

АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ РЕЗИСТИНА, АДИПОНЕКТИНА И ЛЕПТИНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ ST

П. Лебедев, доктор медицинских наук, профессор,
А. Вербовой, доктор медицинских наук, профессор,
К. Матеев, **О. Малкова**, **М. Александров**
Самарский государственный медицинский университет
E-mail: kseniya_mateesku@mail.ru

Адипокины – потенциальные факторы, модулирующие атерогенез. В представленном исследовании определяли их патогенетическую значимость у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и с хронической формой ишемической болезни сердца. Установлено, что адипокины подвержены динамическим изменениям при ОИМ; они принимают участие в реакциях воспаления, запускаемых ишемией, гемодинамической недостаточностью, способствуют развитию инсулинорезистентности, что позволяет предположить их влияние на процессы постинфарктного ремоделирования сердца и сосудов.

Ключевые слова: кардиология, адипокины, лептин, резистин, адипонектин, острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, хроническая ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, инсулинорезистентность, фотоплетизмография, постинфарктное ремоделирование миокарда.

Инфаркт миокарда (ИМ) является основной причиной смерти и инвалидизации. Наряду с модифицируемыми факторами – гипертензией, гиперхолестеринемией – ожирение является одним из наиболее частых синдромов, предрасполагающих к острому ИМ (ОИМ). Висцеральный жир рассматривается не только как источник энергии, жирных кислот, но и как гормонально активная ткань, промотирующая воспаление, инсулинорезистентность (ИР), тромбозы и атерогенез. Адипокины – это пептиды, секретируемые жировой тканью; они являются медиаторами этих патогенетических составляющих. Лептин, резистин и адипонектин приобрели известность как потенциальные факторы, модулирующие атерогенез [7, 16]. В настоящее время обсуждается значение лептина как фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [1].

Лептин представляет собой пептид, регулирующий аппетит и массу тела путем воздействия на рецепторы гипоталамуса. Кроме того, лептин взаимодействует с многочисленными рецепторами иммунных клеток, миокарда, участвуя в воспалительной реакции в ответ на ишемическое поражение миокарда. В литературе обсуждаются его вазоактивные свойства, известно существенное повышение его уровня у пациентов с ОИМ [6]. Резистин известен с начала 2000-х годов как пептид, продуцируемый не только адипоцитами, но и макрофагами, что свидетельствует о его участии в каскаде воспалительных реакций. В популяционных исследованиях показана его ассоциация с риском развития ОИМ, есть данные о его влиянии на летальность при этом заболевании, а также на риск рестеноза при чрескожном коронарном вмешательстве (ЧКВ). Присутствие

резистина и его микро-РНК в атеросклеротических бляшках подтверждает участие этого адипокина в атерогенезе. В противоположность обсуждаемым адипокинам, адипонектин известен как фактор, препятствующий воспалительному ответу; он блокирует трансформацию макрофагов в пенные клетки, стимулирует продукцию противовоспалительного интерлейкина (ИЛ)-10 макрофагами. Если лептин и резистин связаны с ИР, то адипонектин, наоборот, препятствует ее развитию. Типичны низкие концентрации адипонектина у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью. Известны вазопротективные свойства адипонектина, связанные с увеличением продукции оксида азота и синтеза простагландина-12 эндотелием, способностью предотвращать вызванную ангиотензином-2 гипертрофию миокарда. Хотя изолированно указанные адипокины изучались у пациентов с ОИМ, комплексное их исследование не проводилось.

Целью исследования было определить патогенетическую значимость адипокинов у пациентов с ОИМ с зубцом Q.

В ходе исследования решались следующие задачи:

- сравнивали концентрацию в крови адипокинов и их взаимоотношения у пациентов с хронической ИБС (ХИБС) и ОИМ;
- определяли концентрацию лептина, резистина и адипонектина в сыворотке крови в остром периоде ИМ и через 1 мес после выписки;
- устанавливали взаимосвязи адипокинов с тропонином, МВ-фракцией креатинфосфокиназы, параметрами воспалительной активности крови, спектром холестерина (ХС), ИР и гликемией;
- определяли взаимосвязи адипокинов с параметрами левожелудочковой дисфункции, индексом коронарных стенозов.

Основную группу составили 54 мужчины с ОИМ с зубцом Q в возрасте от 40 до 75 лет (средний возраст – $56,34 \pm 1,24$ года). В среднем пациенты были госпитализированы через $4,48 \pm 0,58$ ч (от 1,25 до 10,8 ч) после начала заболевания. Передняя локализация ОИМ выявлена у 73% больных, нижняя – у 27%. У 13 пациентов выполнен тромболитический актилизис. Всем пациентам, давшим согласие на ЧКВ, проведена коронарография с последующей ангиопластикой и стентированием.

Критериями включения в исследование были: мужской пол; боли ангинозного характера продолжительностью не менее 20 мин; подъем сегмента ST при поступлении; повышение уровня кардиоспецифичных маркеров; поступление в сосудистый центр Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина не позднее 12 ч с момента возникновения болевого синдрома; согласие пациента на участие в исследовании.

Все пациенты с ОИМ при поступлении обследованы в соответствии с принятыми стандартами. Проводились серии ЭКГ; определяли уровни тропонина, МВ-фракции креатинфосфокиназы, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатамино-трансферазы (АСТ), С-реактивного белка (СРБ); исследовали холестеринный спектр: уровни общего ХС, ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ). Всем пациентам проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) с определением фракции выброса по Симпсону; оценивали подвижность латерального отдела кольца митрального клапана с целью определения общей сократимости левого желудочка. При выписке методом пальцевой фотоплетизмографии определяли параметры объемной пульсовой волны: индекс отражения – относительную величину отраженной волны, время отраженной волны, коэф-

фициент жесткости. Концентрацию адипокинов в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы DBC (США) – лептин – и BioVendor (Чехия) – резистин и адипонектин – в остром периоде заболевания в течение 1 сут с момента поступления в стационар и через 1 мес после выписки.

Группу сравнения составили 28 мужчин с ХИБС в возрасте от 50 до 65 лет (средний возраст – 57,32±0,81 года). У 20 пациентов диагностирована стабильная стенокардия напряжения II–III функционального класса, 8 имели в анамнезе ИМ. Критерии исключения из исследования для пациентов обеих групп – тяжелые заболевания и состояния, определяющие прогноз: онкопатология; хроническая почечная недостаточность; аутоиммунные заболевания; анемия при Hb<110 г/л; сахарный диабет; тяжелая хроническая сердечная недостаточность; скорость клубочковой фильтрации <40 мл/мин.

В группе ХИБС определяли аналогичные антропометрические параметры, параметры спектра ХС, уровни глюкозы крови и инсулина, а также адипокинов крови.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программного пакета Exell. Все данные представлены в виде M±m. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента. Силу связи между переменными определяли методом парной корреляции по Спирмену; различия считали достоверными при p<0,05.

Критериям метаболического синдрома соответствовали 54% пациентов в группе ОИМ и 50% – в группе ХИБС со значительным преобладанием центрального типа ожирения в обеих группах по индексу окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ); табл. 1. В среднем индекс массы тела (ИМТ) пациентов с ОИМ составил 28,75±0,59 кг/м² и не отличался от такового в группе сравнения – 27,46±0,61 кг/м², хотя ожирение встречалось достоверно чаще в группе ОИМ.

В группе ОИМ было зарегистрировано значительное повышение уровня тропонина I в крови – 28,46±5,76 мкг/л, МВ-фракции креатинфосфокиназы – 189,46±5,76 ед., что соответствовало критериям ОИМ и отражало размер некроза миокарда. Воспалительная активность крови по параметрам СРБ (15,67±2,09 мг/л), а также АЛТ и АСТ (соответственно 48,88±5,47 и 179,35±32,4 ед.) также была существенно повышена. Высокие значения указанных показателей тесно связаны с размером некроза, отражают интенсивность системной воспалительной реакции и в целом означают негативный прогноз как для постинфарктного ремоделирования, так и для жизни. Другие биохимические показатели (табл. 2) свидетельствуют о наличии гликемии у пациентов с ОИМ, значительной ИР в обеих группах при сравнимом спектре ХС крови. ИР выявлена у 78% пациентов с ОИМ и у 43% в группе сравнения (p<0,05).

Представляет несомненный интерес динамика адипокинов при ОИМ. Так, наибольшие изменения характерны для лептина: его концентрация в острую фазу почти в 2 раза выше таковой через 1 мес после выписки и значительно выше, чем у пациентов с ХИБС. Уровень лептина достигает пика через 36 ч после появления симптоматики ОИМ [8], причем эффективность хирургической реперфузии не влияла на динамику его концентрации в крови; это свидетельствует о том, что в кровь он поступает не из ишемизированной ткани миокарда. Лептин идентифицирован как продукт гена ожирения. Соединяясь со специфическим рецептором гипоталамуса, он вызывает чувство насыщения.

Кроме этих рецепторов, существует еще 6 типов рецепторов, экспрессированных в периферических тканях [7].

Концентрация лептина отражает количество жировой ткани организма, что подтверждается ее корреляцией с ИМТ, выявленной нами, и объясняется резистентностью к лептину. В нашем исследовании только 50% пациентов отвечали критериям метаболического синдрома, выраженность ожирения у них была незначительной. Наибольшее значение, очевидно, следует придавать увеличению уровня лептина в остром периоде ОИМ и его связи с параметрами воспаления.

Механизмы и биологическое значение лептинемии при ишемическом повреждении вызывают большой интерес и обсуждаются в литературе. Например, обнаружена сильная взаимосвязь при ОИМ уровней лептина и ИЛ6 [6], который рассматривается как важный проатерогенный цитокин, а его уровни независимо предсказывают сердечно-сосудистую летальность. Лептин стимулирует также образование фактора некроза опухоли, свободных радикалов, при наличии которых оксид азота, секретируемый эндотелием, может превращаться в пероксинитрат, нарушая функцию сосудистого эндотелия.

Существуют данные о том, что лептин стимулирует продукцию СРБ гепатоцитами. В контексте ОИМ привлекает внимание взаимосвязь лептина с ангиотензином-2 и норадреналином. Концентрация этих нейрогормонов изменяется однонаправленно и пропорциональна размеру некроза миокарда, позволяя компенсировать гемодинамическую недостаточность. Ангиотензин-2 увеличивает секрецию лептина в эксперименте и активирует симпатическую активность. Рецепторы лептина найдены и на поверхности тромбоцитов: продемонстрирована его способность усиливать агрегацию, вызванную аденозиндифосфатом. В исследовании Heart Protection Study уровень лептина коррелировал с уровнями

Таблица 1
Параметры, характеризующие ожирение у обследованных; n (%)

Параметр	Группа ОИМ	Группа ХИБС
ОТ>94 см	31 (54)	14 (50)
ОТ/ОБ>0,9	45 (83)	1 (96)
ИМТ, кг/м ² :		
18–25	9 (17)	7 (25)
26–30	27 (50)	17 (61)
>30	18 (33)	4 (14)*

Примечание. * – p<0,05.

Таблица 2
Биохимические показатели крови у обследованных (M±m)

Параметр	Группа ХИБС	Группа ОИМ, период А
Инсулин, мкЕД/л	25,49±8,39	18,71±1,81
Глюкоза, ммоль/л	5,11±0,18	7,28±0,24*
Индекс НОМА-IR	5,79±0,15	5,99±0,23
СКФ, мл/мин	–	73,63±2,79
Общий ХС, ммоль/л	6,01±0,24	5,74±0,18
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,33±0,37	4,13±0,15
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,93±0,10	1,09±0,03
ТГ, ммоль/л	2,04±0,12	1,66±0,07

Примечание. * – достоверность различий при p<0,01.

фибриногена и фактора Виллебранда и был обратно пропорционален уровню тканевого активатора плазминогена, что обуславливало его прокоагуляционную активность [7].

Наши данные подтверждают связь между уровнем лептина, размером некроза и системной воспалительной реакцией и позволяют говорить о том, что лептин является острофазовым белком. Он участвует в воспалительной реакции, процессах репарации миокарда и, очевидно, ангиогенеза.

Мы установили, что концентрация лептина в остром периоде ОИМ слабо предсказывала его концентрацию в постинфарктном периоде ($r=0,30$; $p<0,05$). Это подчеркивает влияние факторов, реализующихся именно в остром периоде, на концентрацию лептина. Выявлена взаимосвязь между уровнями лептина, тропонина, АСТ и СРБ – известных маркеров резорбционно-некротического синдрома (см. табл. 4). С другой стороны, известно, что СРБ прямо ингибирует связывание лептина с его рецепторами, блокируя его сигнальную активность [7].

Положительная корреляция между уровнями в крови лептина и глюкозы при ОИМ также заслуживает внимания. Гипергликемия при ОИМ у пациентов без сахарного диабета с современных позиций является преходящим феноменом, имеющим негативное влияние на размеры ИМ и прогноз [4]. Ее механизм связывают с ИР. Сниженная чувствительность тканей к инсулину, определенная по индексу НОМА-IR $>2,77$, отмечена у 78% больных ОИМ и у 43% больных ХИБС, что согласуется с данными литературы [4]. Так, ИР была независимым фактором резидуального подъема сегмента ST после ЧКВ и развития перфузионных дефектов [9]. В нашем исследовании выраженность ИР и активность инсулина крови у пациентов с ОИМ и ХИБС достоверно не различались, но уровень глюкозы был существенно выше при инфаркте. Тесная прямая связь между уровнем лептина и глюкозы, отмеченная только в группе больных ОИМ, возможно, отражает также роль активации симпатико-адреналовой системы, вызывающей гликогенолиз, как компонента стресса.

Поскольку коронарография проводилась всем пациентам с ОИМ, было интересно использовать данные этого исследования для выявления взаимосвязи между выраженностью ко-

ронарного атеросклероза на уровне крупных артерий сердца и концентрацией изученных адипокинов. Мы использовали с этой целью валидированный индекс Gensini как кумулятивный показатель, учитывающий степень атеросклеротического сужения и его локализацию. Была обнаружена только статистически значимая взаимосвязь между уровнем лептина и атеросклеротической трансформацией коронарных артерий ($r=0,37$; $p<0,02$), хотя в литературе есть аналогичные данные о резистине.

В отличие от концентрации лептина концентрация резистина в острый период ОИМ не отличалась от таковой в группе ХИБС, хотя далее она значительно снижалась (табл. 3). Увеличение концентрации резистина при ОИМ отмечено в литературе [12]. Она не была связана с изменением метаболизма глюкозы, но коррелировала с числом пораженных артерий. В нашем исследовании уровень резистина прямо коррелировал с уровнем тропонина, активностью воспалительной реакции по параметрам АЛТ ($r=0,60$; $p<0,01$) и АСТ ($r=0,46$; $p<0,01$), лейкоцитозом ($r=0,30$; $p<0,05$), но не с уровнем СРБ. В работе [14] установлены более существенное повышение уровня резистина при ОИМ у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом и его корреляция с уровнем тропонина только у таких больных [14], причем его корреляция с индексом НОМА-IR и гликемией не наблюдалось, как и с ИМТ. В нашем исследовании выявлена тесная корреляция уровня резистина с индексом НОМА-IR ($r=0,60$; $p<0,01$), что позволяет оценивать этот адипокин как основной детерминант ИР при ОИМ, но не при ХИБС. В исследовании О.В. Груздовой и соавт. показано, что увеличение уровней резистина и лептина при ОИМ и снижение уровня адипонектина наблюдается только в группе пациентов с ИР [6]. Вероятно, ишемия и некроз кардиоцитов вызывают дисбаланс синтеза адипокинов, что приводит к ИР, воспалительной реакции и нарушению коронарной вазореактивности.

В нашем исследовании концентрации резистина в остром и отдаленном периодах ОИМ никак не были связаны друг с другом. Обнаруженная нами обратная корреляция уровня резистина с систолической функцией миокарда левого желудочка, измеренной по скорости смещения митрального кольца ($r=-0,45$; $p<0,01$), очевидно, иллюстрирует влияние резистина на процессы раннего постинфарктного ремоделирования сердца. Представляет интерес и другая коррелятивная связь резистина – с индексом жесткости периферических артерий ($r=0,56$; $p<0,01$). Поскольку данный параметр не подвержен быстрым изменениям и связан с изменением соотношения содержания коллагена и эластина в стенке аорты как основных составляющих ее матрикса, логично объяснить эту зависимость участием резистина в процессах долговременного ремоделирования аортальной стенки. По крайней мере полученные нами данные косвенно подтверждают участие резистина в сосудистом повреждении. Так, высокие концентрации резистина у пациентов с ОИМ в дальнейшем были негативным предиктором нестабильной стенокардии или повторного ИМ [11, 12].

Об участии резистина в ремоделировании миокарда при пубертатном ожирении говорится и в работе Ю.А. Долгих (2013), в которой приводятся данные о корреляции уровня этого адипокина с конечным диастолическим размером и конечным диастолическим объемом [2, 3].

Таблица 3
Концентрация адипокинов в сыворотке крови (M±m)

Адипокин	Группа ХИБС (n=30)	Группа ОИМ (n=33)	
		период А	период В
Лептин, нг/мл	14,96±1,78	26,04±1,19	16,74±0,55**
Адипонектин, мкг/мл	9,77±0,45	8,97±0,32	11,69±0,32*
Резистин, нг/мл	9,48±0,61	9,05±0,98	6,85±0,30*

Примечание. * – достоверность различий при $p<0,05$; ** – при $p<0,01$.

Таблица 4
Значимые корреляции в группе ОИМ ($p<0,03$)

Адипокин	Тропонин	Креатинфосфокиназа фракции МВ	АЛТ	АСТ	Глюкоза	Инсулин	СРБ	Лейкоциты
Лептин-1	0,4	–	–	0,30	0,43	–	0,39	–
Резистин-1	0,30	–	0,6	0,46	–	0,72	–	0,30
Адипонектин-1	-0,27	–	-0,22	-0,22	-0,30	–	–	–

Адипонектин в группе лиц с ОИМ не имел статистического отличия от такового у пациентов с ХИБС, достоверно увеличиваясь в последующем. Интересно, что между содержанием адипонектина и лептина при ХИБС имелась слабоположительная связь, а при ОИМ эта связь была тесной обратной. У лиц с ХИБС концентрация адипонектина была тем ниже, чем выше были концентрации в крови тропонина, АЛТ, АСТ и глюкозы. Очевидно, выраженность протективных свойств адипонектина снижается у пациентов с тяжелым, распространенным ОИМ. Об этом же свидетельствует и исчезновение коррелятивных связей при ОИМ между уровнями адипонектина и показателями липидного спектра, характерными для пациентов с ХИБС (табл. 5). Атерогенные параметры имеют у них отрицательную связь с уровнем адипонектина, а ХС ЛПВП – положительную.

По данным литературы, концентрация адипонектина при ОИМ максимальна в 1-й день болезни, на 2-й день она достигает минимума, медленно повышаясь к 7-м суткам [13]. Клиническое значение адипонектина объясняется его участием в поддержании коронарного резерва, поскольку его концентрация в периферической крови тесно связана с коронарным резервом микроциркуляции [16]. Адипонектин локально образуется в коронарном русле, что обуславливает благоприятный прогноз в отношении кардиальных осложнений. Данным патологическим механизмом вполне можно объяснить неблагоприятный прогноз у пациентов с ХИБС при низких концентрациях адипонектина, как это установлено в китайской популяции [13].

Таким образом, изученные адипокины подвержены изменениям при ОИМ. Они принимают участие в реакциях воспаления, запускаемых ишемией, гемодинамической недостаточностью, способствуют развитию ИР, что позволяет предположить их влияние на процессы постинфарктного ремоделирования сердца и сосудов.

Полученные нами данные позволяют сделать следующие выводы:

- из адипокинов наиболее выраженным изменениям при ОИМ подвержен лептин; у пациентов без сахарного диабета при ОИМ концентрация резистина в раннем постинфарктном периоде уменьшается, а адипонектина – увеличивается;
- в остром периоде ИМ у пациентов с нормальной массой тела и с метаболическим синдромом концентрация лептина и резистина больше связана с размерами некроза (по тропонину) и системной воспалительной реакцией, чем с параметрами ожирения;
- уровень адипонектина у пациентов с ХИБС слабо связан с концентрацией лептина, обеспечивая антиатерогенные эффекты, о чем свидетельствует его негативная взаимосвязь с атерогенными липидными параметрами; у пациентов с ОИМ впервые выявлена сильная отрицательная связь между уровнями лептина и адипонектина, причем выраженный рост концентрации лептина прямо или косвенно блокирует высвобождение адипонектина и его биологические эффекты;

- связь лептина с индексом коронарного атеросклероза и обратные взаимоотношения между уровнем резистина и глобальной левожелудочковой сократимостью могут свидетельствовать о негативном влиянии этих адипокинов на постинфарктное ремоделирование миокарда.

Литература

1. Волов Н.А., Адамов П.Б., Лебедева А.Ю. и др. Лептин – новый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // *Терапевт.* – 2011; 8: 50–5.
2. Долгих Ю.А. Роль лептина и резистина в развитии инсулинорезистентности у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2013; 23 с.
3. Долгих Ю.А. Роль лептина и резистина в развитии инсулинорезистентности у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период. Дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2013; 111 с.
4. Квиткова Л.В., Бородкина Д.А., Груздева О.В. и др. Уровень лептина, адипонектина и свободных жирных кислот у пациентов с различной массой тела на фоне инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // *Пробл. эндокринолог.* – 2013; 3: 8–12.
5. Erer H., Sayar N., Guvenc T. et al. Prognostic value of serum resistin levels in patients with acute myocardial infarction // *Kardiol. Pol.* – 2014; 72 (2).
6. Grusdeva O., Uchasova E., Belik E. et al. Lipid, adipokine and ghrelin levels in myocardial infarction patients with insulin resistance // *BMC Cardiovasc. Disord.* – 2014; 14: 7.
7. Grzywocz P., Mizia-Steć K., Wybraniec V. et al. Adipokines and endothelial dysfunction in acute myocardial infarction and the risk of recurrent cardiovascular events // *J. Cardiovasc. Med.* – 2014; (Epub. ahead of print).
8. Karthich R., Nalini D., Manohar G. et al. Obesity, inflammation and acute myocardial infarction- expression of leptin, IL-6 and high sensitivity CRP in Chennai based population // *Thromb. J.* – 2012; 10: 13.
9. Kawagoe J. et al. Association between adiponectin production in coronary circulation and future cardiovascular events in patients with coronary artery disease // *Int. Heart J.* – 2014; 55 (3): 239–43.
10. Khafaji H. Bener A., Rizk N. et al. Elevated serum leptin levels in patients with acute myocardial infarction // *BMC Research Notes.* – 2012; 5: 262.
11. Koh K., Park S., Quon M. Leptin and cardiovascular disease // *Circulation.* – 2008; 117 (25): 3238–49.
12. Korah T., Ibrahim H., Badr E. et al. Serum resistin in acute myocardial infarction with and without diabetes mellitus // *Postgrad. Med. J.* – 2011; 87 (1029): 463–7.
13. Li Q., Lu Y., Sun L. et al. Plasma adiponectin levels in relation to prognosis in patients with angiographic coronary artery disease // *Metabolism.* – 2012; 61 (12): 1803–8.
14. Rothwell S., Richards A., Pemberton C. Resistin worsens cardiac-ischaemia reperfusion injury // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2006; 13: 400–7.
15. Trifunovic D., Stankovic S., Sobic-Saranovic D. et al. Acute insulin resistance in ST-segment elevation myocardial infarction in non-diabetic patients is associated with incomplete myocardial reperfusion and impaired microcirculatory function // *Cardiovasc. Diabetol.* – 2014; 5 (13): 73.
16. Trifunovic D., Stankovic S., Marinkovic J. et al. Time-dependent changes of plasma adiponectin concentration in relation to coronary microcirculatory function in patients with acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention // *J. Cardiol.* – 2014; Pii S0914-5087(14)00169-5.

ANALYSIS OF THE LEVELS OF RESISTIN, ADIPONECTIN, AND LEPTIN IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Professor P. Lebedev, MD; Professor A. Verbovay, MD; K. Mateesku; O. Malkova; M. Aleksandrov

Samara State Medical University

Adipokines are potential factors modulating atherogenesis. Their pathogenetic significance was determined in patients with acute myocardial infarction (AMI) and in those with chronic coronary heart disease. Adipokines were established to undergo dynamic changes in AMI, to be involved in the inflammatory responses triggered by ischemia and hemodynamic insufficiency, and to favor the development of insulin resistance, which might suggest that they affected postinfarction remodeling processes in the heart and vessels.

Key words: cardiology, adipokines, leptin, resistin, adiponectin, acute myocardial infarction, acute coronary syndrome, chronic heart disease, metabolic syndrome, insulin resistance, photoplethysmography, postinfarction myocardial remodeling.

Таблица 5
Корреляции уровня адипонектина у лиц с ХИБС и ОИМ; r

Группа	Лептин	Общий ХС	ХС ЛПНП	ХС ЛПВП	ТГ
ХИБС	0,37	-0,48	-0,49	0,50	-0,43
ОИМ	-0,69	–	–	–	–