний часопис* 2006; 3: 78-82.
27. Залесский В.Н., Дынник О.Б. Электронно-лучевая компьютерная томография: современные аспекты визуализации коронарного стеноза и кальциноза. *Український медичний часопис* 2006; 1: 58-64.

28. Терновой С.К., Сеницын В.Е., Гагарина Н.В. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий. М.: Издательство «Атмосфера»; 2003. с. 7- 144.
29. Desai M.Y., Nasir K., Rumberger J.A. et al. Relation of degree of physical activity to coronary artery calcium score in asymptomatic individuals with multiple metabolic risk factors. Am J Cardiol 2004; 6 (94): 729-732.
30. Hunt M.E., O'Malley P.G., Feuerstein I. and Taylor A.J. The relationship between the metabolic score and sub-clinical atherosclerosis detected with electron beam computed tomography. Coron Artery Dis 2003; 4 (14): 317-322.

Таблица 1

## Характеристика обследованных пациентов

Показатель	ИБС+МС	ИБС
Возраст, лет	43,6±4	45,4±4
Курение	36%	31%
Давность ИБС, лет	1,2±0,6	1,3±0,5
Семейный анамнез ранней ИБС	65%*	33%
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30±5*	26±4
Абдоминальное ожирение (объем талии ≥88 см у женщин, ≥102 см у мужчин)	70%*	23%
Артериальная гипертензия (≥130/85 мм рт. Ст.)	92%	89%
Гипергликемия (≥110 мг/дл)	81%*	20%
Гипертриглицеролемиа (≥150 мг/дл)	78%*	31%
Снижение уровня ЛПВП (≤50 мг/дл у женщин, ≤40 мг/дл у мужчин)	95%*	64%
Общий холестерол, ммоль/л	6,56±0,6	6,18±0,7
Апо-А <sub>1</sub> , ммоль/л	1,12±0,2*	1,35±0,2
Апо-В, ммоль/л	1,39±0,3*	1,12±0,2
Апо-А <sub>1</sub> / Апо-В	0,92±0,2*	1,23±0,4

\*-достоверность различий показателей в группах сравнения, p<0,05.



Таблица 2

**Клинические показатели и результаты велоэргометрической пробы**

	Данные ВЭМ			
	Время нагрузки сек	Мощность Вт	Частота снижения сегмента ST %	Частота приступов стенокардии %
<b>ИБС+МС</b>	487±2,8*	67,8±4,6	71,2±5,3	64,2±3,4*
<b>ИБС</b>	724±5,3	78,6±3,9	69,4±4,2	87,2±3,8

\*-достоверность различий показателей в группах сравнения,  $p < 0,05$ .

Таблица 3

## Результаты эхокардиографического исследования

Показатель	Группы наблюдения	
	ИБС+МС (n=47)	ИБС (n=40)
ЛП, см	3,91±0,6	3,78±0,7
ПЗРПЖ, см	3,18±0,1	3,12±0,3
ФВ, %	56,14±2,1	57,18±1,9
КСД, см	3,94±0,6	3,78±0,9
КДД, см	5,67±0,2	5,48±0,1
Е/А на ТК	1,14±0,1	1,07±0,2
Е/А на МК	1,16±0,1*	0,78±0,1

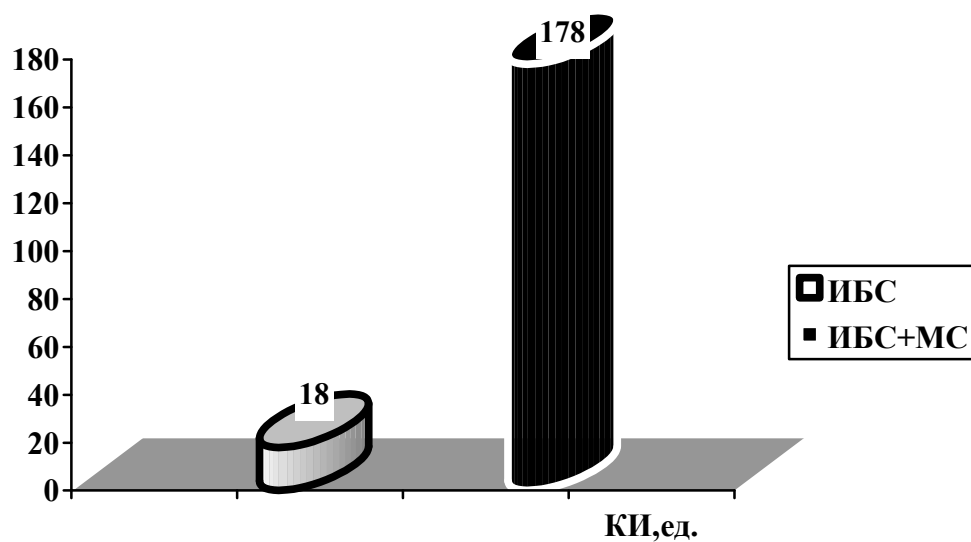
\*- достоверность различий показателей в группах сравнения,  $p < 0,05$ .

Таблица 4

## Показатели коагулограммы обследованных пациентов

Показатель	Группы наблюдения	
	ИБС+МС (n=47)	ИБС (n=40)
Фибриноген, г/л	3,42±1, 4	2,98±1, 1
Протромбиновое время, сек	19,14±1,2*	28,65±0,4
Д-димер, мг/мл	0,58±0,1	0,43±0,1
Антитромбин-III, %	82,46±4,1*	105,37±5,8

\*- достоверность различий показателей в группах сравнения,  $p < 0,05$ .



**Рисунок 1.** Кальциевый индекс (КИ), рассчитанный по методу A.S. Agatston у пациентов с ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом и без метаболического синдрома.

## **Клинические аспекты и современные возможности ранней диагностики коронарного атеросклероза при метаболическом синдроме**

Н.П. Митьковская, Л.Л. Авдей, Е.А. Григоренко

**Резюме:** Сегодня метаболический синдром рассматривается как лидирующая причина формирования сердечно-сосудистых заболеваний. Последние десятилетия характеризуются значительным ростом случаев метаболического синдрома во всем мире и в Республике Беларусь. Широко обсуждаются факторы риска и патогенез ишемической болезни сердца, оптимальные методы диагностики метаболического синдрома, необходимость индивидуализации подходов к его коррекции, что отвечает целям профилактики ишемической болезни сердца. В нашем исследовании изучались клинические особенности проявления и развития сердечно-сосудистой патологии у больных, имеющих метаболический синдром в сочетании с верифицированным диагнозом ишемической болезни сердца.

**Ключевые слова:** атеросклероз коронарных артерий, метаболический синдром, маркеры воспаления, скрининг коронарного кальция.

### **Сведения об авторах:**

1. **Митьковская Наталья Павловна**, доктор медицинских наук, профессор,  
главный кардиолог комитета по здравоохранению Мингорисполкома  
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь  
Адрес: ул. Семашко 8  
Минск 220116  
Беларусь  
E-mail: [mitkovskaya1@mail.ru](mailto:mitkovskaya1@mail.ru)  
Тел./факс: +375 17 272-71-84