

Рівень фібрoneктину та ендотеліну-1 у сироватці крові хворих з метаболічним синдромом



Л. А. Могильницька¹, Б. М. Маньковський²

¹ Хмельницька обласна лікарня

² Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

Мета роботи — вивчити показники ендотеліальної дисфункції (вміст фібрoneктину та ендотеліну-1) у сироватці крові хворих з метаболічним синдромом (МС), діагностованим із застосуванням різних критеріїв.

Матеріали і методи. Обстежено 93 пацієнтів, з них 71 хворий з МС та 22 особи без МС (контрольна група). Пацієнтів поділили на три групи відповідно до критеріїв МС, описаних трьома різними класифікаціями: ВООЗ, Adult Treatment Panel III (АТР ІІІ) Національної освітньої програми з холестерину та Міжнародної федерації з діабету (МФД). У першу групу (хворі з МС, визначеним за критеріями ВООЗ) увійшли 23 особи (середній вік — $(51,91 \pm 5,55)$ року), у другу групу (МС визначений за критеріями МФД) — 18 осіб ($(50,33 \pm 4,57)$ року), у третю групу (критерії АТР ІІІ) — 30 осіб ($(51,33 \pm 5,11)$ року). Вміст фібрoneктину та ендотеліну-1 визначали імуноферментним методом.

Результати та обговорення. У пацієнтів першої групи вміст фібрoneктину становив $(367,40 \pm 44,04)$ пмоль/мл, ендотеліну-1 — $(8,09 \pm 0,91)$ пмоль/мл; у пацієнтів другої групи — $(346,63 \pm 76,01)$ і $(7,63 \pm 1,01)$ пмоль/мл відповідно; у хворих третьої групи — $(343,05 \pm 61,26)$ і $(7,81 \pm 1,26)$ пмоль/мл відповідно. Показники фібрoneктину й ендотеліну-1 статистично значуще вищі за ці показники в осіб контрольної групи ($(226,17 \pm 21,35)$ і $(4,38 \pm 0,81)$ пмоль/мл відповідно) в усіх пацієнтів з МС, незалежно від критеріїв, за якими був встановлений діагноз.

Висновки. МС супроводжується підвищенням вмісту в сироватці крові фібрoneктину та ендотеліну-1, що може бути виявом ендотеліальної дисфункції в пацієнтів із цим патологічним станом. Підвищення рівня фібрoneктину та ендотеліну-1 спостерігається в усіх осіб з МС, незалежно від критеріїв, за якими він встановлений. Критерії визначення МС за АТР ІІІ охоплюють ширший контингент осіб, що мають схильність до розвитку серцево-судинної патології.

Ключові слова: метаболічний синдром, фібрoneктин, ендотелін-1, ендотеліальна дисфункція.

Метаболічний синдром (МС) поєднує групу метаболічних порушень, які підвищують ризик розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу та серцево-судинних захворювань. Нині ця патологія дуже поширена в усьому світі. У 1988 р. зрушення, які пов'язані з інсулінорезистентністю й компенсаторною гіперінсулінемією та сприяють підвищенню ризику розвитку серцево-судинної патології, об'єднали під назвою МС [17]. За даними літерату-

ри, у розвинених країнах 20–30 % дорослого населення та 50 % осіб віком понад 60 років мають цей синдром [11].

У подальшому ВООЗ [1] та Adult Treatment Panel III (АТР ІІІ) Національної освітньої програми з холестерину [5] запропонували критерії для виявлення осіб з МС, які мають багато спільного, проте різняться за деякими важливими аспектами [8].

ВООЗ — перша велика організація, яка запропонувала клінічні критерії МС та опублікувала їх у звіті під назвою «Визначення, діагноз, класифікація цукрового діабету та його ускладнень» [20]. У цьому документі МС визначають в осіб із ЦД або порушенням толерантності до глюкози, гіперглікемією натще або інсулінорезистентністю, що поєднані з чинниками серцево-судинного ризику.

Стаття надійшла до редакції 14 лютого 2016 р.

Могильницька Лілія Анатоліївна, к. мед. н., лікар-ендокринолог 29000, м. Хмельницький, вул. Пилотська, 1. E-mail: mliliya@list.ru

© Л. А. Могильницька, Б. М. Маньковський, 2016

Критерії метаболічного синдрому за ВООЗ

Наявність одного з критеріїв

1. ЦД:
 - глікемія натще > 7 ммоль/л або
 - через 2 год після їди $> 11,1$ ммоль/л
2. Порушення толерантності до глюкози:
 - глюкоза плазми крові натще < 7 ммоль/л та
 - через 2 год після їди $> 7,8$ і $< 11,1$ ммоль/л
3. Порушення глікемії натще:
 - глюкоза плазми крові натще $> 6,1$ та < 7 ммоль/л та
 - через 2 год після їди $< 7,8$ ммоль/л
4. Інсулінорезистентність

Плюс будь-які два з перерахованих

- Відношення обводу талії до обводу стегон $> 0,9$ у чоловіків, $> 0,85$ у жінок, або ІМТ > 30 кг/м²
- Тригліцериди $> 1,7$ ммоль/л та/або ліпопротеїни високої густини $< 0,9$ ммоль/л у чоловіків, $< 1,0$ ммоль/л у жінок
- Артеріальний тиск $> 140/90$ мм рт. ст.
- Мікроальбумінурія

Таким чином, крім порушення толерантності до глюкози та інсулінорезистентності, до компонентів, які визначають МС, зарахували: центральне ожиріння, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію, мікроальбумінурію. Отже, першим завданням при визначенні МС було виявлення осіб із порушенням толерантності до глюкози та підвищеним ризиком розвитку серцево-судинної патології. Водночас встановлення діагнозу МС допомагає ідентифікувати осіб із підвищеним ризиком розвитку ЦД, не виявленим до цього.

Рекомендації АТР III «Визначення, оцінка та лікування гіперхолестеринемії у дорослих» опубліковані у 2001 р. [5]. Головним завданням документа було не визначення критеріїв МС, а розробка клінічних рекомендацій щодо виявлення та лікування дисліпідемії.

Критерії метаболічного синдрому за АТР III

Будь-які три критерії з таких

- Глікемія натще більше $6,1$ ммоль/л;
- Обвід талії в чоловіків більше 102 см; у жінок більше 88 см;
- Тригліцериди більше $1,7$ ммоль/л;
- Ліпопротеїни високої густини в чоловіків менше $1,036$ ммоль/л; у жінок менше $1,295$ ммоль/л;
- Артеріальний тиск більше $130/85$ мм рт. ст.

Водночас значну увагу приділили первинній профілактиці серцево-судинних захворювань в осіб із численними чинниками ризику. У цьому аспекті МС був представлений як сукупність взаємозв'язаних факторів, що підвищують ризик

розвитку серцево-судинної патології. Вважали, що до першопричин належать надлишкова маса тіла, гіподинамія та генетична схильність. До важливих специфічних чинників зарахували абдомінальне ожиріння, атерогенну дисліпідемію, підвищення артеріального тиску, інсулінорезистентність або порушення толерантності до глюкози, протромботичний і прозапальний статус. Таким чином, мета визначення критеріїв МС полягала в тому, щоб виявити осіб із факторами ризику виникнення серцево-судинної патології та вплинути на них.

Рекомендації ВООЗ та АТР III визначають МС як поєднання чинників ризику серцево-судинної патології, проте концепції МС, представлені в цих документах, істотно відрізняються. У ВООЗ МС розглядають у контексті ЦД та порушення толерантності до глюкози. Вважають, що наявність МС підвищує ризик розвитку серцево-судинної патології у хворих на ЦД та порушення толерантності до глюкози [12]. Згідно з рекомендаціями АТР III наявність МС посилює ризик розвитку серцево-судинної патології, проте автори документа не розглядають МС у межах ЦД, а вважають його окремим фактором ризику поряд з іншими відомими чинниками ризику серцево-судинної патології.

У 2005 р. Міжнародна федерація з діабету (МФД) визначила власні критерії МС. До них належать передусім центральне ожиріння — обвід талії більше 94 см у чоловіків та більше 80 см у жінок — і будь-які два з таких факторів:

- тригліцериди більше $1,7$ ммоль/л;
- ліпопротеїни високої густини менше $1,0$ ммоль/л у чоловіків та менше $1,3$ ммоль/л у жінок;
- артеріальний тиск більше $130/85$ мм рт. ст.;
- глюкоза крові натще більше $5,6$ ммоль/л або попередньо встановлений ЦД 2 типу.

За рекомендаціями МФД, основний вияв МС — це центральне ожиріння в поєднанні з іншими чинниками ризику. Жирова тканина відіграє важливу роль у патогенезі МС, провокуючи запалення, гіпертензію та дисліпідемію, які, своєю чергою, призводять до розвитку ЦД 2 типу та атеросклерозу [1]. Абдомінальна жирова тканина, яка асоціюється із центральним ожирінням, — характерна ознака МС і основне джерело надмірного надходження вільних жирних кислот, що призводить до розвитку інсулінорезистентності та порушення функції β -клітин [7].

Таким чином, у теоретичному і практичному аспектах дуже важливо з'ясувати, який діагностичний підхід ефективніший для своєчасного передбачення серцево-судинних ускладнень.

Ендотеліальна дисфункція — основний механізм розвитку судинних пошкоджень при ЦД [13].

Мета роботи — вивчити показники ендотеліальної дисфункції (вміст фібронектину-1 та ендотеліну) в сироватці крові хворих з метаболічним синдромом, діагностованим із застосуванням різних критеріїв.

Матеріали і методи

Обстежено 93 пацієнти (43 (46,3%) жінки і 50 (53,76%) чоловіків), з них 71 хворий з МС та 22 особи без МС (контрольна група). Хворих з МС розподілили на три групи. У першу групу пацієнтів відібрали за критеріями ВООЗ (23 особи віком у середньому ($51,91 \pm 5,55$) року), у другу – за критеріями МФД (18 осіб віком у середньому ($50,33 \pm 4,57$) року), у третю – за критеріями АТР III (30 осіб віком у середньому ($51,33 \pm 5,11$) року). Пацієнти всіх груп порівнянні за співвідношенням статей та віком.

В усіх трьох групах осіб з різними виявами МС були хворі на ЦД 2 типу. Діагноз ЦД 2 типу встановлювали згідно з критеріями ВООЗ (1999). Рівень глікемії визначали натще безпосередньо в тих зразках венозної крові, які використовували для подальших досліджень.

У першій групі від ЦД 2 типу страждали 23 (100%), у другій групі – 11 (61,11%), у третій групі – 23 (76,66%) хворих. Під час обстеження осіб з ожирінням з метою заперечення ЦД та порушення толерантності до глюкози проводили стандартний тест на толерантність до глюкози.

Для встановлення діагнозу ожиріння визначали індекс маси тіла (ІМТ), обвід талії та співвідношення обводу талії до обводу стегон. Ожиріння діагностували при $ІМТ > 30$ кг/м². У першій групі

було 11 (47,82%) осіб з ожирінням, у другій – 18 (100%), у третій – 18 (60%). У всіх цих пацієнтів був центральний тип ожиріння [18].

У першій групі підвищення артеріального тиску відзначали у 17 (73,91%) пацієнтів, у другій групі – у 13 (72,22%), у третій групі – у 23 (76,66%) (табл. 1).

Рівень фібронектину та ендотеліну-1 визначали імуноферментним методом з використанням сорбційних колонок Amprer (Amersham Lifesilence) і тест-систем Amersham Pharmacia Biotech (Великобританія). Дослідження проводили на площковому ELISA-аналізаторі Stat Fax-303 Plus (США).

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням методів варіаційної та описової статистики за допомогою стандартного пакета статистичного розрахунку даних програми Microsoft Excel. Статистичну значущість відмінностей середніх величин визначали за t-критерієм Стьюдента. Відмінність вважали статистично значущою при величині показника $p < 0,05$. Дані представлені як середнє \pm стандартне відхилення.

Результати та обговорення

Найвищий вміст фібронектину виявили в сироватці крові пацієнтів з МС, діагностованим за критеріями ВООЗ, найнижчий – в осіб контрольної групи (табл. 2).

Т а б л и ц я 1

Клініко-лабораторна характеристика обстежених осіб

Показник	Перша група (n = 23)	Друга група (n = 18)	Третя група (n = 30)	Контрольна група (n = 22)
Вік, роки	$51,91 \pm 5,55$	$50,33 \pm 4,57$	$51,33 \pm 5,11$	$49,4 \pm 3,4$
ІМТ, кг/м ²	$30,23 \pm 6,85$	$37,09 \pm 4,31$	$32,03 \pm 7,17$	$23,37 \pm 2,39$
Глюкоза крові, ммоль/л	$10,04 \pm 2,32$	$8,11 \pm 3,10$	$8,82 \pm 3,06$	$3,77 \pm 0,55$
Глікозильований гемоглобін, %	$9,17 \pm 1,86$	$8,28 \pm 2,45$	$8,40 \pm 2,17$	$5,47 \pm 0,23$
Загальний холестерин, ммоль/л	$5,96 \pm 0,86$	$5,93 \pm 0,77$	$5,86 \pm 0,81$	$3,95 \pm 0,34$
Ліпопротеїни високої густини, ммоль/л	$1,01 \pm 0,19$	$0,96 \pm 0,14$	$0,99 \pm 0,18$	$1,72 \pm 0,095$
Ліпопротеїни низької густини, ммоль/л	$3,7 \pm 0,8$	$3,2 \pm 0,8$	$3,5 \pm 0,4$	$2,3 \pm 0,2$
Тригліцериди, ммоль/л	$2,56 \pm 0,46$	$2,60 \pm 0,49$	$2,56 \pm 0,47$	$1,46 \pm 0,30$
Мікроальбумінурія	$72,69 \pm 55,84$	$63,54 \pm 46,55$	$65,72 \pm 49,64$	$31,56 \pm 9,38$

Т а б л и ц я 2

Вміст фібронектину та ендотеліну-1 у сироватці крові обстежених осіб, пмоль/мл

Показник	Перша група (n = 23)	Друга група (n = 18)	Третя група (n = 30)	Контрольна група (n = 22)
Фібронектин	$367,40 \pm 44,04^*$	$346,63 \pm 76,01^*$	$343,05 \pm 61,26^*$	$226,17 \pm 21,35$
Ендотелін-1	$8,09 \pm 0,91^*$	$7,63 \pm 1,01^*$	$7,81 \pm 1,26^*$	$4,38 \pm 0,81$

* Різниця щодо контрольної групи статистично значуща ($p < 0,05$).

Вміст фібрoneктину в сироватці крові хворих з МС був статистично значуще вищим, ніж в осіб контрольної групи: у пацієнтів першої групи — на 62,44 %, другої — на 53,26 % і третьої — на 51,67 % (усі $p < 0,05$).

Рівень ендотеліну-1 в сироватці крові хворих з МС також статистично значуще перевищував цей показник у пацієнтів без МС: у хворих першої групи — на 84,70 %, другої — на 74,20 % і третьої — на 78,31 % (усі $p < 0,05$).

Таким чином, у результаті проведеного дослідження виявлено підвищення рівня фібрoneктину та ендотеліну-1 в сироватці крові осіб з МС, який було діагностовано за трьома системами критеріїв.

Як відомо, підтримання артеріального тиску, перфузії, пригнічення тромбоутворення та стимуляція фібринолізу забезпечуються нормальним функціонуванням ендотелію [15]. Активація численних прозапальних і протромботичних факторів, порушення вазодилатації — це ознаки ендотеліальної дисфункції, важливої складової патогенезу артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця та хронічного захворювання нирок [4, 16]. Ендотеліальна дисфункція притаманна особам із ЦД 1 та 2 типу, а також родичам першої лінії хворих на ЦД 2 типу з нормальним артеріальним тиском та рівнем глюкози крові [18]. Ендотеліальна дисфункція розвивається також при МС, дисліпідемії, інсулінорезистентності, ожирінні, гіпергомоцистеїнемії, малорухливому способі життя та тютюнокурінні [14, 19].

На нашу думку, виявлені зміни вмісту в сироватці крові таких біологічно активних речовин, як фібрoneктин та ендотелін-1, в осіб з МС можуть бути виявом ендотеліальної дисфункції, що розвивається на тлі вказаного патологічного стану.

Вміст клітинного фібрoneктину може бути одним із маркерів ендотеліальної активації. Фібрoneктин — це глікопротеїн, який розташовується в плазмі, екстрацелюлярному матриксі та на поверхні клітин. Він сприяє процесам взаємодії на рівнях «клітина — клітина», «клітина — екстрацелюлярний матрикс», а також бере участь у формуванні та реконструкції тканин [9].

Ендотелій регулює судинний тонус і проліферацію підтриманням співвідношення між вазоконстрикторними та вазодилаторними факторами. Ендотелін-1 — найпотужніший з усіх відомих вазоконстрикторів [3].

Основні компоненти ендотеліального білкового матриксу — це мембранні протеїни, такі як колаген IV типу та ламінін, який також містить значну кількість фібрoneктину [10]. Після експериментального видалення ендотелію судин відбувається швидке (протягом 24–48 год) підвищення експресії мРНК фібрoneктину, що зберігається також після відновлення ендотелію [2]. Отже, підвищен-

ня рівня фібрoneктину в сироватці крові хворих з різними виявами МС може бути зумовлене порушенням цілісності ендотелію при цих патологічних станах.

Ураження судинного ендотелію в осіб із ЦД пов'язане з підвищенням експресії вазоконстрикторних факторів і сироваткового рівня адгезивних молекул, що спричиняє посилення адгезії тромбоцитів та моноцитів з ендотеліальними клітинами. Зазначеним порушенням сприяють також такі складові МС, як дисліпідемія, артеріальна гіпертензія та підвищення рівня прозапальних цитокинів жирової тканини, що супроводжують центральне ожиріння [6].

Підвищення рівня фібрoneктину та ендотеліну-1 виявлено в усіх трьох групах хворих з МС, незалежно від критеріїв, за якими його діагностували.

До групи пацієнтів з МС за критеріями ВООЗ ми залучили хворих на ЦД 2 типу, у яких були й інші чинники ризику розвитку серцево-судинної патології. Проте хворі з дисліпідемією, артеріальною гіпертензією, ожирінням, але без порушень вуглеводного обміну не належать до осіб з МС за критеріями ВООЗ, хоч і мають значну схильність до розвитку серцево-судинної патології.

За критеріями МФД, в основі МС лежить центральне ожиріння в поєднанні з іншими чинниками ризику серцево-судинної патології, тобто пацієнти із ЦД 2 типу і з нормальною масою тіла та дисліпідемією або артеріальною гіпертензією не належать до осіб з МС.

У групу осіб з МС за критеріями АТР III входять хворі на ЦД з різною масою тіла, особи з ожирінням, дисліпідемією, артеріальною гіпертензією. Отже, критерії АТР III охоплюють найширший контингент пацієнтів.

Наше дослідження демонструє, що незалежно від застосованих критеріїв діагностики МС усім особам із цим діагнозом притаманні порушення продукції фібрoneктину та ендотеліну-1, тобто ознаки ендотеліальної дисфункції, та, як наслідок, високий ризик розвитку серцево-судинної патології.

Висновки

Метаболічний синдром супроводжується підвищенням вмісту в сироватці крові фібрoneктину та ендотеліну-1, що може бути виявом ендотеліальної дисфункції при цьому патологічному стані.

Підвищення рівня фібрoneктину та ендотеліну-1 спостерігається в усіх хворих з метаболічним синдромом, незалежно від критеріїв, за якими встановлено цей діагноз.

Критерії визначення метаболічного синдрому за Adult Treatment Panel III охоплюють ширший контингент осіб, що мають схильність до розвитку серцево-судинної патології.

Література

- Alberti K. G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition // *Lancet*. — 2005. — Vol. 366. — P. 1059–1062.
- Bauters C., Marotte F., Hamon M. et al. Accumulation of fetal fibronectin mRNAs after balloon denudation of rabbit arteries // *Circulation*. — 2005. — Vol. 92. — P. 904–911.
- Campia U., Tesaro M., Di Daniele N., Cardillo C. The vascular endothelin system in obesity and type 2 diabetes: Pathophysiology and therapeutic implications // *Life Sci*. — 2014. — Vol. 7. — P. 24–32.
- Chan D. T., Watts G. F., Irish A. B. et al. Insulin resistance and the metabolic syndrome are associated with arterial stiffness in patients with chronic kidney disease // *Am. J. Hypertens*. — 2013. — Vol. 26 (9). — P. 1155–1161.
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III) // *JAMA* — 2001. — Vol. 285. — P. 2486–2497.
- Figueiredo V. N., Yugar-Toledo J. C., Martins L. C. Vascular stiffness and endothelial dysfunction: Correlations at different levels of blood pressure // *Blood Press*. — 2012. — Vol. 21 (1). — P. 31–38.
- Hirahatake K. M., Slavov J. L., Maki K. C., Adams S. H. Associations between dairy foods, diabetes, and metabolic health: Potential mechanisms and future directions // *Metabolism*. — 2014. — Vol. 17. — P. 26–49.
- Hirota A. H., Rodrigues C. J., Borges R. L. et al. Performance of two metabolic syndrome definitions in the estimation of cardiovascular disease among hypertensive patients // *J. Clin. Hypertens* — 2010. — Vol. 2 (8). — P. 588–596.
- Hynes R. O. Fibronectins // *Sci. Am*. — 2006. — Vol. 254. — P. 42–51.
- Green J., Yurdagul A. Jr., McInnis M. C. et al. Flow patterns regulate hyperglycemia-induced subendothelial matrix remodeling during early atherogenesis // *Atherosclerosis*. — 2014. — Vol. 232 (2). — P. 277–284.
- Levesque J., Lamarche B. The metabolic syndrome: definitions, prevalence and management // *J. Nutrigenet Nutrigenomics*. — 2008. — Vol. 1 (3). — P. 100–108.
- Lin J. D., Chang J. B., Wu C. Z. et al. Identification of insulin resistance in subjects with normal glucose tolerance // *Ann. Acad. Med. Singapore*. — 2014. — Vol. 43 (2). — P. 113–119.
- Mangiapan H. Cardiovascular disease and diabetes // *Adv. Exp. Med. Biol*. — 2012. — Vol. 771. — P. 219–228.
- Nevelsteen I., Van den Bergh A., Van der Mieren G. et al. NO-dependent endothelial dysfunction in type II diabetes is aggravated by dyslipidemia and hypertension, but can be restored by angiotensin-converting enzyme inhibition and weight loss // *J. Vasc. Res*. — 2013. — Vol. 50 (6). — P. 486–497.
- Polovina M. M., Potpara T. S. Endothelial dysfunction in metabolic and vascular disorders // *Postgrad. Med*. — 2014. — Vol. 126 (2). — P. 38–53.
- Rana J. S., Nieuwdorp M., Jukema J. W., Kastelein J. J. Cardiovascular metabolic syndrome — an interplay of obesity, inflammation, diabetes and coronary heart disease // *Diabetes Obes. Metab*. — 2007. — Vol. 9. — P. 218–232.
- Reaven G. M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. — 1988. — Vol. 37. — P. 1595–1607.
- Rizzoni D., Porteri E., Guelfi D. et al. Structural alterations in subcutaneous small arteries of normotensive and hypertensive patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus // *Circulation*. — 2011. — Vol. 103. — P. 1238–1244.
- Takata H., Fujimoto S. Metabolic syndrome // *Nihon. Rinsho*. — 2013. — Vol. 71 (2). — P. 266–269.
- World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. — Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1999.

Уровень фибронектина и эндотелина-1 в сыворотке крови больных с метаболическим синдромом

Л. А. Могильницкая¹, Б. М. Маньковский²

¹Хмельницкая областная больница

²Национальная медицинская академия последилового образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины, Киев

Цель работы — изучить показатели эндотелиальной дисфункции (содержание фибронектина и эндотелина-1) в сыворотке крови больных с метаболическим синдромом (МС), диагностированным с применением различных критериев.

Материалы и методы. Обследовано 93 пациентов, из них 71 больной с МС и 22 человека без МС (контрольная группа). Пациентов разделили на три группы в соответствии с критериями МС, описанными тремя различными классификациями: ВОЗ, Adult Treatment Panel III (АТР III) Национальной образовательной программы по холестерину и Международной федерацией диабета (МФД). В первую группу (больные с МС, определенным по критериям ВОЗ) вошли 23 человека (средний возраст — $(51,91 \pm 5,55)$ года), во вторую группу (МС определен по критериям МФД) — 18 человек ($(50,33 \pm 4,57)$ года), в третью группу (критерии АТР III) — 30 человек ($(51,33 \pm 5,11)$ года). Содержание фибронектина и эндотелина-1 определяли иммуноферментным методом.

Результаты и обсуждение. У пациентов первой группы содержание фибронектина составило $(367,40 \pm 44,04)$ пмоль/мл, эндотелина-1 — $(8,09 \pm 0,91)$ пмоль/мл; у пациентов второй группы — $(346,63 \pm 76,01)$ и $(7,63 \pm 1,01)$ пмоль/мл соответственно; у больных третьей группы — $(343,05 \pm 61,26)$ и $(7,81 \pm 1,26)$ пмоль/мл соответственно. Показатели фибронектина и эндотелина-1 достоверно выше этих показателей у лиц контрольной группы ($(226,17 \pm 21,35)$ и $(4,38 \pm 0,81)$ пмоль/мл соответственно) у всех пациентов с МС, независимо от критериев, по которым был установлен диагноз.

Выводы. МС сопровождается повышением содержания в сыворотке крови фибронектина и эндотелина-1, что может быть проявлением эндотелиальной дисфункции у пациентов с этим патологическим состоянием. Повышение уровня фибронектина и эндотелина-1 наблюдается у всех лиц с МС, независимо от критериев, по которым он установлен. Критерии определения МС по АТР III охватывают более широкий контингент лиц, имеющих склонность к развитию сердечно-сосудистой патологии.

Ключевые слова: метаболический синдром, фибронектин, эндотелин-1, эндотелиальная дисфункция.

Serum levels of fibronectin and endothelin-1 in patients with metabolic syndrome

L. A. Mogylnytska, B. M. Mankovskyi ¹

¹ Khmelnytskyi Regional Hospital

² P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry of Ukraine, Kyiv

The aim – to investigate serum levels of fibronectin and endothelin-1 in patients with metabolic syndrome (MS), diagnosed with the use of various criteria.

Materials and methods. The study involved 93 people, including 71 patients with MS and 22 individuals without MS (control group). Patients were divided into three groups according to the MS criteria described in three different classifications: WHO, Adult Treatment Panel III (ATP III) of the National Cholesterol Education Program and the International Diabetes Federation (IDF). The first group (patients with MS, defined according to WHO criteria) included 23 persons (mean age – 51.91 ± 5.55 years), the second group (MS defined by IDF criteria) – 18 people (50.33 ± 4.57 years), the third group (ATP III criteria) – 30 people (51.33 ± 5.11 years). The contents of fibronectin and endothelin-1 were determined by ELISA.

Results and discussion. Serum level of fibronectin was 367.40 ± 44.04 pmol/ml, and endothelin-1 – 8.09 ± 0.91 pmol/ml in the first group of patients; 346.63 ± 76.01 and 7.63 ± 1.01 pmol/ml, respectively, in the second group; 343.05 ± 61.26 and 7.81 ± 1.26 pmol/ml, respectively, in the third group. These indices are significantly higher in all patients with metabolic syndrome than in those of the control group (226.17 ± 21.35 and 4.38 ± 0.81 pmol/ml, respectively), regardless of criteria by which MS was diagnosed.

Conclusions. Metabolic syndrome is accompanied by an increase of serum content of fibronectin and endothelin-1, which may be a manifestation of endothelial dysfunction in this pathological condition. Increased fibronectin and endothelin-1 are observed in all groups of people with metabolic syndrome regardless of criteria by which it was diagnosed. Criteria for determining MS by ATP III cover a wider range of persons who have predisposition to the development of cardiovascular disease.

Key words: metabolic syndrome, fibronectin, endothelin-1, endothelial dysfunction.