

- ны в психиатрической практике //Арх. психиатрии. – 2004. – Т.10, № 2 (37). – С. 80-82.
3. Булах І.С. Психологічні механізми генезису моральної самосвідомості особистості підліткового віку // Психологія. – Зб. наук. праць. – К.: НПУ імені М.П. Драгоманова, 2003. – Випуск 19. – С. 158-163.
  4. Гатин Ф.Ф. Комплексное воздействие медико-социальных факторов риска на формирование основных психических и поведенческих расстройств/ Рос. психиатр. ж. – 2005. – №1. – С.12-16.
  5. Гурович И.Я. Психосоциальное лечебно-реабилитационное направление в психиатрии // Соц. и клин. психиатрия.– 2004. – №1. – С. 81-86.
  6. Короленко Ц.П., Шнике Т.А. Аддиктивные проблемы при пограничном и антисоциальном личностном расстройстве //Аддиктология.– 2005. – № 1. –С. 41-46.
  7. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. Рук-во для врачей. – М.: Мед. информ. агенство. – 2004. – 256 с.

### ДЕВИАНТНОЕ ПОВЕДЕНИЕ У ПОДРОСТКОВ КАК ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

*С.М.Русина*

**Резюме.** Социальные (отсутствие родительской опеки в период формирования личности, асоциальные подростковые компании), психологические (отсутствие понимания в отношениях родители – дети, подросток – подросток, подросток – общество) и биологические (психические расстройства родителей и детей) факторы привели к формированию девиантного поведения у обследуемых, что, безусловно, вредит социализации подростка в обществе.

**Ключевые слова:** поведенческие расстройства, девиантное поведение, подросток.

### TEENAGERS' DEVIANT BEHAVIOUR AS A PSYCHOPATHOLOGICAL PHENOMENON IN EMOTIONAL DISTURBANCES

*S.M.Rusina*

**Abstract.** Social (the absence of parental guardianship in the process of personality moulding, asocial teenager companies), psychological (the absence of understanding in the following relations: parents - children teenager – teenager, teenager – society) and biological (derangements of parents and children) factors have resulted in the formation of deviant behavior in the subjects under study and that is undoubtedly injurious to the socialization of a teenager in the society.

**Key words:** behavioral disorders, deviant behaviour, teenager.

Рецензент – доц. О.Ю.Поліщук

Bukovinian State Medical University (Chernictsi)  
Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №4.- P.65-69

Надійшла до редакції 16.10.2007 року

УДК 616.127-005.8-008.9-073.96

*В.Д.Сиволап, Н.С.Михайловська*

### ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ АКТИВНОСТІ ЧИННИКІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ПОРУШЕНЬ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кафедра внутрішніх хвороб-1 (зав. – проф. В.Д.Сиволап)  
Запорізького державного медичного університету

**Резюме.** Вивчені особливості взаємозв'язку активності чинників системного запалення та порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом. Доведено, що гострому періоду Q-інфаркту міокарда у хворих з метаболічним синдромом притаманна більша дилатація порожнини лівого шлуночка, порушення насосної функції серця, підвищена експресія прозапальних цитокінів. Гострофазова імунна відповідь у хворих на Q-ін-

фаркт міокарда з метаболічним синдромом характеризується суттєвим збільшенням концентрації С-реактивного протеїну, фібриногену та активності прозапальних цитокінів: інтерлейкіну-1 та фактору некрозу пухлини-α.

**Ключові слова:** Q-інфаркт міокарда, метаболічний синдром, інсулінорезистентність, системне запалення, цитокіни, внутрішньосерцева гемодинаміка.

**Вступ.** Одним із основних напрямків останніх досліджень у хворих на інфаркт міокарда з метаболічним синдромом є вивчення медіаторів запалення: цитокінів, С-реактивного білка (СРБ), фібриногену [1,4]. Чинники системного запален-

ня та цитокіни мають суттєве значення в процесі формування нестабільної атеросклеротичної бляшки з її подальшим розривом, тромботичною оклюзією артерії та розвитком серцево-судинних ускладнень [3,4].

При інфаркті міокарда (ІМ) у відповідь на надходження до крові міокардіальних антигенів розвивається асептичне запалення, що проявляється активацією цитокінів [3]. Реакції імунологічного процесу зберігаються протягом року і більше після перенесеного ІМ. У хворих на ІМ із супутнім цукровим діабетом (ЦД) вміст маркерів запалення, а саме: СРБ, фібриногену, лейкоцитів периферичної крові більш високий, ніж у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) без ЦД [9].

Інсулінорезистентність (ІР), яка є складовою частиною метаболічного синдрому та ЦД, взаємопов'язана з багатьма чинниками ризику гострого коронарного синдрому, у тому числі чинниками системного запалення [5,10]. Доведено, що хронічне субклінічне запалення є частиною синдрому інсулінорезистентності, а значені ліпоцитокіни – предикторами судинних ускладнень ЦД. Припускають, що атеросклероз та ІР мають подібні патофізіологічні механізми, головним чином, за рахунок дії основних прозапальних цитокінів: фактору некрозу пухлини- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну-1 та 6 (ІЛ-1 та ІЛ-6) [9,10].

ФНП- $\alpha$  та ІЛ-1, які утворюються в жировій тканині, здатні впливати на чутливість тканин до інсуліну. Експресія ФНП- $\alpha$  найбільше виражена в адипоцитах вісцеральної жирової тканини. Багато дослідників розглядають ФНП- $\alpha$  як медіатор ІР при ожирінні [6,9]. У багатьох дослідженнях доведено, що вміст ФНП- $\alpha$  бере безпосередню участь у порушенні функції  $\beta$ -клітин і таким чином відіграє одну із провідних ролей у патогенезі ЦД 2-го типу та сприяє прогресуванню ІР [5,9]. ФНП- $\alpha$  знижує активність тирозинкінази інсулінового рецептора, а також гальмує експресію внутрішньоклітинних переносників глюкози у м'язовій і жировій тканині.

Як показано, ФНП- $\alpha$  діє у синергізмі з ІЛ-1 та ІЛ-6 [2,5]. Відомі дані, згідно з якими ФНП- $\alpha$  стимулює синтез і експресію молекул адгезії, а підвищення його концентрації збільшує ризик тромботичних ускладнень шляхом активації прокоагулянтної системи [2,3]. Крім того, ФНП- $\alpha$  може прямо чи опосередковано ушкоджувати кардіоміоцити, що дозволяє використовувати його як чутливий маркер їх некрозу і дестабілізації атеросклеротичної бляшки. Ступінь підвищення ФНП- $\alpha$  та ІЛ-1 та ІЛ-6 є одним із маркерів прогнозу після перенесеного ІМ [2,7,8]. Встановлено, що при метаблічному синдромі Х збільшений вміст цитокінів [11,13,14] є індуктором синтезу білків гострої фази: СРБ, фібриногену, інгібітору активатора плазміногена.

С-реактивний протеїн вважається білком гострої фази запалення і має самостійне патогенетичне значення для процесів атерогенезу й атеротромбозу. Він накопичується в місцях атеросклеротичного ураження артерій [4] і активує активність Т- і В-лімфоцитів, стимулює макрофаги, збільшує утворення вільних радикалів, викликає експресію ендотеліальними клітинами молекул адгезії [11]. Високий рівень СРБ пов'язаний з

підвищеним ризиком розвитку гострого коронарного синдрому, а також має незалежне прогностичне значення у хворих на ІМ [13,14]. Збільшення концентрації СРБ є чинником ризику аневризми лівого шлуночка, серцевої недостатності та кардіальної смерті протягом року після перенесеного ІМ. ЦД також асоціюється з підвищенням рівня СРБ [11,14]. Продемонстровано чіткий взаємозв'язок СРБ із показниками ожиріння, чутливістю до інсуліну, рівнем інсуліну натще [9].

Структурні та функціональні зміни, що виникають у хворих на ІМ у пошкоджених і непошкоджених ділянках міокарда, визначаються терміном «ремодельовання» серця [7]. Ці зміни трапляються на різних рівнях: від кардіоміоцитів та тканини міокарда до камер серця в цілому, що призводить до суттєвої зміни структури серця, форми та функції у відповідь на розвиток ІМ. Морфологічним субстратом цих змін є ішемія та некроз міокарда, активація нейрогуморальних систем і наступні саногенетичні механізми запалення [7,8]. Дослідники спостерігають пряму залежність післяінфарктного ремодельовання і дисфункції лівого шлуночка від рівня цитокінів: ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- $\alpha$  [5].

Ознаки ремодельовання міокарда, за даними ехокардіоскопії, більше виражені в осіб з метаболічними порушеннями [9]. Гірший стан насосної функції серця після перенесеного ІМ в осіб із метаболічним синдромом пов'язують з існуючим попереднім субклінічним порушенням функції лівого шлуночка.

Тому особливий інтерес представляє вивчення активності системного запалення і його взаємозв'язок з показниками кардіогемодинаміки та процесами ремодельовання у хворих на інфаркт міокарда з метаболічним синдромом.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості взаємозв'язку активності чинників системного запалення та порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом.

**Матеріал і методи.** Обстежено 50 хворих на Q-інфаркт міокарда (середній вік  $65,6 \pm 9,1$  року): 30 осіб із метаболічним синдромом (20 жінок, середній вік  $67,1 \pm 9,1$ , та 10 чоловіків, середній вік  $63,7 \pm 9,2$ ) та 20 осіб (група порівняння) без метаболічного синдрому (10 чоловіків, середній вік  $66,8 \pm 9,2$ , та 10 жінок, середній вік  $65,8 \pm 9,0$ ). Усі пацієнти дали інформовану згоду на участь у клінічному дослідженні. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб, що зіставлялися за віком та статтю, які мали індекс маси тіла  $< 25 \text{ кг/м}^2$ , окружність талії  $< 88 \text{ см}$  (у жінок) та  $< 102$  (у чоловіків), нормальний рівень глюкози, глікозильованого гемоглобіну, холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ) та ХС ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ та ЛПНЩ) натще.

Діагноз гострий ІМ встановлювали за клінічними, електрокардіографічними та біохімічними (ензимологічними) критеріями, відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіо-

логів (2003). Метаболічний синдром діагностовано за критеріями Міжнародної федерації з діабету (2005), при цьому діагноз вважали верифікованим за наявності в пацієнта трьох або більше складових МС: артеріальна гіпертензія (АГ), абдомінальне ожиріння (ОЖ), дисліпідемія (ДЛ), порушення толерантності до глюкози або ЦД 2-го типу. ЦД 2-го типу діагностували, якщо рівень глікемії натще перевищував 7,0 ммоль/л, що неодноразово відзначалось і в інші дні обстеження, та при рівні глікозильованого гемоглобіну вище 7%. Крім того, враховували анамнестичні дані хворих про наявність у них ЦД.

Діагноз АГ встановлювали за рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2003) при середньому значенні трьох вимірів артеріального тиску 140/90 мм рт. ст. і більше за відсутності в пацієнтів даних симптоматичного характеру підвищення артеріального тиску.

З метою оцінки ожиріння визначали ряд антропометричних показників: індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії (ОТ), окружність стегна (ОС). Ступінь ожиріння визначали на підставі розрахунку ІМТ. Критерієм ожиріння вважали ІМТ більше або дорівнює 30 кг/м<sup>2</sup>. Для з'ясування типу ожиріння розраховували співвідношення окружності талії до окружності стегон (для чоловіків - більше або дорівнює 0,94; для жінок - більше або дорівнює 0,80) (ВООЗ, 2005).

У дослідження не включали осіб із загостренням хронічних запальних процесів, онкологічними та системними захворюваннями, тяжкою нирковою та печінковою недостатністю, бронхіальною астмою.

Концентрацію глюкози натще визначали глюкозооксидантним методом, фібриногену – гравіметричним методом Р. А. Рутберга. Рівень глікозильованого гемоглобіну – на спектрофотометрі «Соляр» (Україна) за допомогою наборів реактивів BIOLATEST фірми «PLIVA-Lachema» (Чехія). Рівень ЗХС, ТГ, ЛПНЩ та ЛПВЩ - на біохімічному автоаналізаторі за допомогою наборів реактивів BIOLATEST фірми «PLIVA-Lachema» (Чехія). Дані дослідження проведені в лабораторії ЗОЦ ЕМ та ШМД м. Запоріжжя (сертифікат № М20-06).

Рівень ІЛ-1-α (ІЛ-1) та ФНП-α в сироватці крові досліджували на 1-3-ю доби захворювання за допомогою стандартних наборів реактивів виробництва фірми «Diacclone» (France), інсуліну - за допомогою набору реактивів фірми DRG (USA), концентрацію СРБ – набору реактивів фірми «DAI» (USA) на автоматизованому імуноферментному аналізаторі Digiscan Microplate Reader SA400 (Австрія), у Центральній науково-дослідній лабораторії Запорізького державного медичного університету (зав. – проф. Абрамов А.В.). Забір крові проводили натще о 7-9-й годині ранку.

Еходоплеркардіографічне дослідження здійснювалося на апараті SIEMENS SONOLINE G-50 за загальноприйнятою методикою. Оцінювалася

кінетика стінок, визначалися показники кардіогеодинаміки: кінцево-діастолічний і кінцево-систолический індекси лівого шлуночка (КДІ ЛШ, КСІ ЛШ, мл/м<sup>2</sup>), фракція викиду (ФВ, %), індекс маси міокарда (ІММ, г/м<sup>2</sup>), розміри лівого передсердя в систолу (ЛПС, см), відсоток скорочення міжшлуночкової перегородки й задньої стінки лівого шлуночка (%МШП, %ЗСЛШ), а також показники діастолічної функції лівого шлуночка: максимальна швидкість раннього й пізнього наповнення (Ve, Va, см/с), їхнє співвідношення (Ve/Va), час ізволевмічного розслаблення (IVRT, с).

Інсулінорезистентність визначали за індексом НОМА-ІР (модель оцінки гомеостазу для інсулінорезистентності): рівень інсуліну натще (мкМЕ/мл)\* глюкоза крові натще (ммоль/л)/22,5. При індексі НОМА-ІР вище 2,77 ум.од. діагностували інсулінорезистентність.

Цифровий матеріал підданий варіаційній статистичній обробці з використанням програм EXCEL 5.0 (Microsoft USA) та Statistica 6 з визначенням двовибіркового критерію Уїлкоксона після перевірки характеру розподілу. Кореляційний аналіз проводили з обчисленням коефіцієнта кореляції Спірмена – r. Дані представлені у вигляді середніх значень ± похибка середньої (M ± m). Розходження вважали значущими при p < 0,05.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

У 20 (66,6%) пацієнтів основної групи діагностована АГ різного ступеня тяжкості та різної тривалості: від 6 місяців до 15 років. У хворих на Q-ІМ з метаболічним синдромом спостерігалася в переважній більшості помірна АГ. Тривалість ЦД у хворих досягла 11,60 ± 1,9 року. Усі хворі основної групи мали ознаки абдомінального типу ожиріння.

Характеристика хворих на Q-інфаркт міокарда наведена в таблиці 1.

Показники ліпідного спектра у хворих на ІМ з метаболічним синдромом (табл. 2) характеризувалися підвищенням рівнів ЗХС, ТГ, b-ЛП та зменшенням ХС ЛПВЩ. Як відомо, збільшення пулу ХС ЛПНЩ та зменшення рівня ХС ЛПВЩ є важливими чинниками ризику серцево-судинних захворювань у хворих на ЦД [4,6]. У межах дослідження UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) спостерігали підвищення ризику ІХС в 1,57 раза у відповідь на підвищення рівня ХС ЛПНЩ на кожний 1 ммоль/л. При цьому низький рівень ХС ЛПВЩ також значно погіршує прогноз захворюваності й смерті від ІХС. І навпаки, підвищення вмісту ХС ЛПВЩ на 0,1 ммоль/л супроводжується зниженням ризику смерті від ІХС на 15% [9]. Доведено, що у хворих на ЦД ризик серцево-судинних захворювань значно підвищується при високому рівні ТГ [9]. Продемонстровано, що суттєве підвищення ризику коронарних подій і смерті в пацієнтів із ЦД відбувається за умови наявності в них високого індексу маси тіла, підвищеного рівня ТГ та інсуліну, низького рівня ХС ЛПВЩ та інших ознак гіперінсулінемії [13].

Спостерігалася суттєва різниця між групами, що вивчаються, за показником НbА1С: у хворих

на ІМ з метаболічним синдромом цей показник був у 2,3 раза та в 1,9 раза більше, ніж у групі здорових осіб та групі порівняння відповідно, що свідчило про неадекватну компенсацію ЦД принаймні за 3 місяці до виникнення ІМ в осіб із метаболічним синдромом.

Виявлено значне і статистично достовірне підвищення рівня інсуліну у хворих на ІМ з мета-

болічним синдромом: у 2,4 раза порівняно з контролем та у 2,1 раза порівняно з групою хворих на ІМ без МС. Гіперінсулінемія у хворих на ІМ із метаболічним синдромом є компенсаторною відповідною реакцією, що підтримує нормальний транспорт глюкози в клітини, але потім стає патологічною, тому що призводить до серії метаболічних порушень, парадоксальної вазоконстрик-

Таблиця 1

## Характеристика хворих на Q-інфаркт міокарда (M±m)

Показник	Хворі на Q-ІМ без МС (n=20)	Хворі на Q-ІМ з МС (n=30)
Стать (чоловіки/жінки)	10/10	20/10
Середній вік, років	65,8±9,2	65,1±9,1
Тривалість ЦД, років	---	11,6±1,90
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,0±0,5	32,27±1,02 **
ОТ, см	79±1,3	104±1,6 **
ОС, см	97±1,6	113±1,6 **
ОТ/ОС	0,8±0,01	0,9±0,02 *
Глюкоза натще, ммоль/л	4,4±0,1	9,39±0,85 **
Офісний АТсист., мм рт.ст.	135±2,2	165±2,1 *
Офісний АТдіаст., мм рт.ст.	85±2,1	102±2,8**

Примітка. \* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* - p<0,001 - імовірність різниць показників порівняно з такими у хворих на інфаркт міокарда без метаболічного синдрому

Таблиця 2

## Лабораторні показники у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом (M±m)

Показники	Контрольна група (n=15)	Хворі на ІМ без МС (n=20)	Хворі на ІМ із МС (n=30)
ЗХС, ммоль/л	4,5±0,16	5,08±0,23*	6,7±0,16*#
ТГ, ммоль/л	1,08±0,11	1,5±0,25*	2,8±0,24***##
β-ЛП, г/л	4,67±0,46	6,26±0,54**	8,74±0,42***##
α-ХС, ммоль/л	1,65±0,12	1,55 ±0,13	1,27±0,07*#
НbА1С,%	3,4±0,02	4,2±0,03	7,9±0,02***##
Інсулін, мкМО/мл	9,44±0,81	10,57±1,67	22,59±0,26***##
Індекс НОМА-ІR	1,22±0,15	1,35±0,43	4,22±0,34***##
ІЛ-1α, пг/мл	61,60±5,20	150,41±5,41**	168,9±86,21***##
ФНП-α, пг/мл	399,39±3,64	502,53±4,96**	670,05±95,76***##
CRP, мг/л	1,74±0,003	7,2±0,010**	10±0,007***##
Фібриноген, г/л	3,2±0,22	4,5±0,21	5,4±0,27***##

Примітка. \* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* - p<0,001 - імовірність різниць показників порівняно з такими у здорових осіб (контроль); # - p<0,05, ## - p<0,01, ### - p<0,001 - імовірність різниць показників порівняно з такими у хворих на інфаркт міокарда без метаболічного синдрому

Таблиця 3

## Показники кардіогемодинаміки у хворих на Q-інфаркт міокарда (M±m)

Показники	Хворі без метаболічного синдрому (n=20)	Хворі з метаболічним синдромом (n=30)
КДІ ЛШ	70,69±3,93	83,64±6,80*
КСІ ЛШ	30,44±3,14	39,56±4,80*
ФВ	50,09±2,48	39,93±4,02*
ІММ	118,076±7,87	156,6±10,05**
ЛПс	3,58±0,10	3,85±0,16
%МШП	37,73±7,95	33,97±3,41
%ЗСЛШ	40,54±8,20	34,35±4,42
Ve	67,42±4,12	64,32±3,99
Va	64,49±4,77	65,53±3,05
Ve/Va	1,22±0,14	1,01±0,08
IVRT	0,096±0,003	0,097±0,008

Примітка. \* - P<0,05; \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001 - вірогідність різниці показників між 1-ю та 2-ю групами

ції внаслідок стимуляції симпатичної нервової системи, зменшення діаметра артеріол за рахунок проліферації гладеньком'язових клітин [12].

У хворих на ІМ з метаболічним синдромом підвищення рівня інсуліну супроводжувалося зростанням індексу НОМА і було критерієм діагностики інсулінорезистентності (табл.2). За даними [9,10], гіперінсулінемія та інсулінорезистентність суттєво впливають на розвиток ускладнень у гострому періоді ІМ, а також є несприятливим прогностичним чинником для виживання хворих у більш віддалений період захворювання.

У хворих на ІМ із супутнім ЦД 2-го типу синдром ІР тісно пов'язаний із системним запаленням, що спричиняє гірший перебіг ІМ та подальше прогресування атеросклерозу [5,9]. Цитокіни відіграють важливу роль у реалізації процесів гіперкоагуляції крові, порушенні тонусу судин, дисфункції ендотелію, недостатності лівого шлуночка у хворих на гострий ІМ. Прозапальні цитокіни беруть участь у процесі апоптозу кардіоміоцитів, що призводить до обтяжіння клінічного статусу хворих [5]. Дані щодо прозапальних показників представлені у таблиці 2. Рівень ІЛ-1 $\alpha$  суттєво підвищений в усіх групах хворих на ІМ (як із метаболічним синдромом, так і без нього) порівняно зі здоровими особами. У гострий період ІМ у хворих із МС також спостерігалось підвищення рівня ФНП- $\alpha$  в 1,7 раза. Разом з тим у хворих на ІМ із МС ступінь підвищення цього показника більше, ніж у групі ІМ без МС в 1,3 раза. Виявлена достовірна міжгрупова різниця щодо рівня ще одного з показників системного запалення — загального фібриногену - у групі осіб із метаболічним синдромом його рівень вищий, ніж у групах порівняння (на 69% і на 20% відповідно). Концентрація СРБ у хворих на ІМ (табл.2) вірогідно більша, ніж у здорових осіб: у хворих без метаболічного синдрому в чотири рази, із метаболічним синдромом - у 5,7 раза. Одночасно ступінь підвищення цього показника більше у хворих на ІМ з МС (в 1,4 раза), ніж без МС ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати узгоджуються з даними інших авторів, які встановили взаємозв'язок ІР з виразністю системного запалення у хворих на ІМ та ЦД 2-го типу [9]. Показано, що клінічний перебіг гострого ІМ у хворих на ЦД 2-го типу за наявності ІР та зростанні активності показників системного запалення гірший і супроводжується різноманітними ускладненнями.

Інші автори довели, що хронічне субклінічне запалення є частиною синдрому ІР, а дисбаланс у системі цитокінів - предиктором судинних ускладнень ЦД [5,10]. Активація системи цитокінів відіграє важливу роль у формуванні синдрому інсулінорезистентності, починаючи з ранніх етапів його формування [10]. З іншого боку, результати сучасних досліджень свідчать про підвищене утворення білків гострої фази та цитокінів у хворих на гострий коронарний синдром [1,3].

Виявлена пряма кореляційна залежність індексу НОМА-ІР з концентрацією в крові проза-

пальних маркерів - СРБ ( $r=0,36$ ;  $p < 0,01$ ), ФНП- $\alpha$  ( $r=0,32$ ;  $p < 0,05$ ), що доводить взаємозв'язок інсулінорезистентності з потужністю запальної відповіді при інфаркті міокарда.

Показники функціонального стану серця у хворих 1-ї і 2-ї груп наведені в таблиці 3.

У хворих на ІМ з метаболічним синдромом спостерігається вірогідне збільшення розмірів лівого шлуночка: кінцеводіастолічного (КДІ) ЛШ, кінцевосистолічного (КСІ) ЛШ, індексу маси міокарда (ІММ). Означені зміни супроводжуються вірогідним зменшенням насосної функції лівого шлуночка: фракція викиду на 20,2% була менша, ніж у групі без метаболічного синдрому. Водночас спостерігається тенденція до більш вираженого пригнічення скоротувальної функції лівого шлуночка (за відсотком скоротливості МШП та ЗСЛШ) в осіб із метаболічним синдромом. За показниками діастолічної функції лівого шлуночка групи хворих вірогідно не відрізнялись: в обох групах переважав 1 тип діастолічної дисфункції.

Рівень інсуліну корелював з КДІ ЛШ ( $r=+0,45$ ,  $p < 0,05$ ), НВА1с з ІММ ЛШ ( $r=+0,55$ ,  $p < 0,05$ ), С-реактивний білок мав позитивний кореляційний зв'язок з КДІ ЛШ ( $r=+0,63$ ,  $p < 0,01$ ) та ІММ ЛШ ( $r=+0,70$ ,  $p < 0,01$ ). Встановлений прямий кореляційний зв'язок між концентрацією ФНП- $\alpha$  та КДІ ЛШ ( $r=+0,52$ ,  $p < 0,05$ ), ІММ ЛШ ( $r=+0,53$ ,  $p < 0,05$ ), розміром ЛПс ( $r=+0,54$ ,  $p < 0,05$ ), ІVRT ( $r=+0,51$ ,  $p < 0,05$ ), від'ємний із ФВ лівого шлуночка ( $r=-0,75$ ,  $p < 0,01$ ). Отримані дані збігаються з думкою авторів [7,8]: рівень цитокінів корелює зі ступенем тяжкості дисфункції лівого шлуночка після перенесеного ІМ, а також розміром вогнища некрозу.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що у хворих на ІМ із метаболічним синдромом процеси післяінфарктного ремоделювання асоціюють з підвищеною концентрацією ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\alpha$ , С-реактивного білка, фібриногену, інсуліну та глікозильованого гемоглобіну.

### Висновки

1. Гострому періоду Q-інфаркту міокарда в осіб із метаболічним синдромом притаманна більша дилатація порожнини лівого шлуночка, порушення насосної функції серця та підвищена експресія прозапальних цитокінів.

2. Гострофазова імунна відповідь у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом характеризується суттєвим збільшенням концентрації С-реактивного протеїну, фібриногену та активності прозапальних цитокінів: інтерлейкіну-1 та фактору некрозу пухлини- $\alpha$ .

### Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати дослідження можуть стати передумовою щодо розробки алгоритму лікування виявлених гуморальних порушень хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом із метою корекції процесів післяінфарктного ремоделювання.

## Література

1. Дзяк Г. В. Запалення та імунопатологічні зміни при гострих коронарних синдромах: чи необхідна зміна стандартів терапії // Нова медицина. – 2003 - № 4(9). – С. 26-30.
2. Копица Н.П. Фактор некроза опухоли- $\alpha$ : влияние на частоту повторного инфаркта миокарда и внезапную коронарную смерть // Запорож. мед. ж. – 2004. - №3(24). – С.14-16.
3. Кравчун П.Г., Дем'янець С.В. Активация прозапальных та протизапальных механизмов при остром инфаркте миокарда // Врач. практика. – 2003. - № 4. – С.36–41.
4. Лутай М.И. Атеросклероз и воспаление // Серце і судини. – 2004. - №3. – С.89-100.
5. Малиж В.О., Анастасій Л.В., Ларін О.С. та ін. Ліпоцитокіни в генезі цукрового діабету 2 типу // Клін. ендокринолог. та ендокрин. хірургія. – 2005. - №1(10). – С.3-25.
6. Мітченко О.І. Менопаузальний метаболічний синдром // Нова медицина. – 2005. - №1. – С.18-23.
7. Н.П. Никитин, А. Л. Аляви, В. Ю. Голоскокова и др. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение // Кардиология. – 1999.-№1.- С.54–58.
8. Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Гавриленко Т.И. и соавт. Взаимосвязь уровней провоспалительных цитокинов, С-реактивного белка и развития ранней постинфарктной дилатации полости левого желудочка сердца // Укр. кардіол. ж. – 2004. – № 4. – С. 34-39.
9. Скибчик В.А. Инсулинорезистентность та системне запалення у хворих на гострий інфаркт міокарда і цукровий діабет 2-го типу: клінічне значення // Укр.мед.часопис. – 2007. - №2(58). – III-IV. – С.72-77.
10. Fasshauer M., Paschke R. Regulation of adipocytokines and insulin resistance // Diabetologia. – 2003. - Vol.46, №12. - P. 1594–1603.
11. Griselli M., Herbert J., Hutchinson W.L. et al. C-reactive protein and complement are important mediators of tissue damage in acute myocardial infarction // J. Exp. Med. – 1999. – Vol. 190, № 12. – P. 1733-1740.
12. Kragelund C., Snorgaard O., Kober L. et al. TRACE Study Group. Hyperinsulinaemia is associated with increased long-term mortality following acute myocardial infarction in non-diabetic patients // Eur. Heart. J. – 2004. - Vol.25 (21). – P. 1891–1897.
13. Kohzou U., Masahiro N., Yuji O. et al. High-sensitivity C-reactive protein and left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction // Heart and Vessels. – 2003. – Vol. 18. – P. 67-74.
14. Nikfardjam M., Mullner M., Schreiber W. et al. The association between C-reactive protein on admission and mortality in patients with acute myocardial infarction // J. Intern. Med. – 2000. – Vol. 247, № 3. – P. 341-345.

**ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ АКТИВНОСТИ ФАКТОРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И НАРУШЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ Q-ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

*В.Д.Сыволап, Н.С.Михайловская*

**Резюме.** Изучены особенности взаимосвязи активности факторов системного воспаления и нарушений внутрисердечной гемодинамики у больных Q-инфарктом миокарда с метаболическим синдромом. Доказано, что острому периоду Q-инфаркта миокарда у больных с метаболическим синдромом свойственна большая дилатация левого желудочка, нарушения насосной функции сердца и повышенная экспрессия провоспалительных цитокинов. Острофазовый иммунный ответ у больных Q-инфарктом миокарда с метаболическим синдромом характеризуется существенным повышением концентрации С-реактивного протеина, фибриногена и активности провоспалительных цитокинов: интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли- $\alpha$ .

**Ключевые слова:** Q-инфаркт миокарда, метаболический синдром, системное воспаление, цитокины, внутрисердечная гемодинамика.

**INTERRELATION PECULIARITIES BETWEEN THE ACTIVITY OF SYSTEMIC INFLAMMATION AND DISTURBANCES OF INTRACARDIAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH Q-WAVE INFARCTION WITH METABOLIC SYNDROME**

*V.D.Syvolap, N.S.Mykhailovs'ka*

**Abstract.** The special features of the interrelation between the activity of systemic inflammation factors and disturbances of intracardiac hemodynamics in patients inflicted with Q-wave infarction with a metabolic syndrome were investigated. It was proved that in acute period of Q-myocardial infarction in patients with metabolic syndrome have been studied. It has been proved that a major dilatation of the left ventricle, disturbances of the pumping function of the heart and an increased expression of proinflammatory cytokines are intrinsic to an acute period of Q-wave infarction in patients with metabolic syndrome. Acute phase immune response in patients, suffering from Q-wave infarction with metabolic syndrome is characterized with an essential elevation of the concentration of C-reactive protein, fibrinogen, and the activity of proinflammation cytokines: interleukin-1 and tumor necrosis factor- $\alpha$ .

**Key words:** Q-wave infarction, metabolic syndrome, systemic inflammation, cytokines, intracardiac hemodynamics.

State Medical University (Zaporizhia)

Рецензент – проф. В.К.Ташук

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №4.- P.69-74

Надійшла до редакції 19.09.2007 року