

УДК 616.12 – 005.4 – 036.12 – 056.52 – 092 – 07

Чмир Н.В., Дутка Р.Я.

Патогенетичний взаємозв'язок та диференціально-діагностичні критерії метаболічного синдрому при ожирінні та хронічній ішемічній хворобі серця

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. Мета дослідження: патогенетичне та клінічне обґрунтування взаємозв'язку хронічної ішемічної хвороби серця (ХІХС) з метаболічним синдромом (МС) на фоні ожиріння для вироблення диференціально-діагностичних критеріїв вказаних патологій.

Матеріали і методи. Обстежено 126 пацієнтів, з яких 82 з МС і 44 з коморбідною патологією МС та ХІХС. Всім хворим визначали показники ліпідного обміну, рівні кортизолу, пролактину, тиреотропного гормону, вільного тироксину, глікозильованого гемоглобіну і глюкози, а також проводили ультразвуографію серця.

Результати. Виявлено підвищення рівнів кортизолу, тиреотропного гормону та пролактину (у жінок) при МС, тоді як при МС з ХІХС спостерігалась нормалізація кортизолу та пролактину, при незмінних показниках тиреотропного гормону та вільного тироксину. Зрушення цих параметрів супроводжуються підвищенням загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності та ліпопротеїдів дуже низької щільності та зниженням ліпопротеїдів високої щільності в пацієнтів з МС та ХІХС. При цьому збільшується в першу чергу товщина міжшлуночкової перегородки, товщина задньої стінки лівого шлуночка, кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка і передньо-задній розмір лівого передсердя.

Висновок. Одержані результати можуть бути покладені в основу диференційно-діагностичних критеріїв коморбідної патології.

Ключові слова: метаболічний синдром, хронічна ішемічна хвороба серця, ожиріння, пролактин, кортизол.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Вивчення патогенетичної та клінічної взаємозалежності ожиріння, в основі якої лежить метаболічний синдром (МС) з різними проявами ХІХС є актуальною передусім для обґрунтування значення факторів ризику при серцево-судинній патології та її профілактики в цілому [8, 10].

Порівняння взаємозв'язку і спільних проявів характерних для вищевказаних патологій при аналізі літературних джерел суперечливі [1, 5, 9, 12] і до кінця не визначені спільні ланки як в патогенезі, так і в клініці. На нашу думку, при цьому не уточнено, які зрушення як при МС, так і при ХІХС можуть бути ведучими, впливаючи при цьому на подальше трансформування, розвиток та ускладнення досліджуваних нами захворювань [2, 4, 6, 7].

Підсумовуючи вищевказаний аналіз взаємозв'язку МС з ХІХС, враховуючи ряд дискусійних і до кінця не вирішених питань, на нашу думку, слід вдосконалити диференціальну діагностику насамперед ХІХС з МС як преморбідну патологію в цьому випадку. Вирішення цієї проблеми може мати вагоме значення як для діагностики, лікування, так і профілактики ряду серцево-судинних захворювань [3, 11].

Мета дослідження – патогенетичне та клінічне обґрунтування взаємозв'язку ХІХС з МС на фоні ожиріння для вироблення диференціально-діагностичних критеріїв вказаних патологій.

Матеріал і методи дослідження

Нами обстежено 126 пацієнтів з ожирінням II-III ступенів, з яких МС діагностовано в 82 осіб (з них чоловіки – 23 (28,05%), жінки – 59 (71,95%)) та 44 хворих на ХІХС з МС (чоловіки – 17 (38,64%) та жінки – 27 (61,36%)). Група контролю становила 40 практично здорових осіб віком $27,55 \pm 1,28$ років, з них чоловіків – 17 (42,5%), жінок – 23 (57,5%).

Всім особам проведено антропометрію і визначено зріст, масу тіла, окружність талії (ОТ). Для встановлення наявності та ступеня ожиріння застосовано індекс маси тіла (ІМТ) згідно з рекомен-

даціями ВООЗ (1997) за формулою Кеттле:

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла} / \text{ріст}^2 \text{ (кг/м}^2\text{)}.$$

У зазначеній роботі вивчали осіб з ожирінням, де ІМТ був більше 30 кг/м^2 . При цьому група пацієнтів з МС включала ожиріння тільки II ступеня, тоді як група ХІХС з МС – II та III ступенів.

Артеріальний тиск (АТ) вимірювався згідно з вимогами ВООЗ і Рекомендаціями Українського товариства кардіологів (2008р).

Ліпідний спектр крові оцінювався згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology (ESC)) та Європейського товариства атеросклерозу (European Atherosclerosis Society (EAS)) за 2016 рік. Рівень загального холестерину (ЗХС) визначено колориметричним методом набором реагентів – «Холестерин «СпЛ», тригліцеридів (ТГ) – набором «Тригліцериди «СпЛ» in Vitro», ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) – реагентами «Cholesterol liquicolor».

Вміст ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) розраховано за формулою W.T. Friedewald (1972):

$$\text{ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ЛПВЩ} + \text{ТГ}/2,2),$$

$$\text{коефіцієнт атерогенності (КА)} - \text{за формулою А.Н. Клімова:}$$

$$\text{КА (ум.од.)} = \text{ЗХС} - (\text{ЛПВЩ})/\text{ЛПНЩ}.$$

Кортизол визначали набором реактивів «ДС-ІФА-Стероїд-Кортизол» з застосуванням моноклональних антитіл методом імуноферментного аналізу (ІФА). Рівні тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (fT4) та пролактину вивчали набором реактивів «ДС-ІФА-Тирод-ТТГ», методом твердофазного ІФА. Глюкозу крові визначали за допомогою набору «Глюкоза «СпЛ» in vitro», методом колориметрії. Рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) визначали методом хроматографії за допомогою тест-системи «BIO-RAD»(США).

Ультрасонографія серця вивчалася на апараті «Acuson Curves». При цьому визначали кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ), розміри висхідної аорти (ВА) на рівні її клапанів, передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП), передньо-задній розмір правого шлуночка (ПШ), товщину міжшлуночкової перегородки (МШП), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ЗС ЛШ) у кінці діастолі, а також фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ).

Критеріями включення у пацієнтів з ХІХС були стабільна стенокардія I-II ФК (згідно з NYHA), серцево-судинна недостатність I стадії згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2006р), а також Асоціації кардіологів України. Критеріями виключення були наявність ендокриної патології, у тому числі цукрового діабету, хронічних захворювань на стадії суб- та декомпенсації, серцево-судинна недостатність II-III стадій.

Діагноз МС встановлювався відповідно до діагностичних критеріїв Міжнародної федерації діабету (IDF).

Статистичну обробку провели після створення бази даних у Microsoft Excel (2003). Показники кожного параметра об'єднували у варіаційні ряди. Кожен ряд перевіряли на нормальність розподілу. Коли при порівнянні показників розподіл їх не відповідав закону нормальності, статистичні характеристики подано у вигляді медіани, нижнього та верхнього квантилів. При порівнянні параметрів у двох незалежних групах використано U-критерій Манн-Вітні. Рівень значимості приймали $p < 0,05$. При нормальному розподілі варіант показники представлені середнім арифметичним та стандартною похибкою. Для дослідження відмінності між середніми значеннями використано T-критерій Стьюдента. Силу зв'язку між змінними визначали за коефіцієнтом кореляції Пірсона (r).

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчені нами показники в пацієнтів з ХІХС з МС та ожирінням представлені в двох таблицях. У табл. 1 наведено порівняння параметрів, які характеризують пацієнтів з МС при ожирінні та при коморбідній патології з включенням ХІХС: антропометричні дані, величину АТ, а також ультразвуографічні показники серця по відношенню до практично

Таблиця 1. Показники антропометричних даних, величини АТ, ультрасонографії в досліджуваних групах

Показники, одиниці виміру	Контроль	МС	XIXC з МС
Вік, роки	27,58±1,28	35,15±0,95 p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05	49,54±1,47 p2<0,05 p3<0,05
Чоловіки	17	23	17
чоловіки, %	42,5	28,05	38,64
Жінки	23	59	27
Жінки, %	57,5	71,95	61,36
Маса тіла, кг	62,58±1,32	97±1,57 p1<0,05 p2<0,05	118,7±1,48 p2<0,05 p3<0,05
Зріст, см	165,4±1,36	164,3±1,21	167,05±2,14
ІМТ, кг/м ²	22,93±0,2	36,2±0,3 p1<0,05 p2<0,05	42,99±1,25 p2<0,05 p3<0,05
ОТ (ч), см	86,28±1,27	106,05±1,21 p1<0,05 p2<0,05	116,17±1,1 p2<0,05 p3<0,05
ОТ (ж), см	69,96±0,96	97,41±0,86 p1<0,05 p2<0,05	112,2±1,38 p2<0,05 p3<0,05
Систолічний АТ, ммрт.ст.	109,25±2,21	148,7±2,17 p1<0,05 p2<0,05	160,3±3,89 p2<0,05 p3<0,05
Діастолічний АТ, ммрт.ст.	68±1,43	93,9±1,49 p1<0,05 p2<0,05	98,44±1,42 p2<0,05 p3<0,05
ЕхоКГ:			
ПШ, см	2,0 [1,8; 2,2]	2,2 [1,8;2,3]	2,05 [1,7;2,6]
ВА, см	2,8 [2,45; 3,15]	3,0 [2,6;3,25]	3,2 [3,1;3,3]
Товщина МШП, см	0,9 [0,9; 1,0]	1,1 [0,85;1,2] p1<0,05 p2<0,05	1,2 [1,1;1,13] p2<0,05 p3<0,05
ТЗС ЛШ, см	0,9 [0,9; 1,0]	1,0 [0,8;1,15] p2<0,05	1,2 [1,1;1,3] p2<0,05 p3<0,05
КДР ЛШ, см	4,7 [4,35; 4,95]	4,4 [4,15;4,75] p2<0,05	4,95 [4,65;5,1] p2<0,05 p3<0,05
ФВ, %	62 [60; 65]	64,5 [61,0;66,5]	62,0 [60,0;65,5]
ЛП, см	3,1 [2,9; 3,4]	3,75 [3,4;4,1] p1<0,05	4,15 [3,5;4,35] p3<0,05

Примітка: p1 – різниця значуща між контролем і МС; p3 – різниця значуща між контролем та XIXC з МС; p2 – різниця значуща між XIXC з МС та МС

здорових осіб.

Як видно з табл. 1, в осіб з XIXC з МС на фоні ожиріння ІМТ зростав – 42,99±1,25 кг/м², що супроводжувалось збільшенням ОТ як у чоловіків (116,17±1,1 см), так і в жінок – 112,2±1,38 см. При цьому АТ підвищувався як систолічний – 160,3±3,89 мм рт.ст., так і діастолічний – 98,44±1,42 мм рт.ст. порівняно як і з МС, так і з контролем.

Серед ультрасонографічних параметрів відмічається прямо пропорційне збільшення товщини МШП при XIXC з МС – 1,2 [1,1;1,13] порівняно, як з контролем – 0,9 [0,9;1,0], так і з МС – 1,1 [0,85;1,2]. Розміри ЗСТ ЛШ достовірно вищі при XIXC з МС – 1,2 [1,1;1,3] відносно МС – 1,0 [0,8;1,15], та достовірно вищі по відношенню до практично здорових осіб – 0,9 [0,9;1,0]. КДР ЛШ достовірно збільшений при XIXC з МС – 4,95 [4,65;5,1] відносно МС – 4,4 [4,15;4,75], та вищий по відношенню до практично здорових осіб - 4,7 [4,35;4,95]. Збільшення ЛП при XIXC з МС 4,15 [3,5;4,35] зростає по відношенню до контролю – 3,1 [2,9;3,4], і знаходиться на рівні МС – 3,75 [3,4;4,1].

Таблиця 2. Результати лабораторних параметрів у пацієнтів XIXC з МС і ожирінням порівняно з МС та ожирінням і контролем

Показники, одиниці виміру	Контроль	МС	XIXC з МС
Глюкоза, ммоль/л	4,68±0,11	5,67±0,16 p1<0,05	5,61±0,19 p3<0,05
HbA1c, %	4,57 [4,05;5,21]	5,6 [5,41;6,1] p1<0,05	5,85 [5,5;6,1] p3<0,05
Кортизол, нг/мл	157,76±8,38	236,16±12,49 p1<0,05 p2<0,05	164,997±24,41 p2<0,05
Пролактин (ж), нг/мл	11,34±1,17	24,27±2,61 p1<0,05 p2<0,05	13,05±1,05 p2<0,05
Пролактин (ч), нг/мл	7,9±0,59	12,83±1,46	9,45±0,53
ТТГ, мкОд/дл	1,91 [0,97; 2,94]	2,55 [1,425;6,05] p1<0,05	2,85 [1,4;9,33] p3<0,05
fT4, нг/дг	1,398±0,049	1,403±0,114	1,385±0,07
ЗХС, ммоль/л	4,8 [3,89; 5,19]	5,04 [4,43;5,5] p2<0,05	5,41 [4,995;6,51] p2<0,05 p3<0,05
ТГ, ммоль/л	0,85 [0,69; 0,94]	1,9 [1,73;2,21] p1<0,05	1,95 [1,38;2,48] p3<0,05
ЛПВЩ, ммоль/л	1,25 [1,03; 1,54]	1,20 [0,98;1,39] p2<0,05	0,89 [0,8;1,02] p2<0,05 p3<0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	3,24 [1,87; 3,54]	3,0 [2,54;3,29] p2<0,05	3,9 [3,24;4,56] p2<0,05 p3<0,05
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,39 [0,31; 0,43]	0,86 [0,79;1,0] p1<0,05	0,89 [0,63;1,13] p3<0,05
КА, ум.од	2,3 [1,41; 3,42]	3,3 [3,01;3,3] p1<0,05 p2<0,05	5,11 [3,85;6,78] p2<0,05 p3<0,05

Примітка: p1 – різниця значуща між контролем і МС; p2 – різниця значуща між XIXC з МС та МС; p3 – різниця значуща між контролем та XIXC з МС

При XIXC з МС виявлено кореляційний зв'язок між окремими ультрасонографічними показниками. При цьому товщина МШП позитивно корелює з товщиною ЗСТ ЛШ, з КДР ЛШ та розміром ЛП і негативно корелює з ФВ, яка достовірно не змінюється. Аналогічно позитивно пов'язані між собою величини ЗСТ ЛШ, ПШ, КДР ЛШ, а також ЛП при оберненому взаємовідношенні з ФВ. Заслугує на уваги при XIXC з МС прямий кореляційний зв'язок між систолічним АТ і розміром ЛП.

У табл. 2 представлені величини досліджуваних нами лабораторних показників з вищевказаними діагнозами порівняно між собою та контрольною групою.

При вивченні гормонального статусу при XIXC з МС рівень кортизолу зменшується – 164,997±24,4 нг/мл і повертається до величини в практично здорових осіб (157,76±8,38 нг/мл), тобто знижується по відношенню до МС – 236,16±12,49 нг/мл. Вміст ТТГ у пацієнтів з XIXC та МС – 2,85 [1,4;9,33] не змінюється відносно МС – 2,55 [1,425;6,05], але ці показники вищі, ніж у контрольній групі - 1,91 [0,97;2,94]. При цьому кількість fT4 у вивчених нами групах знаходиться на рівні здорових осіб. Привертає до себе увагу рівень пролактину в досліджуваних осіб. У першу чергу, слід відмітити гендерну різницю в його кількості. У жінок при XIXC з МС рівень пролактину знижується – 13,05±1,05 нг/мл – і повертається до рівня практично здорових осіб – 11,34±1,17 нг/мл, зменшуючись по відношенню до МС – 24,27±2,61 нг/мл, тоді як вміст цього гормону в чоловіків у досліджуваних нами групах достовірно не змінюється.

Щодо показників вуглеводного обміну (глюкоза крові, HbA1c) при ХІХС з МС, то немає відмінності їх значення по відношенню до МС, проте вони підвищуються порівняно з контролем.

Підсумовуючи одержані результати досліджень, слід звернути увагу на обернений кореляційний зв'язок між кортизолом і пролактином у жінок в досліджуваних групах. Особливо, на нашу думку, при цьому має значення рівень пролактину та кортизолу в осіб з ХІХС на фоні МС з ожирінням. Заслугує на увагу в цій групі пацієнтів пряма взаємозалежність між ТТГ і ЛПДНЩ, а також між ТТГ і ТГ. У наших дослідженнях не відмічалось гендерних особливостей у вивчених величинах, за винятком пролактину.

Таким чином, виходячи з одержаних результатів досліджень, слід відмітити пряму кореляційну залежність ТТГ тільки від КДР ЛШ і обернену залежність вмісту кортизолу по відношенню до одержаних нами ультрасонографічних параметрів, які змінювалися при ХІХС з МС. Щодо взаємозв'язку ліпідного спектра, то при цій патології простежується позитивний кореляційний зв'язок між ЗХС, ТГ і ЛПДНЩ та розмірами ЛП і КДР ЛШ, а також з рівнем систолічного АТ.

Обговорення та висновки

Виходячи з результатів наших досліджень, при ХІХС на фоні МС з ожирінням, насамперед, слід звернути увагу на патогенетичну взаємозалежність вивчених нами патологічних процесів за результатами обстежень, що і підтверджує наявність МС з ожирінням як фактора ризику при ХІХС.

Запропонована нами схема клінічної диференціації вказаних патологій на основі вивчення ряду гормонів та їх взаємозв'язку між собою, а також з ліпідним спектром і клініко-функціональними параметрами, на нашу думку, представлена перш за все первинними і ведучими змінами зі сторони нейро-гуморальної регуляції і на цій основі зрушеннями ліпідного спектра та клініко-функціональних параметрів. Це підтверджується стадійністю гормональних порушень на прикладі активації гормональної ланки, тобто ростом кортизолу, пролактину, ТТГ при нормальному рівні fT4 у всіх групах, що відповідає збільшенням тільки ТГ, ЛПДНЩ та розмірам ЛП і МШП. На наше переконання, вищевказані зміни величин можуть бути передумовою формування ХІХС на субклінічній стадії при МС з ожирінням. Розвиток патогенезу і клініки ХІХС на фоні вищеописаних змін характеризується дисбалансом гормональних зрушень, а саме кортизолу, пролактину порівняно з МС, тоді як ТТГ залишається на високому рівні. Зміни цих параметрів корелюють з ліпідним обміном за рахунок збільшення ХС, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ та зниження ЛПВЩ. Показники ультрасонографії серця при цьому проявляються збільшенням МШП, ЗСТ ЛШ, КДР ЛШ та ЛП, а також підвищенням як систолічного АТ, так і діастолічного АТ, що становить основу у формуванні гіпертензивного серця, що і відповідає клініці ХІХС.

Перспективи подальших досліджень

Висновки наших досліджень можуть суттєво доповнити як диференційну діагностику, так і профілактику ХІХС і мають перспективу в першу чергу для подальшого вдосконалення патогенетичної терапії як МС з ожирінням, так і ХІХС. У майбутньому вивчені нами особливості патогенезу та клініки цих патологій слід врахувати для оцінки їх прогнозу.

Література

1. Малишевська І. В. Клініко-лабораторні особливості перебігу стабільної стенокардії на тлі метаболічного синдрому / І. В. Мали-

шевська // Клінічна та експериментальна патологія. – 2013. – Т. 12, № 2(44). – С. 117 – 120.

2. Михайловська Н. С. Кореляційно - статистичні взаємозв'язки гормональних порушень і компонентів метаболічного синдрому у хворих, які перенесли інфаркт міокарда / Н. С. Михайловська // Патологія. – 2014. – №1(30). – С. 30 – 35.

3. Association Between Prolactin and Incidence of Cardiovascular Risk Factors in the Framingham Heart Study / K. E. Therkelsen, T.M. Abraham, A. Pedley [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2016. – 5(2) doi: 10.1161/JAHA.115.002640. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002640>

4. Grattan D.R. 60 YEARS OF NEUROENDOCRINOLOGY: The hypothalamo-prolactin axis / D. R. Grattan // J Endocrinol. – 2015. Aug; 226(2): T 101 – T122.

doi:10.1530/JOE-15-0213 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4515538/?report=reader>

5. From the BMI paradox to the obesity paradox: the obesity – mortality association in coronary heart disease / A. S. Antonopoulos, E. K. Oikonomou, C. Antoniades, D. Tousoulis // Obesity Reviews. – 2016. – Vol.17(10). – P. 989 – 1000. DOI: 10.1111/obr.12440

6. Hormones and cardiovascular disease: a shift in paradigm with clinical consequences? / B. van Zaane, A. Q. Reuwer, H. R. Віллер [et al.] // Semin Thromb Hemost. – 2009. – Jul; 35(5): 478 – 87.

doi: 10.1055/s-0029-1234143 <https://www.thieme-connect.com/DOI/DOI?10.1055/s-0029-1234143>

7. Positive association of serum prolactin concentrations with all-cause and cardiovascular mortality / R. Haring, N. Friedrich, H. Völzke, R. S. Vasan // Eur Heart J – 2012. – Vol. 35(18). – P. 1215–1221. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs233>

8. Varounis C. Prevalence of metabolic syndrome and association with burden of atherosclerotic disease in patients with stable coronary artery disease / C., L. S. Rallidis, O. H. Franco, J. Lekakis // Current Medical Research and Opinion. – 2016. – Vol. 32, Issue 6. – P. 1678 – 1683.

9. Serum prolactin concentrations as risk factor of metabolic syndrome or type 2 diabetes? / L. Balbach, H. Wallaschofski, H. Völzke [et al.] // BMC Endocrine Disorders. – 2013. – 13:1 DOI: 10.1186/1472 – 6823 – 13 – 12

10. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Coronary Artery Disease Patients / F. Montazerifar, A. Bolouri, M. Mozaffar, M. Karajibani // CARDIOLOGY RESEARCH. – 2016. – Vol. 7, Issue 6. – P. 202 – 208.

DOI: 10.14740/cr507w

11. The Rotterdam Study: 2016 objectives and design update / A. Hofman, G.G. Brusselle, M.S. Darwish [et al.] // Eur J Epidemiol. – 2015. – Aug; 30(8). P 661 – 708.

DOI: 10.1007/s10654-015-0082-x.

12. Ghike S.M. Metabolic syndrome – A truly psychosomatic disorder? A global hypothesis / S.M. Ghike // MEDICAL HYPOTHESES – 2016. – Vol. 97. – P. 46 – 53.

DOI: 10.1016/j.mehy.2016.10.015

Чмир Н.В., Р. Я. Дутка

Патогенетическая взаимосвязь и дифференциально-диагностические критерии метаболіческого синдрома при ожирении и хронической ишемической болезни сердца

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов

Резюме. Цель исследования: патогенетическое и клиническое обоснование взаимосвязи хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) с метаболіческим синдромом (МС) на фоне ожирения для выработки дифференциально-диагностических критериев указанных патологий.

Материалы и методы. Обследовано 126 пациентов, из которых 82 с МС и 44 с коморбидной патологией МС и ХИБС. Всем больным определяли показатели липидного обмена, уровни кортизола, пролактина, тиреотропного гормона, свободного тироксина, гликозилированного гемоглобина и глюкозы, а также проводили ультрасонографию сердца.

Результаты. Выявлено повышение уровней кортизола, ТТГ и пролактина (у женщин) при МС, тогда как при МС с ХИБС наблюдалась нормализация кортизола и пролактина, при неизменных показателях ТТГ и свободного тироксина. Сдвиг

данных параметров сопровождаются повышением общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и липопротеидов очень низкой плотности и снижением липопротеидов высокой плотности у пациентов с МС и ХИБС. При этом увеличивается в первую очередь толщина межжелудочковой перегородки, толщина задней стенки левого желудочка, конечно-диастолический размер левого желудочка и передне-задний размер левого предсердия.

Вывод. Полученные результаты могут быть положены в основу дифференциально-диагностических критериев данной коморбидной патологии.

Ключевые слова: *метаболический синдром, хроническая ишемическая болезнь сердца, ожирение, пролактин, кортизол.*

N.V. Chmyr, R.Ya. Dutka

Pathogenetic Relationship and Differential Diagnostic Criteria for Metabolic Syndrome, Obesity and Chronic Coronary Heart Disease

Danylo Galytsky Lviv National Medical University, Lviv.

Abstract. The purpose of the study is pathogenetic and clinical justification of the relationship of chronic coronary heart disease (CHD) with metabolic syndrome (MS) on the base of obesity for the development of differential diagnostic criteria for these pathologies.

Materials and methods. 126 patients were examined, 82 had MS and 44 had comorbidity of MS and CHD. All patients were assessed for lipid metabolism, levels of cortisol, prolactin, thyroid stimulating hormone, free thyroxine, glycosylated hemoglobin and glucose. Ultrasonography of the heart was done also.

Results. Increased levels of cortisol, thyroid stimulating hormone and prolactin (in women) were detected in MS, corticosteroid and prolactin normalization was observed in MS with CHD with unchanged thyroid stimulating hormone and free thyroxine. Shifts in these parameters are accompanied with an increase in total cholesterol, triglycerides, low density lipoprotein, very low density lipoprotein and low density lipoprotein in patients with MS and CHD. At the same time, the thickness of the interventricular septum, the thickness of the left wall of the left ventricle, the diastolic size of the left ventricle and the anterior-posterior size of the left atrium were increased most often.

Conclusion. The obtained results can be used for differential diagnosis of this comorbid pathology.

Keywords: *metabolic syndrome, chronic coronary heart disease, obesity, prolactin, cortisol.*

Надійшла 15.05.2017

Завершено рецензування 15.06.2017

Прийнято до друку 15.06.2017