

© З. Р. Хайбуллина, И. В. Косникова

DOI: [10.15293/2226-3365.1405.14](https://doi.org/10.15293/2226-3365.1405.14)

УДК 616.13-004.6 + 616.153.915

## ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

*З. Р. Хайбуллина, И. В. Косникова (Ташкент, Узбекистан)*

Статья посвящена изучению компонентов метаболического синдрома у больных мультифокальным атеросклерозом (МФА). Анализируются изменения показателей липидного и углеводного обмена, а также маркеров системного воспаления и окислительного стресса у пациентов с МФА при атеросклеротическом процессе в различных артериальных бассейнах (каротидном, коронарном, в магистральных артериях нижних конечностей) и их сочетаниях. Материалы и методы исследования включали в себя анализ клинико-лабораторных данных у 84 пациентов с периферическим и мультифокальным атеросклерозом. Установлено, что при периферическом атеросклерозе из компонентов метаболического синдрома (МС) наиболее часто встречается гипертриглицеридемия без ожирения; при МФА с вовлечением артерий каротидного бассейна – артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия, при МФА со стенозом/окклюзией коронарных и каротидных артерий без поражения магистральных сосудов нижних конечностей – артериальная гипертензия, ожирение и гиперхолестеринемия. У пациентов МФА с поражением трех артериальных бассейнов имело место наличие полного кластера МС в 60 % случаев, тогда как у больных с атеросклерозом магистральных артерий нижних конечностей (АМНК), т. е. при поражении артерий одного бассейна, полный кластер МС наблюдался в 30 % случаев, что наполовину меньше, чем при МФА. Это указывает на высокую значимость неблагоприятного влияния проявлений МС на развитие МФА. МФА с поражением сонных и коронарных артерий сопровождается высоким уровнем окислительного стресса, вероятно, за счет повышенной чувствительности мозговых и сердечных тканей к гипоксии, уязвимости от токсических эффектов активных форм кислорода. У больных МФА с поражением коронарных и сонных артерий окислительный стресс был тесно связан с воспалением: связь СРБ/МДА была прямой сильной ( $r = 0,82$ ,  $p > 0,05$ ). Для МФА с поражением коронарных артерий характерным стало превалирование окислительного стресса, а при АМНК было более выражено воспаление. Провоспалительный и прооксидантный статус являются факторами развития и прогрессирования МФА.

**Ключевые слова:** мультифокальный атеросклероз, атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей, метаболический синдром, окислительный стресс, гипертриглицеридемия.

**Хайбуллина Зарина Руслановна** – доктор медицинских наук, руководитель отделения биохимии с группой микробиологии, Республиканский специализированный центр хирургии им. академика В. Вахидова.

E-mail: [zr-khaybullina@rambler.ru](mailto:zr-khaybullina@rambler.ru)

**Косникова Ирина Викторовна** – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, отделение биохимии с группой микробиологии, Республиканский специализированный центр хирургии им. академика В. Вахидова.

В основе большинства болезней системы кровообращения лежит атеросклероз, который в течение многих лет протекает бессимптомно и, как правило, достаточно выражен к моменту проявления клинической симптоматики [1]. Одной из основных характеристик атеросклероза выступает мультифокальность поражения с одновременным вовлечением артерий одного или нескольких сосудистых бассейнов. Сочетанные формы атеросклероза с поражением коронарных, сонных и периферических артерий установлены в 30–65 % случаев [2]. Окклюзии/стенозы аорты и подвздошных артерий по сравнению с другими поражениями артерий нижних конечностей составляет 4,7–12 % и даже 30 %, а по данным секционных наблюдений, они занимают второе место после коронарных [3].

Морфологический субстрат поражения при мультифокальном атеросклерозе (МФА) – атеросклеротическая бляшка, степень ее стабильности и эволюция во многом определяются интенсивностью системного воспаления и влиянием таких неблагоприятных факторов риска как артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе и инсулинорезистентность, абдоминальное ожирение [4].

В связи с этим актуально изучение компонентов метаболического синдрома и маркеров провоспалительного состояния у больных МФА.

#### ***Цель данного исследования:***

оценка взаимосвязи между маркерами воспаления и основными составляющими метаболического синдрома у больных периферическим и мультифокальным атеросклерозом.

#### ***Материалы и методы исследований.***

В исследовании приняли участие 84 мужчины с атеросклерозом магистральных артерий нижних конечностей (АМНК) и МФА в

возрасте  $60,2 \pm 1,4$  лет. Все больные были госпитализированы в клинику Республиканского специализированного центра хирургии им. академика В. Вахидова (далее – РСЦХ им. ак. В. Вахидова).

Тип поражения при АМНК, характеризующийся симптомокомплексом хронической ишемии нижних конечностей, устанавливали на основании клинико-anamnestических данных, результатов доплерографии сосудов и мультисканной компьютерной томографии – ангиографии артерий нижних конечностей. Для определения стеноза/окклюзии артерий каротидного бассейна, брюшной аорты пациентам проводилась МСКТ ангиография, по показаниям проводилась коронарорентрикулография.

Все больные были разделены на пять групп. Первую группу составили больные с АМНК,  $n = 30$ ; вторую группу – АМНК и атеросклерозом сонных артерий (АМНК + АССА),  $n = 24$ ; третью группу – АМНК и атеросклерозом коронарных артерий (АМНК + АСКА),  $n = 12$ ; четвертую группу – с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий (АССА + АСКА),  $n = 8$ ; пятую группу – больные с поражением трех артериальных бассейнов (АМНК + АССА + АСКА),  $n = 10$ . Липидный спектр крови (общий холестерин – ХС, триглицериды – ТГ, содержание глюкозы (ГЛЮ), С-реактивного белка (СРБ) определяли на автоматическом биохимическом анализаторе «Vitros 350» фирмы «Ortho Clinical Diagnostics» (Германия). Концентрацию малонового диальдегида (МДА) определяли колориметрическим методом по реакции с тиобарбитуровой кислотой (M. Michara). Диагноз МС (кластер абдоминального ожирения, гипертензии, дислипидемии и инсулинорезистентности) устанавливали на основании критериев JIS (2009) с учетом индекса массы тела (ИМТ) [5].

### Полученные результаты и их обсуждение.

На основании клинико-инструментальных методов обследования периферический атеросклероз – АМНК был диагностирован у 30 (36 %), мультифокальный атеросклероз с поражением сосудов двух артериальных бассейнов – у 44 (52 %), поражение сосудов трех артериальных бассейнов – у 10 (12 %).

При этом сочетание АМНК с поражением артерий каротидного бассейна выявлено у 24 (27 %), сочетание АМНК с поражением коронарных сосудов – у 12 (14 %) пациентов; сочетание стеноза/окклюзии сонных и коронарных артерий – у 8 (9 %) пациентов. У 24 больных выявлена 2Б степень хронической ишемии, у 27 – III, у 23 – IV степень ишемии нижних конечностей. Этиологией хронической ишемии нижних конечностей во всех 100 % случаев был атеросклероз.

Из сопутствующих заболеваний у обследованных нами больных ( $n = 84$ ) были выявлены: ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 38 (45 %), гипертоническая болезнь (ГБ) – 50 (59 %), сахарный диабет второго типа (СД2) – 14 (17 %), постинфарктный кардиосклероз – 20 (24 %), острые и хронические

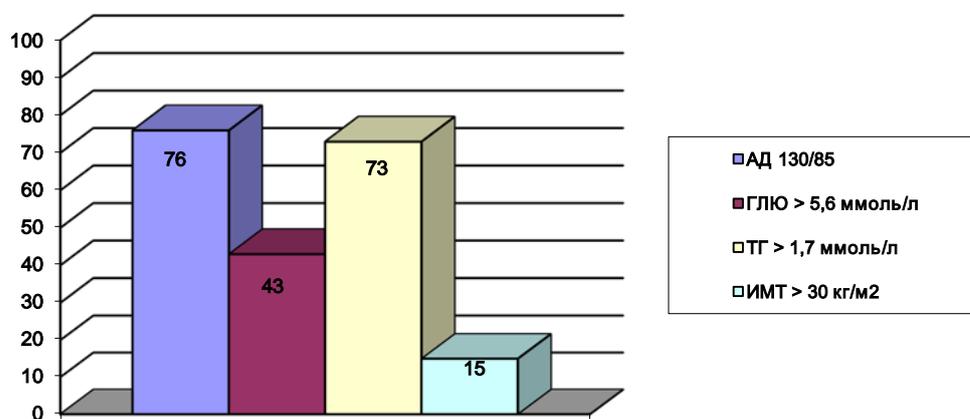
нарушения мозгового кровообращения в анамнезе – 28 (33 %), курение – 42 (50 %), ожирение – 13 (15 %) пациентов.

Курение как отдельный фактор риска включен в виду того, что, по результатам большинства исследований, курение повышает риск развития всех болезней системы кровообращения: коронарной болезни сердца, мозгового инсульта, заболеваний периферических артерий [6; 7]. Только фактор «курение» был статистически значим для выявления коронарного атеросклероза, имея увеличение отношения шансов до 7,06, а такие факторы как семейный сердечнососудистый анамнез, СД2, уровни общего холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) не были статистически значимы [6].

Компоненты метаболического синдрома у больных МФА распределились следующим образом: увеличение артериального давления (АД) до 130/85 мм рт ст имело место у 64 (76 %), причем 50 (59 %) из них страдали ГБ; гипергликемия более 5,6 ммоль/л и/или СД2 – были у 36 (43 %), гипертриглицеридемия выше 1,7 ммоль/л либо гиполипидемическая терапия – у 61 (73 %), ожирение – у 13 (15 %) пациентов (рис.).

### Рисунок.

Распределение компонентов МС у больных периферическим и мультифокальным атеросклерозом, (%).



Как видно из рисунка, ожирение и избыточная масса тела у обследованного контингента больных с МФА встречалось реже, чем артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия. Также имелась существенная разница в распределении компонентов МС у больных МФА по сравнению с пациентами с ИБС. Как было установлено нами ранее, у пациентов с ИБС артериальная гипертензия встречалась у 100 %, избыточная масса тела – у 98 %, ожирение – у 56 %, нарушение толерантности к глюкозе и гипергликемия – у 40 %, дислипидемия – у 52 % больных [8]. Как видно из этих данных, преобладающими компонентами МС

у больных ИБС были увеличение АД и ИМТ, тогда как у пациентов с МФА и поражением магистральных артерий нижних конечностей преобладает гипертриглицеридемия и увеличение АД. Увеличение содержания глюкозы в крови более 5,6 ммоль/л или СД2 встречаются с одинаковой частотой при коронарном и мультифокальном атеросклерозе.

Представляет интерес распределение компонентов метаболического синдрома среди пациентов с АМНК и МФА в зависимости от вида и количества пораженных артериальных бассейнов (табл. 1).

**Таблица 1.**  
*Компоненты МС у больных МФА*

Группы больных	АД < 130/85	ГЛЮ < 5,6 ммоль/л	ТГ < 1,7 ммоль/л	ИМТ < 30 кг/м <sup>2</sup>
1 гр. (АМНК) <i>n</i> = 30, 100 %	13 (43 %)	9 (30 %)	25 (83 %)	0 (0 %)
2 гр. (АМНК + АССА) <i>n</i> = 24, 100 %	23 (96 %)	10 (42 %)	15 (62 %)	1 (4 %)
3 гр. (АМНК + АСКА) <i>n</i> = 12, 100 %	11 (92 %)	4 (33 %)	8 (67 %)	3 (25 %)
4 гр. (АССА + АСКА) <i>n</i> = 8, 100 %	7 (87 %)	5 (62 %)	6 (75 %)	4 (50 %)
5 гр. (АМНК + АССА + АСКА) <i>n</i> = 10, 100 %	10 (100 %)	8 (80 %)	7 (70 %)	6 (60 %)

Как видно из табл. 1, увеличение АД более 130/85 мм рт ст наблюдалось менее, чем у половины больных с периферическим атеросклерозом, а при МФА – у подавляющего большинства больных (87–100 %), причем у больных с атеросклеротическим поражением трех артериальных бассейнов – в 100 % случаев. Гипертриглицеридемия оказалась наиболее часто встречаемым из компонентов МС, наблюдаясь у 2/3 больных МФА и у 83 % больных с периферическим атеросклерозом, реже у больных МФА наблюдалась гипергликемия.

Отчетливо прослеживается значение гипергликемии у пациентов с поражением сонных и коронарных сосудов, а также при развитии МФА в трех артериальных бассейнах – у 80 % пациентов.

Увеличения ИМТ не отмечено ни в одном случае периферического атеросклероза, оно наблюдалось лишь у 4 % пациентов с АМНК в сочетании с поражением артерий каротидного бассейна. Количество пациентов с ожирением значительно увеличивалось в третьей группе, имевших поражение коронарных сосудов, а при МФА с поражением трех арте-

риальных бассейнов оно достигало 60 %. У пациентов с МФА с поражением коронарных артерий ожирение с увеличением ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup> отмечалось у 50–60 % пациентов. Из этих данных явствует, что значимость ожирения как неблагоприятного фактора развития атеросклероза наиболее велика при поражении коронарных артерий.

Изучение компонентов МС в зависимости от вовлечения в атеросклеротический процесс сосудов различных артериальных бассейнов позволило установить следующее. При периферическом атеросклерозе наиболее часто встречается гипертриглицеридемия без ожирения; при МФА с вовлечением артерий каротидного бассейна – артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия, при МФА со стенозом коронарных и каротидных артерий без поражения магистральных сосудов нижних конечностей – артериальная гипертензия, ожирение и гиперхолестеринемия. У пациентов МФА с поражением трех артериальных бассейнов имело место наличие полного кластера МС в 60 % случаев, тогда как у больных с АМНК при поражении артерий одного бассейна – в 30 % случаев, что наполовину меньше, чем при МФА. Это указывает на высокую значимость неблагоприятного влияния проявлений МС на развитие МФА.

Отметим, что по данным литературы, МС – качественно новое патологическое состояние, при котором комплекс сцепленных на патохимическом и патофизиологическом уровне факторов обуславливает чрезвычайно высокий суммарный риск развития заболеваний системы кровообращения, связанных с атеросклерозом. Сочетание инсулинорезистентности, артериальной гипертензии и

дислипидемии, оказывает трудно объяснимый, но чрезвычайно сильный атерогенный эффект, увеличивающий повреждающий потенциал каждого компонента МС в конечном итоге в 2–3 раза [9].

Атеросклеротическое поражение одного из сосудистых бассейнов может служить фактором риска развития поражения других бассейнов [10]. Нами было выявлено, что при увеличении количества пораженных артериальных бассейнов возрастает отрицательное влияние гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии и абдоминального ожирения. Именно у больных с коронарным атеросклерозом при МФА имелись сильные прямые связи ИМТ/СРБ ( $r = 0,76, p > 0,05$ ), косвенно указывая на вклад адипоцитокинов (*PAI-1*, *апелин*, адипоцитный белок, связывающий жирные кислоты) в развитие системного воспаления и метаболических расстройств при МФА.

Проявления окислительного стресса в виде увеличения концентрации МДА имели место у всех обследованных больных, но выраженность их была неодинакова. Так, у пациентов с АМНК увеличение содержания МДА отмечалось в 1,5 раза относительно контроля, что достоверно ниже, чем у больных МФА (увеличение МДА в два и более раз относительно контроля). Одной из особенностей, выявленных нами, является то, что МФА с поражением сонных и коронарных артерий сопровождается высоким уровнем окислительного стресса, вероятно, за счет повышенной чувствительности мозговых и сердечных тканей к гипоксии, уязвимости от токсических эффектов активных форм кислорода – АФК (табл. 2).

**Таблица 2.**

*Некоторые показатели липидного обмена, ОС, воспаления, контрактильной способности миокарда у больных периферическим и мультифокальным атеросклерозом*

Группы больных	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	ТГ, ммоль/л	ХС, ммоль/л	СРБ, мг/л	МДА, нмоль/л	ОЛ, 10 <sup>9</sup> /л	СОЭ, мм/ч	ФВ, %
Контроль, <i>n</i> = 15	24,0 ± 0,9	0,9 ± 0,1	3,9 ± 0,3	4,4 ± 0,8	4,66 ± 0,25	4,9 ± 0,4	9,8 ± 1,9	61,0 ± 4,2
1 гр. (АМНК), <i>n</i> = 30	24,3 ± 0,6	2,0 ± 0,1*	4,9 ± 0,1*	10,3 ± 0,5*	7,13 ± 0,15*	8,2 ± 0,4*	18,5 ± 1,2*	61,4 ± 4,1
2 гр. (АМНК + АССА), <i>n</i> = 24	25,1 ± 0,9	1,9 ± 0,1*	4,6 ± 0,3*	14,5 ± 1,8*	8,77 ± 0,39*	6,7 ± 0,7*	12,3 ± 1,9	55,6 ± 2,7*
3 гр. (АМНК + АСКА), <i>n</i> = 12	28,8 ± 1,7*	2,7 ± 0,3*	5,3 ± 0,1*	10,2 ± 0,5*	10,72 ± 0,26*	7,4 ± 0,5*	7,8 ± 0,6	38,8 ± 2,8*
4 гр. (АССА + АСКА), <i>n</i> = 8	30,2 ± 1,1*	1,7 ± 0,1*	5,1 ± 0,2*	5,9 ± 0,2*	10,91 ± 0,49*	6,6 ± 0,5*	7,9 ± 0,5	52,6 ± 1,9*
5 гр. (АМНК + АССА + АСКА), <i>n</i> = 10	27,6 ± 1,7	1,9 ± 0,2*	4,9 ± 0,3*	12,1 ± 2,0*	10,23 ± 0,54*	6,7 ± 0,5*	12,1 ± 2,6	50,4 ± 2,8*
* – отличия достоверны относительно контроля, <i>p</i> < 0,05								

Кроме того, у больных МФА с поражением коронарных и сонных артерий окислительный стресс был тесно связан с воспалением: связь СРБ/МДА была прямой сильной ( $r = 82$ ,  $p > 0,05$ ).

В целом, для МФА с поражением коронарных артерий характерным стало превалирование окислительного стресса, а при МФА с АМНК (1, 2, 3 группы) – было более выражено воспаление. Это проявилось увеличением СРБ до 10,3 – 14,5 мг/л; общих лейкоцитов до  $7,4\text{--}8,2 \cdot 10^9/\text{л}$  с гипорегенераторным сдвигом лейкоцитарной формулы влево – индекс сдвига составил 0,11–0,09, что указывает на тяжелую форму воспаления при МФА с поражением артерий нижних конечностей.

Наличие воспаления и ОС у больных МФА негативно отразилось на контрактильной способности миокарда – величине фракции выброса (ФВ) левого желудочка, которая была снижена в 1,3–1,5 раза у больных МФА. Кроме того имелись сильные корреляционные связи ФВ/СРБ ( $r = -93$ ,  $p > 0,05$ ) и ФВ/МДА ( $r = -94$ ,  $p > 0,05$ ) у пациентов МФА с поражением артерий трех сосудистых бассейнов, что

характеризует взаимовлияние воспаления, окислительного стресса и состояние сократительной способности миокарда.

В литературе широко обсуждается вопрос прогностической значимости наличия МС для определения кардиоваскулярного риска и риска развития СД2. Так, у лиц с МС риск СД2 увеличивается в 3–5 раз, преимущественно за счет вклада гипергликемии и увеличения соотношения объема талии к объему бедер [11]; риск развития сердечнососудистых заболеваний (ССЗ) и инсульта – увеличивается в три раза, смертность от ССЗ – шесть раз. Метаанализ, объединивший 87 исследований и 951 083 пациента, показал, что наличие МС, определенного по критериям *NCEP* и *ANA/NHLBI*, ассоциировалось с увеличением неблагоприятных исходов ССЗ в два раза, а общей смертности – в 1,5 раза. В проспективном исследовании с участием 129 655 пациентов указано, что МС имеет прогностическое значение у лиц до 65 лет, а у людей старше 65 особую значимость приобретают гипергликемия и гипертензия, нежели вся совокупность кластера МС [12; 13]. Данные о влиянии МС

на течение окклюзирующих поражений артерий нижних конечностей единичны. Как показало наше исследование, при поражении атеросклеротическим процессом магистральных артерий нижних конечностей имеет место воспаление тяжелой степени, а из кластера МС преобладает гипертриглицеридемия. При МФА с вовлечением коронарных артерий отмечается гиперхолестеринемия, увеличение ИМТ, а при поражении артерий каротидного бассейна – увеличение АД.

### **Выводы:**

1. Из компонентов МС при АМНК наиболее часто встречается гипертриглицеридемия без ожирения; при МФА с вовлечением артерий каротидного бассейна – артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия, при МФА со стенозом/окклюзией коронарных и

каротидных артерий без поражения магистральных сосудов нижних конечностей – артериальная гипертензия, ожирение и гиперхолестеринемия.

2. У пациентов МФА с поражением трех артериальных бассейнов в два раза чаще встречается полный кластер МС (60 % случаев) по сравнению атеросклеротическим поражением магистральных артерий нижних конечностей (30 % случаев), что указывает на высокую значимость неблагоприятного влияния проявлений МС на развитие МФА.

3. МФА с поражением коронарных артерий характеризуется превалированием окислительного стресса, а при АМНК более выражено воспаление.

4. Провоспалительный и прооксидантный статус являются факторами развития и прогрессирования МФА.

## **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Митьковская Н. П., Григоренко Е. А., Патежж И. В., Статкевич Т. В., Курак Т. А., Терехов В. И., Швед М. В., Шумская Е. Н. Ранняя диагностика атеросклероза (лекция) // Кардиология в Беларуси.– 2012.– № 6 (25). – С. 134–155.
2. Авилова М. В., Космачева Е. Д. Мультифокальный атеросклероз: проблема сочетанного атеросклеротического поражения коронарного и брахиоцефального бассейнов // Креативная кардиология.– 2013. – № 1. –С. 5–13.
3. Ивченко О. А. Клинико-патогенетическое обоснование методов коррекции синдрома Лериша и атеросклеротических окклюзий артерий нижних конечностей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1990.– 40 с.
4. Пасечник А. В., Моисеева Е. Г., Фролов В. А., Дроздова Г. А. Воспаление и метаболические нарушения: учебно-метод. пособие. М., 2011. – 34с.
5. Huang P. L. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Disease model & mechanisms*. 2009. – № 2. – pp. 231–237.
6. Gaisenok O. V., Deev A. D., Mazaev V. P., et al. The role of the known risk factors as predictors of detection atherosclerotic lesion of coronary and carotid arteries. *Preventive medicine*. 2012. – № 15 (2). – p. 30.
7. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic: Warning about the dangers of tobacco. 2012. [Electronic resours]. Accessed: [http://whqlibdoc.who.int/hq/2011/WHO\\_NMH\\_TFI\\_11.3\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2011/WHO_NMH_TFI_11.3_eng.pdf) website. (available at: 13.04.2014)
8. Хайбуллина З. Р., Косникова И. В., Собиржанова Ч. К. Метаболические нарушения у больных ишемической болезнью сердца при различных типах нарушения васкуляризации миокарда // Universum: Медицина и фармакология: электрон. научн. журн. 2014. – № 4 (5).

- [электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/1226> (дата обращения: 13.04.2014).
9. **Рагино Ю. И.** Факторы и механизмы коронарного атеросклероза и его осложнений // Атеросклероз. – 2012. – № 1. – С. 61–65.
  10. **Гаврилова Н. Е., Метельская В. А., Перова Н. В., Яровая Е. Б., Мазаев В. П., Уразалина С. Ж., Бойцов С. А.** Взаимосвязь между выраженностью коронарного атеросклероза, факторами риска и маркерами атеросклеротического поражения каротидных и периферических артерий // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2013. – № 12(1). – С. 40–45.
  11. **Stolar M.** Metabolic syndrome: Controversial but useful. *Cleveland clinic journal of medicine*. 2007. – № 74 (3). – pp. 199–208.
  12. **Pohjantahti-Маaroos H., Palomaki A.** Comparison of metabolic syndrome subjects with and without erectile dysfunction – levels of circulating oxidised LDL and arterial elasticity. *International Journal of Clinical Practise*. 2011. – № 65. – pp. 274–280.
  13. **Thomas N., Phillips A. C., Carroll D.** The metabolic syndrome adds utility to prediction of mortality over its components. *Atherosclerosis*. 2009. – № 210. – pp. 256–261. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.10.045>. (дата обращения: 13.04.2014).

DOI: [10.15293/2226-3365.1405.14](https://doi.org/10.15293/2226-3365.1405.14)

Khaybullina Zarina Ruslanovna, Doctor of Medicine, Chief of Biochemistry and Microbiology Department, Republican Specialized Centre of Surgery named after academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan.

E-mail: [zr-khaybullina@rambler.ru](mailto:zr-khaybullina@rambler.ru)

Kosnikova Irina Victorovna, Candidate of Biological Science, Biochemistry and Microbiology Department, Republican Specialized Centre of Surgery named after academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan.

## COMPONENTS OF THE METABOLIC SYNDROME AT PATIENTS WITH THE MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

### Abstract

*The article is devoted to studying of components of a metabolic syndrome at patients with multifocal atherosclerosis (MFA). Changes of lipid's, carbohydrate's metabolism parameters, markers of a system inflammation and oxidizing stress are analyzed at patients with MFA, including atherosclerotic damage in various arterial pools (carotid, coronary, iliac-femoral) and it's combinations. Materials and methods of research included the analysis of the clinic and laboratory data at 84 patients with a peripheral and multifocal atherosclerosis. It is established, that at a peripheral atherosclerosis of the main arteries of a leg (AMAL) from components of metabolic syndrome (MS) most frequently observed hypertriglyceridemia without obesity. Arterial hypertension and hypertriglyceridemia observed at MFA, including carotid arteries damage; obesity and hypercholesterolemia were at patients with stenosis / occlusion of coronary and carotid arteries without atherosclerosis in iliac-femoral vessels. Presence of full cluster of MS observed in 60 % of cases at patients with damage of 3 arterial pools, whereas at patients with AMAL ( damage of 1 arterial pool) it was only in 30 % of cases, that half is less, than at MFA. It specifies the high importance of adverse influence of MS components to MFA progression. It was established, MFA, including carotid and coronary arteries it is accompanied by a high level of oxidizing stress, probably, due to the high sensitivity of brain and heart tissues to hypoxia and vulnerability from toxic effects of reactive oxygen species. At patients with coronary and carotids atherosclerosis the oxidizing stress was closely connected to an inflammation: correlation between C-reactive protein and malondialdehyde levels has made ( $r = 82, p > 0,05$ ). For MFA, including coronary arteries damage the prevalence of oxidizing stress was established, at MFA with AMAL the inflammation was more expressed. Inflammation and oxidizing stress are factors of development and progressing of MFA.*

### Keywords

*multifocal atherosclerosis, peripheral atherosclerosis of the main arteries of a leg, metabolic syndrome, inflammation, oxidizing stress, hypertriglyceridemia.*

## REFERENCES

1. Mit'kovskaja N. P., Grigorenko E. A., Patekzh I. V., Statkevich T. V., Kurak T. A., Terehov V. I., Shved M. V., Shumskaya E. N. Early diagnostics of an atherosclerosis (lecture). *Cardiology in Belorussia*. 2012, n. 6 (25), pp. 134–155. (In Russian)

2. Avilova M. V., Cosmacheva E. D. Multifocal an atherosclerosis: a problem of complex atherosclerotic defeat of coronary and brachicephalic arterial pools. *Creative cardiology*. 2013, n. 1, pp. 5–13. (In Russian)
3. Ivchenko O. A. *Kliniko-pathogenetic bases of methods of correction of Lericq syndrome and atherosclerotic occlusions of arteries of the legs. bottom finitenesses*. Moscow, 1990. (In Russian)
4. Pasechnik A. V., Moiseeva E. G., Frolov V. A., Drozdova G. A. Inflammation and metabolic damage. *The manual*. Moscow, 2011. (In Russian)
5. Huang P. L. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Disease model & mechanisms*. 2009, n. 2, pp. 231–237.
6. Gaisnok O. V., Deev A. D., Mazaev V. P., et al. The role of the known risk factors as predictors of detection atherosclerotic lesion of coronary and carotid arteries. *Preventive medicine*. 2012, n. 15 (2), pp. 30.
7. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic: Warning about the dangers of tobacco. 2012. Accessed: [http://whqlibdoc.who.int/hq/2011/WHO\\_NMH\\_TFI\\_11.3\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2011/WHO_NMH_TFI_11.3_eng.pdf) website (available at: 13.04.2014)
8. Khaybullina Z. R., Kosnikova I. V. Metabolic disorders at patients with ischemic heart disease at various types of myocardium vascularization disturbances. *Universum: Medicine and pharmacology*. Electron scientific journal. 2014, n. 4 (5). Accessed: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/1226> (available at: 13.04.2014) (In Russian)
9. Ragino JU. I. Factor and mechanisms of a coronary atherosclerosis and its complications. *Atherosclerosis*. 2012, n. 1, pp. 61–65. (In Russian)
10. Gavrilova N. E., Metel'skaja V. A., Perova N. V., Yarovaya E. B., Mazaev V. P., Urazalina S. Z., Boytsov S. A. Interrelation between expressiveness of a coronary atherosclerosis, risk factors and markers of atherosclerotic damage of carotid and peripheral arteries. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2013, n. 12 (1), pp. 40–45. (In Russian)
11. Stolar M. Metabolic syndrome: Controversial but useful. *Cleveland clinic journal of medicine*. 2007, n. 74 (3), pp. 199–208.
12. Pohjantahti-Maaroos H., Palomaki A. Comparison of metabolic syndrome subjects with and without erectile dysfunction – levels of circulating oxidised LDL and arterial elasticity. *International Journal of Clinical Practise*. 2011, n. 65, pp. 274–280.
13. Thomas N., Phillips A. C., Carroll D. The metabolic syndrome adds utility to prediction of mortality over its components. *Atherosclerosis*. 2009, n. 210, pp. 256–261. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.10.045> (available at: 13.04.2014)