

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-75-76

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В НАЧАЛЬНЫЕ ПЕРИОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

А.Н. Меньшикова, А.В. Сотников, А.В. Гордиенко, Д.В. Носович

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

**Введение.** Заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности инфаркт миокарда (ИМ), по-прежнему лидируют среди причин смерти взрослого населения как в России, так и за рубежом. Среди многочисленных осложнений ИМ особое место занимает легочная гипертензия (ЛГ), длительно протекающая бессимптомно и приводящая к необратимым изменениям гемодинамики, что дополнительно утяжеляет течение основного заболевания и увеличивает летальность. Диагностике данного состояния уделяется недостаточное внимание, что требует разработки современных диагностических алгоритмов, позволяющих своевременно выявить пациентов высокого риска развития ЛГ. В связи с повсеместным применением определения липидного профиля у пациентов с ИМ и в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи возникает необходимость изучения динамики основных его параметров с целью включения наиболее значимых в перспективные прогностические алгоритмы выявления ЛГ.

**Цель.** Изучить основные параметры липидного обмена у мужчин моложе 60 лет с ЛГ, развившейся на фоне ИМ, а также возможность их применения для ранней диагностики и прогнозирования ЛГ.

**Материал и методы.** Изучены результаты обследования 451 мужчины молодого и среднего возраста (от 19 до 60 лет), находящихся на лечении в стационарах г. Санкт-Петербурга по поводу ИМ I типа (согласно IV универсального определения, 2018). В исследование не включались пациенты со скоростью клубочковой фильтрации 29 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и менее (СКД-EPI). В зависимости от уровня среднего давления в легочной артерии (СДЛА), определяемого при выполнении эхокардиографии (А. Kitabatake), пациентов разделили на две группы – исследуемую (нормальные значения СДЛА при поступлении и СДЛА 25 мм рт. ст. и более в конце третьей недели заболевания) и контрольную (нормальные уровни СДЛА в обе точки исследования или нормализация данного показателя к концу третьей недели заболевания). Исследуемую группу составили 84 пациента (средний возраст 50,8 ± 7,0 года), контрольную – 367 пациентов (средний возраст 50,9 ± 6,2 года,  $p = 0,8$ ). Всем пациентам при поступлении и

в конце третьей недели заболевания определяли следующие показатели липидного обмена: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), липопротеиды низкой (ЛПНП), очень низкой (ЛПОНП) и высокой (ЛПВП) плотности, а также рассчитывали коэффициент атерогенности ( $КА = (ОХ - ЛПВП) / ЛПВП$ ) и индексы атерогенности – ОХ/ЛПВП и ЛПНП/ЛПВП. Изучаемые показатели в исследуемой и контрольной группах сравнивали на основе метода Манна – Уитни. Уровень статистической значимости принят при вероятности ошибки менее 0,05.

**Результаты.** В ходе исследования достоверных различий в показателях липидного обмена в изучаемых группах в первые 48 часов не установлено (табл. 1). Однако обращено внимание, что в контрольной группе имеется тенденция к более высоким значениям концентраций ОХ, ТГ, ЛПНП, а также КА, индексов ОХ/ЛПВП и ЛПНП/ЛПВП.

В табл. 2 представлены результаты сравнения показателей липидного профиля у пациентов в конце третьей недели заболевания. Достоверные различия получены по двум параметрам – КА и

Таблица 1

Характеристика показателей липидного обмена у обследованных в первые 48 часов ( $M \pm S$ ;  $M_{\min} - M_{\max}$ ;  $p$  – критерий достоверности)

Показатель	Исследуемая группа	Контрольная группа	$p$
ОХ, ммоль/л	5,6 ± 1,3 1,92–8,10	5,8 ± 1,2 3,12–10,32	0,1
ТГ, ммоль/л	2,5 ± 1,6 0,57–6,80	2,7 ± 2,0 0,48–9,90	0,7
ЛПНП, ммоль/л	3,9 ± 1,2 0,30–5,98	4,2 ± 1,2 1,17–8,62	0,3
ЛПОНП, ммоль/л	1,0 ± 0,6 0,35–3,19	0,8 ± 0,4 0,22–3,66	0,6
ЛПВП, ммоль/л	0,9 ± 0,2 0,51–1,34	0,9 ± 0,3 0,34–2,10	0,6
КА	5,1 ± 2,3 0,70–11,40	5,5 ± 2,0 1,50–12,60	0,2
ОХ/ЛПВП	6,5 ± 2,3 1,73–13,35	6,8 ± 2,1 2,50–15,18	0,4
ЛПНП/ЛПВП	4,6 ± 2,1 0,27–11,38	4,9 ± 2,0 0,84–12,68	0,3

Таблица 2

Характеристика показателей липидного обмена у обследованных к концу третьей недели заболевания ( $M \pm S$ ;  $M_{\min}-M_{\max}$ ;  $p$  – критерий достоверности)

Показатель	Исследуемая группа	Контрольная группа	$p$
ОХ, ммоль/л	$5,4 \pm 1,3$ 3,20–8,20	$5,8 \pm 1,4$ 2,79–10,0	0,2
ТГ, ммоль/л	$2,4 \pm 1,6$ 0,80–5,51	$2,4 \pm 1,7$ 0,79–8,40	0,9
ЛПНП, ммоль/л	$5,2 \pm 3,8$ 1,49–11,30	$6,6 \pm 3,7$ 1,10–13,40	0,2
ЛПОНП, ммоль/л	$2,7 \pm 1,0$ 0,95–4,0	$2,9 \pm 1,3$ 0,95–5,42	0,8
ЛПВП, ммоль/л	$1,0 \pm 0,3$ 0,52–1,90	$0,9 \pm 0,2$ 0,50–1,83	0,1
КА	$4,6 \pm 2,1$ 2,06–11,31	$5,8 \pm 2,3$ 1,18–12,40	0,01
ОХ/ЛПВП	$5,6 \pm 2,1$ 3,06–12,31	$6,8 \pm 2,3$ 2,18–13,40	0,01
ЛПНП/ЛПВП	$5,5 \pm 4,0$ 1,53–13,50	$8,0 \pm 5,7$ 0,84–22,8	0,1

индексу ОХ/ЛПВП. Как видно из табл. 2, в исследуемой группе значения данных показателей оказались ниже, чем у пациентов контрольной группы. Также отмечено, что в контрольной группе значения ОХ, ЛПНП и ЛПОНП несколько выше, чем в группе пациентов с ЛГ, развившейся в подостром периоде ИМ.

Полученные результаты не полностью соответствуют известным литературным данным, что обусловлено различиями в дизайнах исследований. Следует учесть, что низкий уровень атерогенных фракций ОХ у пациентов с ЛГ, развившейся в подостром периоде ИМ, может служить маркером неблагоприятного прогноза.

**Заключение.** В ходе исследования установлено, что мужчины молодого и среднего возраста с ЛГ, развившейся на фоне ИМ, характеризуются более низкими уровнями КА и индекса ОХ/ЛПВП, определяемых в конце третьей недели заболевания, чем пациенты с нормальным уровнем СДЛА в обе точки измерения или нормализацией этого параметра в подостром периоде ИМ. Полученные данные необходимо использовать для разработки прогностической модели развития ЛГ в подостром периоде ИМ.

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-76-78

## РОЛЬ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В РАЗВИТИИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Я.В. Полонская, Е.В. Каштанова, Е.М. Стахнева, Е.В. Садовский, Ю.И. Рагино

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН», Новосибирск, Россия

Сердечно-сосудистые заболевания считаются основными причинами заболеваемости и смертности во всем мире. Повышенная жесткость и снижение эластичности сосудистой стенки из-за патологической кальцификации сосудов влияют на сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания с высоким уровнем смертности, приводит к ишемии миокарда, гипертрофии левого желудочка и сердечной недостаточности, вызывая тромбоз и разрыв бляшки. Начальные этапы кальцификации отчасти связаны с деградацией эластина с образованием минеральных отложений. Важную роль в этом процессе играют металлопротеиназы (ММП) и их ингибиторы. Дисбаланс ММП и тканевых ингибиторов металлопротеиназ (ТИМП) способствует атерогенезу, агрегации тромбоцитов и дестабилизации бляшек.

**Цель.** Изучить уровни ММП и ТИМП в стабильных и нестабильных бляшках коронар-

ных артерий и оценить их влияние на кальцификацию и развитие нестабильности атеросклеротического очага.

**Материал и методы.** В исследование включено 78 мужчин с коронарным атеросклерозом, поступивших на операцию коронарного шунтирования. В ходе операции получен материал, содержащий атеросклеротические бляшки разных типов, который был разделен на фрагменты для гистологических и биохимических исследований. Концентрации ингибиторов тканевых металлопротеиназ ТИМП-1, ТИМП-2, ТИМП-3, ТИМП-4 в гомогенатах образцов анализировали методом мультиплексного анализа с использованием панели human panel PMM (MILLIPLEX card) на проточном флуориметре Luminex MAGPIX. Уровень остеопротегерина, остеоопонтина, остеокальцина, остеоонектина, ММП-9, ММП-3, ММП-7 и ММП-1 определяли иммуноферментным методом. Концентрацию изуча-