

Taukaudu hormonu nozīmīgums vielmaiņas traucējumu progresēšanā un izplatības palielināšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2. tipa cukura diabētu un taukaino deģenerāciju

P.P. Kravchun,

Kharkiv National Medical University, Department of Internal Medicine №2, Clinical Immunology and Allergology, Kharkiv, Ukraine

O.I. Kadikova,

Kharkiv National Medical University, Department of Internal Medicine №2, Clinical Immunology and Allergology, Kharkiv, Ukraine

Īsumā

Sirds un asinsvadu slimības ir nozīmīga sabiedrības veselības problēma visās attīstītajās valstīs. Tas ir izaicinājums, noskaidrot šīs slimības patoģenētiskos mehānismus. Zinātnieku uzmanība pasaulē tiek vērsta uz hormonu lomu taukaudu vielmaiņas traucējumu attīstībā.

Pētījuma mērķis bija izpētīt taukaudu hormonu lomu vielmaiņas traucējumu attīstībā un progresēšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2. tipa CD un taukaino deģenerāciju.

Adipocitokīnu disbalansa attīstība pēcinfarkta kardiosklerozes gadījumā ir atkarīga no tā, vai ir 2. tipa diabēts un taukainā deģenerācija. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, diabētu un taukaino deģenerāciju vaspina līmenis šajā pacientu grupā, iespējams, bija aptuveni 2 un 4,5 reizes lielāks nekā pacientiem salīdzinājuma grupā un kontroles grupā, bet omentīna līmenis, tieši pretēji, pacientiem šajā grupā bija 1,7 un 1,9 reizes zemāks, nekā pacientu grupā bez vielmaiņas traucējumiem un kontroles grupā. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, diabētu ir lielāks taukaudu hormonu disbalansa riska faktors nekā taukainā deģenerācija. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2. tipa cukura diabētu un taukaino deģenerāciju, insulīna rezistences un taukainās deģenerācijas progresēšanu visticamāk rada vaspina līmeņa paaugstināšanās un omentīna līmeņa pazemināšanās.

Mūsdienās visā pasaulē [16], un arī Ukrainā [1] novēro augstus saslimstības un mirstības rādītājus asinsrites sistēmas traucējumu dēļ. Līdztekus tam, sirds un asinsvadu slimību biežums visu laiku pieaug. Vecs miokarda infarkts ir sirds išēmiskās slimības (KSS) visnopietnākā izpausme, kas savukārt ir visbiežākais iemesls [22].

Esošās blakusslimības būtiski ietekmē pēcinfarkta perioda norisi. Visbūtiskākos sirds un asinsvadu slimības sarežģījumus rada 2. tipa cukura diabēts (CD) un taukainā deģenerācija [10]. Neskatoties uz pietiekamu progresu pēcinfarkta kardiosklerozes patoģenēzes, klīnisko izpausmju, diagnostikas un ārstēšanas izpētē, kas norit uz diabēta un taukainās deģenerācijas fona, daudziem zinātniekiem uzmanības centrā ir šo traucējumu kopējie patoģenētiskie mehānismi, kas nosaka šo traucējumu un ar tiem saistīto komplikāciju progresēšanu un izplatības palielināšanos. Izraisošo mehānismu

un faktoru identificēšanai ir būtiska klīniskā un sociālā nozīme, kas nosaka pareizu ārstēšanas izvēli un attiecīgo preventīvo pasākumu īstenošanu šiem pacientiem.

Nesen, īpaša aktualitāte tika piešķirta adipocītu disfunkcijas jautājumam [3, 4, 21]. Pēdējos gados pieaug pētnieku interese par taukaudu hormonu (adipocīnu) lomu pie sirds un asinsvadu slimībām. Šo hormonu nozīmīgums ir redzams bioloģisko procesu norises diapazonā, jo īpaši, enerģijas metabolisma regulācijā, neuroendokrīnā aktivitātē, imūnfluorescences atbildes reakcijā [13]. Pašreiz, jautājums par adipocīna lomu insulīna rezistences (IR) un hiperinsulinēmijas progresēšanā un izplatības palielināšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi un 2. tipa CD un taukaino deģenerāciju deģenerācija nav līdz galam izpētīts.

Viss iepriekš minētais nosaka padziļinātas izpētes nepieciešamību par taukaudu hormonu, tā dēvēto, vaspina un omentīna,

lomu vielmaiņas traucējumu progresēšanā un izplatības palielināšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2. tipa CD un taukaino deģenerāciju.

Pētījuma mērķis ir novērtēt taukaudu hormonu nozīmi vielmaiņas traucējumu progresēšanā un izplatības palielināšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2. tipa CD un taukaino deģenerāciju.

Materiāli un metodes. Saskaņā ar pētījuma mērķi 295 pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi tika veikta pilnīga fiziska pārbaude. Pacienti bija saņēmuši terapiju CH-PI Kharkivas pilsētas klīnikā №27 kardioloģijas un infarkta nodaļā, kas ir Ukrainas Veselības Ministrijas Kharkivas Valsts Medicīnas universitātes Klīniskās imunoloģijas un alergoloģijas Internās medicīnas nodaļas №2 pamata medicīniskās aprūpes sistēma. Visi pacienti ar pēcinfarkta kardiosklerozi tika iedalīti grupās atkarībā no tā, vai ir 2. tipa CD (pirmā grupa (n = 68)), taukainā deģenerācija (otrā grupā (n = 76)), un to kombinācija (trešā grupā (n = 71)). Salīdzinājuma grupā bija 80 pacienti ar pēcinfarkta kardiosklerozi, bet bez diabēta un taukainās deģenerācijas. Kontroles grupā iekļauti 35 praktiski veseli cilvēki. Grupas bija salīdzināmas pēc vecuma un dzimuma. Pētījums neietvēra pacientus ar esošiem smagiem elpošanas sistēmas, gremošanas sistēmas, nieru darbības traucējumiem un pacientus ar onkoloģijas slimībām.

Veca miokarda infarkta diagnoze tika noteikta pēc ESC / ACC / AHA / WHF (2012) kritērijiem [23].

CD diagnostika tika veikta saskaņā ar Starptautiskās Diabēta federācijas, IDF, 2013. gadā izdotajiem kritērijiem. [18]. 2. tipa CD diagnoze tika noteikta saskaņā ar Amerikas Diabēta asociācijas (ADA) *state-of-art* ieteikumiem un atbilstoši EASD CD

diagnostikas kritērijiem.

Par taukainās deģenerācijas raksturlielumu tika noteikts ķermeņa masas indekss (KMI) (Kveteleta indekss), kas tika aprēķināts pēc formulas: $KMI = \text{svars (kg)} / \text{augums (m)}^2$. Pētījuma laikā tika noteikti antropometriskie vidukļa (WM) un gurnu (HM) mērījumu parametri.

Vaspina līmenis pacientu asins serumā tika noteikts ar enzīmu reinātu imunoloģisko mērījumu ar Cilvēka / Peles / Žurkas *Vaspin Enzyme Immunoassay Kit* piemērošanu, ko ražo „RayBio” (Gruzija). Lai noteiktu omentīna līmeni, tika izmantots enzīmu reināts imunoloģisks mērījums, izmantojot komerciālu *Human Omentin-1 ELISA* testa sistēmu, ko ražo „BioVendor” (Čehija).

Lai kontrolētu oghidrātu metabolismu, glikozes līmenis tika noteikts ar glikozes-oksīdantu metodi. Insulīna koncentrāciju noteica ar imunfermentatīvo metodi, izmantojot *INSULIN ELISA KIT* komerciālo testēšanas sistēmu, ko ražo „Monobind” (ASV). HOMA (Homeostāzes Modeļa Novērtējums) indekss tika aprēķināts pēc formulas:

$\text{insulīns (mOD / ml)} \times \text{glikoze tukšā dūšā (mmol / l)} / 22.5$. Pēc HOMA indeksa > 2.77 pacienti tika uzskatīti par insulīna rezistentiem.

Iegūto datu statistiskā apstrāde tika veikta ar programmatūras Statistica 8,0 (StatSoft Inc, ASV) un Microsoft Office Excel 2003 sistēmām. Kvantitatīvie rādītāji pie normālā sadalījuma uzrādīja vidējo \pm vidējo standarta kļūdu ($M \pm m$), un divu vidējo paraugu salīdzinājumam tika izmantots *Studenta* kritērijs. Paredzētais atšķirības biežums starp grupām bija tuvu normai, ko izvērtēja pēc *Piersona* kritērija. Visiem testa veidiem noteiktas statistiski nozīmīgi atšķirības pie $p < 0,05$.

Rezultāti un to secinājumi. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju tika noteikts ievērojami augstāks vaspina līmenis un zemāks omentīna līmenis attiecībā pret pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi un kontroles grupu (1. tabula). Vaspina līmenis pacientiem pamatgrupā bija $831,883 \pm 3,789$ pg / ml, gandrīz 2 un 4,5 reizes lielāks nekā pacientiem salīdzinājuma grupā un kontroles grupā ($p < 0,001$). Omentīna līmenis, tieši pretēji, pacientiem pamatgrupā bija $302,005 \pm 2,899$ ng / ml, 1,7 un 1,9 reizes zemāks nekā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi un kontroles grupā (p

1. tabula Aditocipokīnu nozīmīgums pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju ($M \pm m$)

Faktori	Grupas	Pēcinfarkta kardioskleroze + 2. tipa CD + taukainā deģenerācija (n=71)	Pēcinfarkta kardioskleroze, (n=80)	Kontroles grupa, (n=35)	p
Vaspins, pg/ml		831,883±3,789	422,278±3,195	192,207±2.126	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$
Omentīns, ng/ml		302,005±2,899	519,657±1,321	559,838±1.362	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$

2. tabula Adipocitokinētiskā metabolisma faktori ar pēcinfarkta kardiosklerozi, patreiz esošu vai kādreiz bijušu 2.tipa CD, taukaino deģenerāciju un šo kombināciju ($M \pm m$)

Faktori	Grupas	Pēcinfarkta kardioskleroze + 2. tipa CD + taukainā deģenerācija (n=71)	Pēcinfarkta kardioskleroze, (n=80)	Kontroles grupa, (n=35)	p
Vaspins, pg/ml		831,883±3,789	422,278±3,195	192,207±2.126	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$
Omentīns, ng/ml		302,005±2,899	519,657±1,321	559,838±1.362	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$

$< 0,05$). Tādējādi, aditocipokīnu disbalanss pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi ir saistīts ar 2. tipa CD progresēšanu un taukaino deģenerāciju.

Mēs veicām adipocitokinētiskās vielmaiņas salīdzinošo analīzi starp lielākajām testa grupām, kas apliecināja, ka (2. tabula) saslīmstība ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2. tipa CD un tauku deģenerāciju rada izteiktākas taukaino hormonu izmaiņas. Tātad, vaspina līmenis pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju bija $831,883 \pm 3,789$ pg / ml, par 25.01% augstāks, salīdzinot ar pacientiem, kuriem ir tikai 2.tipa CD; par 36.11% augstāks, salīdzinot ar pacientiem, kuriem ir ti-

kai taukainā deģenerācija un par 49,24% augstāks, salīdzinot ar tiem pacientiem, kuriem nav vielmaiņas traucējumu ($P < 0,001$). Omentīna līmenis pacientiem ar daudzām saslimšanām bija $302,005 \pm 2,899$ ng / ml, par 28.22%, 32.20% un 41.88% zemāks, salīdzinot ar pacientiem, attiecīgi ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD, pēcinfarkta kardiosklerozi un taukaino deģenerāciju un pēcinfarkta kardiosklerozi ($P < 0,001$).

Adipokīnu salīdzinošie raksturlielumi, kā attēlots 3. tabulā, starp grupām mainījās atkarībā no novirzes no standarta. 3. tabulā redzams, ka lielāko ietekmi uz taukaino hormonu disbalansu dod pēcinfarkta kar-

3. tabula Salīdzinošie taukaino hormonu raksturlielumi starp grupām atkarībā no novirzes no standarta (%)

Faktori	Grupas	Novirze no standarta, %	P
Vaspins, pg/ml	Pēcinfarkta kardioskleroze, (n=80)	54,48	$p < 0,001$
	Pēcinfarkta kardioskleroze + 2. tipa CD, (n=68)	69,19	$p < 0,001$
	Pēcinfarkta kardioskleroze + taukainā deģenerācija, (n=76)	63,84	$p < 0,001$
	Pēcinfarkta kardioskleroze + 2. tipa CD + taukainā deģenerācija, (n=71)	76,89	$p < 0,001$
Omentīns, ng/ml	Pēcinfarkta kardioskleroze, (n=80)	7,18	$p < 0,001$
	Pēcinfarkta kardioskleroze + 2. tipa CD, (n=68)	24,84	$p < 0,001$
	Pēcinfarkta kardioskleroze + taukainā deģenerācija, (n=76)	20,43	$p < 0,001$
	Pēcinfarkta kardioskleroze + 2. tipa CD + taukainā deģenerācija, (n=71)	46,05	$p < 0,001$

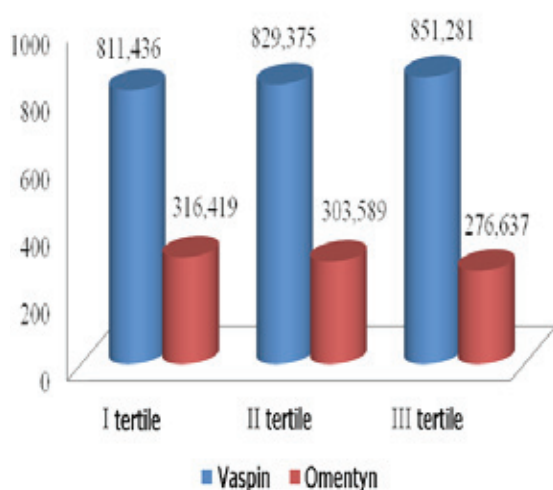
diosklerozes, 2.tipa CD un taukainās deģenerācijas norise. Vaspina un omentīna līmeņa istās novirzes no standarta tika atzīmētas arī visās citās grupās, bet to būtība ir atšķirīga. Pēcinfarkta kardiosklerozes, 2.tipa CD un taukainās deģenerācijas kombinētās norises gadījumā vērojamas daudz būtiskākas aditocipokīnu rādītāju novirzes no standarta nekā pacientiem ar esošu taukaino deģenerāciju, kas dod iespēju pieņemt, ka diabēts ir lielāks riska faktors taukaidu hormonu disbalansa veidošanā nekā taukainā deģenerācija.

Ņemot vērā iepriekš minētos iegūtos datus, mēs uzskatām, ka būtu vērtīgi noteikt savstarpējo IR saistību ar taukaidu hormoniem pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju (1.att.).

Pētījumi par taukaidu hormonu līmeni pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi,

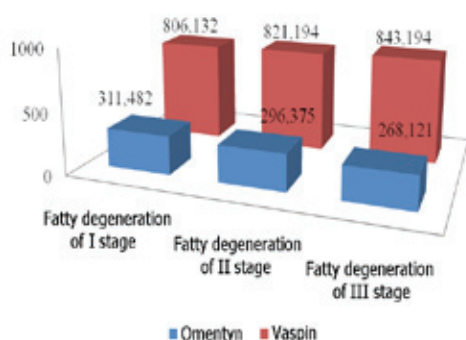
Taukaidu hormonu līmeņi pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju iedalīti tertīlēs pēc IR līmeņa.

1. attēls



Taukaidu hormonu līmeņi pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju ir sadalīti atkarībā no IMT.

2. attēls



2.tipa CD un taukaino deģenerāciju ir uzrādījuši vaspina līmeņa paaugstināšanos uz IR palielināšanās fona I līdz III tertīlē (attiecīgi $811,436 \pm 2,258$ pg / ml; $829,375 \pm 2,347$ pg / ml un $851,281 \pm 2,213$ pg / ml), un omentīna līmeņa pazemināšanos (attiecīgi $316,419 \pm 2,284$ ng / ml; $303,589 \pm 2,367$ ng / ml un $276,637 \pm 2,539$ ng / ml) ($p < 0.05$).

Tas bija pētījuma daļas noteiktā uzdevuma atrisināšanas labas prakses piemērs, kas noteica taukainās deģenerācijas pakāpes saistību ar adipokīniem, pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju (2. att.).

I posma pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju vaspina līmenis ir $806,132 \pm 3,261$ pg / ml; II posma pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju vaspina līmenis ir $821,194 \pm 3,347$ pg / ml, un III posma pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju vaspina līmenis ir $843,194 \pm 3,273$ pg / ml ($p < 0.05$). Omentīna līmenis pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju atkarībā no IMT tika sadalīts šādi: $311,482 \pm 2,671$ ng / ml, $296,375 \pm 2,583$ ng / ml un $268,121 \pm 2,734$ ng / ml pacientiem ar taukaino deģenerāciju no attiecīgi I, II un III posma ($p < 0.05$). Vaspina līmeņa paaugstināšanās un omentīna līmeņa samazināšanās notika kolaterāli ar IMT palielināšanos pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju.

Korelācijas analīze pierāda saistību starp vielmaiņas parametriem un taukaidu hormoniem pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju, taču to būtība joprojām ir atšķirīga. Vaspinam ir tieša iespējamā saistība ar IMT ($r = 0.58$, $p < 0.05$), WM ($r = 0.33$, $p < 0.05$), HM ($r = 0.41$, $p < 0.05$), HOMA indeksu ($r = 0.28$, $p < 0.05$), glikozilēto hemoglobīnu ($r = 0.25$, $p < 0.05$) un insulīnu ($r = 0.38$, $p < 0.05$). Omentīnam ir atgriezeniska saistība ar IMT ($r = -0.62$, $p < 0.05$), WM ($r = -0.33$, $p < 0.05$), HM ($r = -0.40$, $p < 0.05$), insulīnu ($r = -0.24$, $p < 0.05$) un vaspīnu ($r = -0.58$, $p < 0.05$). Korelācija starp taukaidu hormonu līmeni un konstitūcijas faktoriem pierāda, ka aditocipokīnu disbalanss pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju nav atkarīgs no taukaidu sadalījuma.

Mūsu pētījumā iepriekš minētie iegūtie rezultāti ļauj izdarīt secinājumu, ka taukaidu hormoniem, tā dēvētiem, vaspīnam un omentīnam ir patoģenētiska nozīme vielmaiņas traucējumu progresēšanā un izplatības palielināšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju.

Nesenie pētījumi ir pierādījuši dažu adipokīnu ietekmi sirds un asinsvadu slimību attīstībā [2, 6]. Tomēr vaspīna un omentīna loma vielmaiņas traucējumu progresēšanā un izplatības palielināšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozi, 2.tipa CD un taukaino deģenerāciju ir palikusi neskaidra.

Omentīns ir adipokīns, kura nozīme vielmaiņas traucējumu patoģenēzē pacientiem ar sirds un asinsvadu patoloģijām, ir strīdīga. Dažiem autoriem ir vienots viedoklis par tā līmeņa paaugstināšanos, ja ir taukainā deģenerācija un IS, un uzskata, ka fizioloģiskais nozīmīgums šim adipokīnam izžūd pats par sevi perifērās insulīna modulācijas ietekmē [5, 7, 8]. Omentīna līmeņa samazināšanai ir saistība ar taukainās deģenerācijas un IR pakāpes palielināšanos [11, 19]. Shibata et al. uzskata, ka omentīna līmenis plazmā ir sirds išēmiskās slimības attīstības riska faktors [20]. Yang et al. pierāda, ka omentīns palielina insulīna stimulētas glikozes absorbciju cilvēka adipocītos un tas varētu arī kontrolēt jutību pret insulīnu [25]. Yamawaki et al. ziņo, ka omentīns nomāc imūno iekaisumu asinsvadu endotēlijā šūnās [24]. Narumi un līdzautoru pētījumos omentīna līmenis bija saistīts ar sirds un asinsvadu slimībām pacientiem ar asinsrites kolapsu, neatkarīgi no nātrijurētiskā peptīda līmeņa smadzenēs [17]. Visi šie pētījumi pierāda, ka omentīns varētu uzlabot insulīna rezistenci un kavēt imūno iekaisumu asinsvados.

Vaspīns pieder pie serīna proteīnāzes inhibitoru grupas un tas ir viscerālo taukaidu adipokīns ar potenciālām anti-proteināzes īpašībām. Vaspīna DNS tika izolēts no žurku viscerālajiem baltiem taukaudiem (WFT) ar Otsuka Long-Evans Tokushima taukaidu taukaino deģenerāciju (OLETF), kas ir abdominālās taukainās deģenerācijas dzīvnieku modelis pie 2. tipa CD. Cilvēku, peļu un žurku vaspīns sastāv no attiecīgi 395, 394, un 392 aminoskābju daļām. Vaspīnam ir aptuveni 40% homoloģija ar 1-antitripsīnu. Vaspīns samazina noteiktus rādītājus, ko novēro pie diabētiskās taukainās deģenerācijas, ar insulīna darbības konkaveācijas palīdzību, jo īpaši WFT šūnās. Tiek veikti

pētījumi ar vaspīnu, lai noteiktu potenciālo proteināzes substrātu, kas varētu radīt anti-proteināzes terapijas progresiju ar inhibitoriem, kas metabolā sindroma gadījumā šūnās palielina jutību pret insulīnu [9, 12, 14, 15].

Veikto pētījumu rezultāti ļauj izdarīt šādus secinājumus:

1. Pēcinfarkta kardiosklerozes norisi papildina adipocitokīnu disbalanss, kas atkarīgs no 2. tipa cukura diabēta un taukai-

nās deģenerācijas. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozī, diabētu un taukaino deģenerāciju, vaspīna līmenis pacientu pamatgrupā, iespējams, bija gandrīz 2 un 4,5 reizes lielāks nekā pacientiem salīdzinājuma grupā un kontroles grupā, bet omentīna līmenis, pretēji, bija ievērojami zemāks, turpat 1,7 un 1,9 reizes pacientu pamatgrupā, nekā pacientiem bez vielmaiņas traucējumiem un kontroles grupā.

2. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozī, diabēts ir lielāks taukaino hormonu disbalansa riska faktors nekā taukainā deģenerācija.

3. Insulīna rezistence un taukainās deģenerācijas pakāpe palielina vaspīna līmeņa paaugstināšanās risku, kamēr omentīna līmenis pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozī, 2. tipa CD un taukaino deģenerāciju samazinās.

Literatūra

- Воронков Л. Г., Амосова К. Н., Багрий А. Э. Рекомендации Ассоциации кардиологов Украины по лечению хронической сердечной недостаточности у взрослых (пересмотр 2012). Киев: 2012; 106.
- Adeghate E. Visfatin: structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions. *Curr Med Chem*. 2008; 15(18):1851-1862.
- Bo S., Cavallo-Perin P. Hypertension: Shall We Focus on Adipose Tissue? *J. Am. Soc. Nephrol*. 2010; 21: 1067-1068.
- Britton K. A., Fox C. S. Perivascular adipose tissue and vascular disease. *Clinical lipidology*. 2011; 6/1 (79-91): 1758-4299.
- Changes of serum omentin levels and relationship between omentin and adiponectin concentrations in type 2 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2011; 119: 257-263.
- Christou G. A., Tselepis A. D., Kiortsis D. N. The metabolic role of retinol binding protein 4: an update. *Horm Metab Res*. 2012; 44(1):6-14.
- Eisinger K., Krautbauer S., Wiest R. et al. Portal vein omentin is increased in patients with liver cirrhosis but is not associated with complications of portal hypertension. *Eur J Clin Invest*. 2013; 43: 926-932.
- El-Mesallamy H. O., El-Derany M. O., Hamdy N. M. Serum omentin-1 and chemerin levels are interrelated in patients with Type 2 diabetes mellitus with or without ischaemic heart disease. *Diabet Med*. 2011; 28: 1194-1200.
- Heiker J. T., Klötting N., Kovacs P. et al. Vaspin inhibits kallikrein 7 by serpin mechanism. *Cell Mol Life Sci*. 2013; 70(14): 2569-2583.
- Huxley R., Barzi F., Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ*. 2006; 332: 405-412.
- José María Moreno-Navarrete, Francisco Ortega, Antoni Castro et al. Circulating Omentin as a Novel Biomarker of Endothelial Dysfunction. *Obesity*. 2011; 19: 1552-1559.
- Kovacs P., Miehle K., Sandner B. et al. Insulin administration acutely decreases vaspin serum concentrations in humans. *Obes Facts*. 2013; 6(1): 86-88.
- Lago F., Dieguez C., Gomez-Reino J., Gualillo O. Adipokines as emerging mediators of immune response and inflammation. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2007; 3(12):716-724.
- Li H. L., Zhang H. L., Jian W. X. et al. Association of vaspin gene polymorphisms with coronary artery disease in Chinese population and function study. *Clin Chim Acta*. 2013; 16:233-238.
- Li Z., Ma C., Li L. et al. Vaspin serum concentration in patients with type 2 diabetes and carotid plaque. *J Int Med Res*. 2012; 40(5):1670-1676.
- Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. et al. 2013 ESC Guidelines on the Management of Stable Coronary Artery Disease. The Task Force on the Management of Stable Coronary Artery Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013; 34(38): 2949 - 3003.
- Narumi T., Watanabe T., Kadowaki S. et al. Impact of serum omentin-1 levels on cardiac prognosis in patients with heart failure. *Cardiovasc Diabetol*. 2014 Apr 23;13: 84. doi: 10.1186/1475-2840-13-84.
- Online version of IDF Diabetes Atlas, Sixth edition 2013: www.idf.org/diabetesatlas.
- Saremi A., Asghari M., Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci*. 2010:1-6.
- Shibata R., Ouchi N., Kikuchi R. et al. Circulating omentin is associated with coronary artery disease in men. *Atherosclerosis*. 2011 Dec; 219(2):811-814.
- Shimizu I., Yoshida Y., Katsuno T. et al. p53-induced adipose tissue inflammation is critically involved in the development of insulin resistance in heart failure. *Cell metabolism*. 2012; 15(1):51-64.
- Stamler J., Neaton J. D., Cohen J. D. et al. Multiple Risk Factor Intervention Trial Revisited: A New Perspective Based on Nonfatal and Fatal Composite Endpoints, Coronary and Cardiovascular, During the Trial. *JAMA*. 2012; 1:1-7.
- Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S. et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012; 126: 2020-2035.
- Yamawaki H., Kuramoto J., Kameshima S. et al. Omentin, a novel adipocytokine inhibits TNF-induced vascular inflammation in human endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2011 May 6; 408(2): 339-43.
- Yang R. Z., Lee M. J., Hu H. et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006 Jun; 290(6): E1253-1261.

KOPSAVILKUMS

TAUKAUDU HORMONU NOZĪMĪGUMS VIELMAINAS TRAUČĒJUMU PROGRESĒŠANĀ UN IZPLĀTĪBAS PALIELINĀŠANĀ PACIENTIEM AR PĒCINFARKTA KARDIOSKLEROZĪ, 2. TIPA CUKURA DIABĒTU UN TAUKAINO DEĢENERĀCIJU.

Kravchun P., Kadykova O.

Kharkiv National Medical University, Department of Internal Medicine №2 and Clinical Immunology and Allergology, Kharkov, Ukraine

Sirds un asinsvadu slimības ir nozīmīga sabiedrības veselības problēma visās attīstītajās valstīs. Tas ir izaicinājums, noskaidrot šīs slimības patoģenētiskos mehānismus. Zinātnieku uzmanība pasaulē tiek vērsta uz hormonu lomu taukaino vielmaiņas traucējumu attīstībā.

Pētījuma mērķis bija izpētīt taukaino hormonu lomu vielmaiņas traucējumu attīstībā un progresēšanā pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozī, 2. tipa CD un taukaino deģenerāciju.

Adipocitokīnu disbalansa attīstība pēcinfarkta kardiosklerozes gadījumā ir atkarīga no tā, vai ir 2. tipa diabēts un taukainā deģenerācija. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozī, diabētu un taukaino deģenerāciju vaspīna līmenis šajā pacientu grupā, iespējams, bija aptuveni 2 un 4,5 reizes lielāks nekā pacientiem salīdzinājuma grupā un kontroles grupā, bet omentīna līmenis, tieši pretēji, pacientiem šajā grupā bija 1,7 un 1,9 reizes zemāks, nekā pacientu grupā bez vielmaiņas traucējumiem un kontroles grupā. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozī, diabēts ir lielāks taukaino hormonu disbalansa riska faktors nekā taukainā deģenerācija. Pacientiem ar pēcinfarkta kardiosklerozī, 2. tipa cukura diabētu un taukaino deģenerāciju, insulīna rezistences un taukainās deģenerācijas progresēšanu visticamāk rada vaspīna līmeņa paaugstināšanās un omentīna līmeņa pazemināšanās.

Atslēgas vārdi: vaspīns, omentīns, pēcinfarkta kardioskleroze, taukainā deģenerācija, 2. tipa cukura diabēts.