

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

ЗАВИСИМОСТЬ ОТДАЛЕННОГО ПРОГНОЗА ТЕЧЕНИЯ ИБС ОТ СОДЕРЖАНИЯ В ЖИРОВОЙ ТКАНИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЛИПОФИЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ И ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

Шиман И.Г., Мазаев В.П., Попов Ю.М., Рязанова С.В., Кузнецова Г.В.

ГУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины МЗ и СР России, Москва

Резюме

Для оценки влияния естественного уровня липофильных антиоксидантов и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в жировой ткани больных, перенесших острый ИМ, на прогрессирование заболевания, были опрошены 60 пациентов, перенесших в 1991-1992 году острый ИМ и включенных в основную группу EURAMIC-study. В зависимости от наличия у пациентов признаков прогрессирования ИБС (смерть, ИМ, инсульт, операция реваскуляризации миокарда) они были разделены на две группы: 25 — без прогрессирования (группа бПр) и 35 — с прогрессированием ИБС (группа Пр). Для выявления совместного влияния основных факторов риска ССЗ, липофильных антиоксидантов и ПНЖК на отдаленный прогноз течения ИБС, а также оценки вклада отдельно взятого показателя, использовался многомерный пошаговый регрессионный анализ. Полученные данные показывают, что содержание каротиноидов и ПНЖК в жировой ткани больных с острым инфарктом миокарда оказывает влияние на отдаленный прогноз течения заболевания; низкий уровень ХС ЛВП у пациентов с острым инфарктом миокарда имеет выраженное неблагоприятное прогностическое значение; у больных нормостенического телосложения, перенесших острый инфаркт миокарда, дальнейшее увеличение ИМТ усиливает риск неблагоприятного исхода ИБС.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, отдаленный прогноз, роль липофильных антиоксидантов полиненасыщенных жирных кислот, ретроспективное исследование.

Заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в нашей стране и за рубежом по-прежнему занимает лидирующее место [1, 6, 7]. Профилактические меры, разработанные в течение последних 30 лет и направленные на коррекцию общеизвестных факторов риска (артериальная гипертония, гиперхолестеринемия и курение), оказались весьма успешными [1, 6], но ИБС и ее грозное осложнение — инфаркт миокарда, по-прежнему остаются одними из самых частых причин смертности в России [7]. Еще в 1996 году в США, на 27-й конференции по проблемам сердечно-сосудистых заболеваний, одним из новых возможных факторов риска был назван окислительный стресс [18]. Он играет важную роль в патогенезе старения и широкого спектра ССЗ, в том числе — атеросклероза и ИБС.

Как известно, одним из механизмов атерогенеза является рецепторный захват макрофагами окисленных липопротеидов низкой плотности, которые образуются вследствие нарушения регуляции свободнорадикальных реакций и усиления процессов перекисного окисления липидов. На основании этого предположили, что предотвращение подобных процессов с помощью липофильных (жирорастворимых) антиоксидантов (таких, как витамин Е и каротиноиды) будет способствовать нормализации холестерин-транспортной функции липопротеидов и тормозить атерогенез [5].

Помимо антиоксидантов, внимание исследовате-

лей давно привлекали жирные кислоты, участвующие в синтезе большинства сложных липидов [2].

Уже более 20 лет назад было высказано предположение о влиянии n-3 (омега-3) полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) на снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [11]. В дальнейшем было показано, что народы, потреблявшие с пищей большое количество морских продуктов, богатых n-3 полиненасыщенными жирными кислотами, подвержены сердечно-сосудистым и другим заболеваниям в значительно меньшей степени, чем те, в чьем рационе преобладают мясные и молочные продукты, т.е. чья пища содержит много насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот n-6 ряда [2,10]. Считается, что этот эффект n-3 ПНЖК связан с их альтернативным участием в образовании эйкозаноидов, что приводит к образованию биологически неактивного тромбоксана A₂ и, равного по своим эффектам простагландину I₂, простагландина I₃ [9]. Вероятно, поэтому ПНЖК n-3 ряда способны уменьшать тромбообразование и снижать уровень артериального давления. Помимо этого, считается, что они способны снижать уровень холестерина и триглицеридов крови, а также риск возникновения опасных аритмий. Кроме того, имеются данные, что они, как и другие ПНЖК, за счет обилия в своей структуре двойных связей могут обладать антиоксидантными свойствами [8, 9, 11].

В то же время, до сих пор не существует единого мнения о целесообразности применения антиоксидантов и ПНЖК с целью профилактики ССЗ [3, 12]. Не проводилось и совместного изучения влияния липофильных антиоксидантов и ПНЖК на прогрессирование ИБС. Более того, в большинстве исследований изучались плазменные концентрации антиоксидантов, в то время как они подвержены значительным изменениям и плохо коррелируют с поступлением этих веществ с пищей [14]. Известно, что токоферолы и каротиноиды поступают в организм человека, в основном, с растительной пищей [5], n-6 ПНЖК — с молочными и мясными, а n-3 ПНЖК — с морскими продуктами [2]. Работы, посвященные изучению содержания антиоксидантов в жировой ткани человека, показали тесную корреляцию между их концентрацией в жировой ткани и поступлением с пищей. При этом через 4-6 месяцев наблюдения указанная корреляционная связь многократно возрастала [14].

Задача нашего исследования состояла в оценке влияния естественного уровня липофильных антиоксидантов и полиненасыщенных жирных кислот в жировой ткани пациентов, перенесших острый ИМ, на прогрессирование заболевания в течение десятилетнего срока наблюдения.

Материал и методы

В 1991-1992 годах в Европе и России было проведено многоцентровое контролируемое исследование влияния естественного уровня антиоксидантов на развитие инфаркта миокарда и рака молочной железы — EURAMIC study (EUROPEAN study on Antioxidants, Myocardial Infarction and Cancer of the breast). Клиника ГНИЦ ПМ МЗ РФ была одной из 11 клиник, участвовавших в исследовании влияния антиоксидантов на развитие острого инфаркта миокарда, как наиболее тяжелого осложнения ишемической болезни сердца [13].

Наши данные представлены по 85 пациентам, удовлетворявшим критериям включения (мужчины моложе 70 лет, отсутствие в анамнезе инсультов и онкологических заболеваний), с впервые возникшим острым инфарктом миокарда и давшим информированное согласие на участие в исследовании. Острый инфаркт миокарда был подтвержден специфическими изменениями на ЭКГ и увеличением уровня ферментов в крови. Все пациенты были госпитализированы в течение 24 часов с момента возникновения первых симптомов заболевания.

С использованием стандартных опросников, у всех, включенных в исследование, пациентов была собрана информация о наличии стенокардии и сахарного диабета, величине артериального давления и курении. Измерялись также следующие антропометрические показатели: рост, вес, с дальнейшим определе-

нием индекса массы тела (ИМТ), окружность талии (окТ) и окружность бедер (окБ). Содержание общего холестерина (общий ХС) и триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови выражалось в ммоль/л и определялось ферментативным методом в Национальном общественном институте здоровья г. Хельсинки, Финляндия. Содержание холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) определялось после преципитации с сульфатом декстрана и хлоридом магнезии. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) высчитывался по формуле Фридволда [14].

Всем пациентам была произведена пункционная аспирационная биопсия подкожно-жировой клетчатки в ягодичной области по единой методике [14]. Образцы жировой ткани были получены в течение первых четырех дней с момента госпитализации. Концентрации α -токоферола (α -ТФ), γ -токоферола (γ -ТФ), α -каротина (α -car), β -каротина (β -car), ликопина и ретинола в жировой ткани, выраженные в мкг/г, определялись посредством реверс-фазной высокоэффективной жидкостной хроматографии и спектрофотометрии в Институте токсикологии и питания (г. Цейст, Нидерланды). Содержание жирных кислот в биоптате определялось централизованно, на газовом хроматографе в Национальном общественном институте здоровья (г. Хельсинки, Финляндия). Содержание ПНЖК выражалось в процентах, от общего содержания жирных кислот в биоптате [14].

В период с октября 2001 по апрель 2002 года, посредством телефонного опроса, у пациентов, включенных в основную группу EURAMIC-study или их родственников, была получена информация о жизненном статусе за прошедшие 10 лет, антропометрические данные, данные об образе жизни, изменении диеты, проведенных оперативных и иных вмешательствах.

Помимо определенных в рамках EURAMIC-study показателей, нами дополнительно были подсчитаны следующие: для оценки воздействия всех каротиноидов — суммарное содержание каротиноидов (car), т.е. α -каротина, β -каротина и ликопина в жировой ткани. Для оценки группового воздействия полиненасыщенных жирных кислот: суммарное содержание всех n-6 ПНЖК (n-6) и n-3 ПНЖК (n-3); суммарное содержание длинноцепочечных ПНЖК n6 ряда (арахидоновой кислоты и ее предшественников — C20n6); суммарное содержание длинноцепочечных ПНЖК n-3 ряда (C22n3), являющихся альтернативным субстратом в биосинтезе эйкозаноидов; а также отношения всех n-3 ко всем n-6 кислотам (n3/n6) и длинноцепочечных n-3 к n-6 кислотам (C22n3/C20n6).

Неблагоприятным исходом заболевания считалось появление конечной точки (КТ), включавшей в себя: смерть от любой сердечно-сосудистой причины; возникновение инфаркта миокарда;

Таблица 1

Характеристика сформированных групп больных

Показатели	Группа бПр (n=25)	Группа Пр (n=35)	Величина достоверности (p)
Возраст (лет)	53,28±7,28	54,66±8,19	нд
ИМТ (кг/м²)	26,95±2,67	25,56±2,11	< 0,03
Прирост ИМТ (%) за период наблюдения	4,25±15,9	3,03±8,8#	нд
Отношение окТ/окБ	0,96±0,05	0,95±0,08	нд
Число выкуриваемых сигарет (шт. в день)	13,32±11,73	12,97±9,06	нд
Общий ХС (ммоль/л)	6,00±1,13	5,55±1,06	нд
ХС ЛВП (ммоль/л)	1,17±0,26	0,96±0,20	< 0,001
ТГ (ммоль/л)	1,49±0,97	1,41±1,0	нд
ХС ЛНП (ммоль/л)	4,16±1,06	3,96±0,90	нд

Примечание: нд - недостоверно; # отмечался достоверный прирост ИМТ внутри группы; $p < 0,05$.

возникновение инсульта;

проведение операции реваскуляризации миокарда.

В итоге нам удалось получить информацию о 60 пациентах (72,5%), которые, в зависимости от наличия у них за период наблюдения признаков прогрессирования болезни в виде появления конечной точки, были разделены на две группы: 25 пациентов вошли в группу без прогрессирования (группа бПр) и 35 – с прогрессированием (группа Пр).

Из табл. 1 видно, что пациенты групп Пр и бПр достоверно не различаются между собой по большинству основных факторов риска ССЗ. Выявлены лишь достоверные различия по уровню ХС ЛВП и ИМТ. Причем, в группе с прогрессированием ИБС отмечены меньшие значения ИМТ. В то же время, именно в группе Пр за десятилетний срок наблюдения выявлено достоверное увеличение ИМТ на 3%.

Многомерный пошаговый регрессионный анализ.

Для выявления совместного влияния основных

факторов риска ССЗ, липофильных антиоксидантов и ПНЖК на отдаленный прогноз течения ИБС, а также оценки вклада отдельно взятого показателя, использовался многомерный пошаговый регрессионный анализ. Были сформированы два типа моделей, описывающих влияние этих факторов на прогрессирование ССЗ. В них на исходном этапе включали ряд показателей.

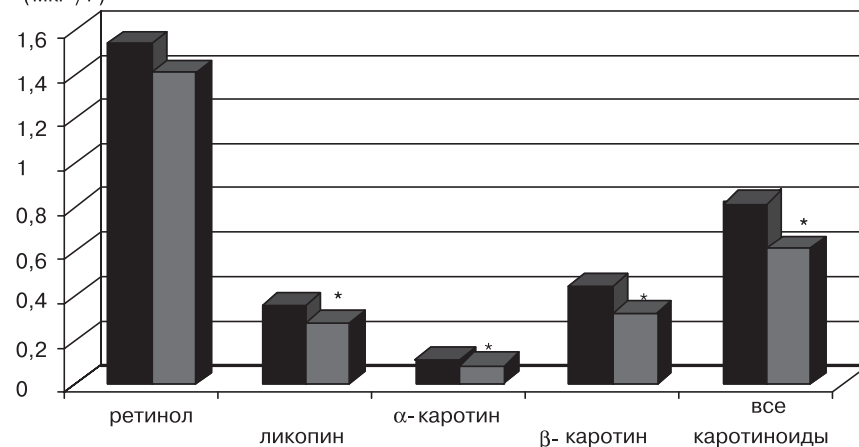
1. Оценка влияния ФР ССЗ и липофильных антиоксидантов, содержащихся в жировой ткани больных с острым ИМ, на прогрессирование ИБС (модель АО):

а) основные ФР прогрессирования ССЗ (возраст, курение, уровень ХС ЛНП и ХС ЛВП, ИМТ);

б) суммарное содержание каротиноидов (ликопин, α -каротин, β -каротин) и α -токоферол.

2. Оценка влияния ФР ССЗ и содержания ПНЖК в жировой ткани больных с острым ИМ на прогрессирование ИБС (модель ПНЖК):

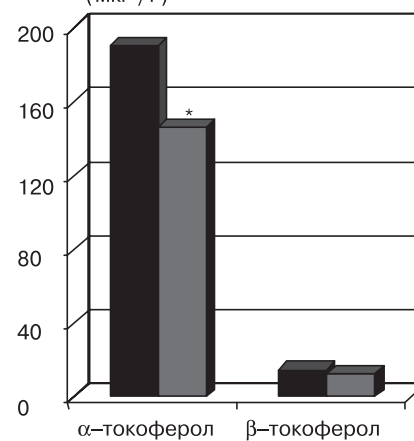
Содержание в жировой ткани (мкг / г)



Исследуемые антиоксиданты

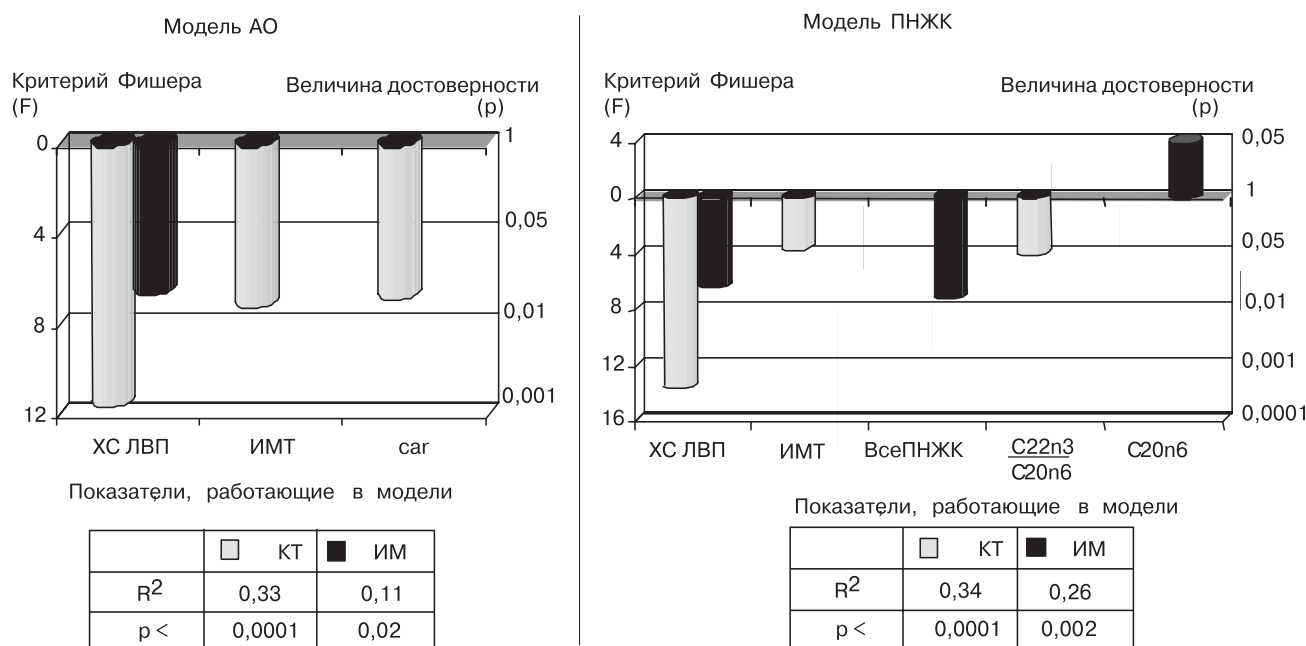
■ Группа больных с прогрессированием ■ Группа больных без прогрессирования * - $p < 0,05$

Содержание в жировой ткани (мкг / г)



Исследуемые антиоксиданты

Рис. 1. Сравнительная характеристика состава липофильных антиоксидантов жировой ткани больных групп Пр и бПр.



□ Влияние на возникновение неблагоприятного исхода ИБС (конечной точки)

■ Влияние на возникновение повторного инфаркта миокарда

Примечание: направление влияния показателя: вверх – прямое, вниз – обратное

Рис.3. Результаты многомерного пошагового регрессионного анализа.

n-6 ПНЖК). Это отношение в группе Пр составило $0,57 \pm 0,29$, а в группе бПр – $0,7 \pm 0,19$.

В других показателях жирнокислотного состава жировой ткани не было выявлено существенных достоверных изменений. Выявлена тенденция ($p < 0,06$) к более высокому содержанию в жировой ткани дигмо-γ-линоленовой кислоты (C20N3) у пациентов группы Пр, по сравнению с бПр ($0,21 \pm 0,08\%$ и $0,17 \pm 0,06\%$, соответственно).

Суммарное содержание всех n-3 ПНЖК в группе Пр также имеет тенденцию ($p < 0,08$) к более низкому содержанию, чем в группе бПр ($0,97 \pm 0,36\%$ и $1,1 \pm 0,23\%$, соответственно).

Не было выявлено достоверных различий в суммарном содержании C22n3 кислот в группах Пр и бПр ($0,46 \pm 0,23\%$ и $0,54 \pm 0,16\%$), суммарном содержании C20n6 кислот ($0,85 \pm 0,19\%$ и $0,78 \pm 0,15\%$) и в отношении n3/n6 ($0,07 \pm 0,03$ и $0,08 \pm 0,02$, соответственно).

В результате проведенного многомерного пошагового регрессионного анализа (рис. 3) в группе пациентов, перенесших острый ИМ, выявлено сильное прогностическое влияние модели АО в отношении развития неблагоприятного исхода ИБС (возникновение КТ) ($R^2=0,33$; $p < 0,0001$) и среднее – в отношении возникновения повторного ИМ ($R^2=0,11$; $p < 0,02$). На отдаленный риск неблагоприятного исхода влияют низкий уровень ХС ЛВП ($p < 0,002$), близкие к нор-

мальным значения ИМТ на момент возникновения острого ИМ ($p < 0,01$) и низкое суммарное содержание каротиноидов в жировой ткани ($p < 0,02$). На риск возникновения повторного ИМ – только низкий уровень ХС ЛВП ($p < 0,02$).

Выявлено также и сильное прогностическое влияние модели ПНЖК как в отношении развития неблагоприятного исхода ИБС (возникновение КТ) ($R^2=0,30$; $p < 0,0002$), так и в отношении возникновения повторного ИМ ($R^2=0,26$; $p < 0,002$). На отдаленный риск неблагоприятного исхода в этой модели влияет низкий уровень ХС ЛВП ($p < 0,0005$) и низкий показатель отношения C22n3/C20n6 кислот ($p < 0,05$). На риск возникновения повторного ИМ – низкое содержание суммарного количества ПНЖК ($p < 0,01$), низкий уровень ХС ЛВП ($p < 0,02$) и повышенное содержание C20n6 кислот в жировой ткани ($p < 0,05$).

Обсуждение

Оптимизм в отношении роли, которую витамины с антиоксидантными свойствами могут играть в профилактике ИБС, несколько уменьшился после опубликования результатов плацебо-контролируемых исследований [3]. Например, в исследовании HOPES с участием 2545 женщин и 6996 мужчин, оценивали влияние приема витамина Е (400 Ед) в течение 4,5 лет на развитие ССЗ. Было показано, что витамин Е не

повлиял на частоту случаев развития ИМ, инсульта и смерти от ССЗ [20]. В рандомизированном исследовании Cambridge Antioxidant Study [19] более 2000 больных с ИБС получали либо плацебо, либо витамин Е (по 400 или 800 МЕ/сут). Медиана продолжительности наблюдения составила 1,4 года. В группе витамина Е риск развития нефатального ИМ оказался ниже на 77%, но смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в обеих группах оказалась одинаковой.

Расхождения в результатах крупных исследований могут быть связаны с целым рядом факторов, включая различия в структуре исследований, использование разных доз антиоксидантов и разную оценку клинических исходов. Помимо этого, например, данные наблюдательных исследований трудно сравнивать с данными, полученными в ходе рандомизированных клинических испытаний, в которых оценивалась эффективность приема витаминов с пищей и уровень антиоксидантов в сыворотке крови.

В основном, во всех вышеперечисленных исследованиях изучали прием различных антиоксидантов в виде пищевых добавок, как средство первичной и вторичной профилактики ССЗ.

Результаты нашего исследования позволяют сделать заключение, что у больных, перенесших ИМ, снижение уровня липофильных антиоксидантов в жировой ткани способствует прогрессированию заболевания. Более того, при проведении многомерного пошагового регрессионного анализа было выявлено, что, помимо основных ФР ССЗ, на прогрессирование ИБС влияет только суммарный уровень каротиноидов. Частично это подтверждается и работами, показывающими, что содержание антиоксидантов в организме человека влияет на риск возникновения инфаркта миокарда [15].

Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что низкий уровень ССЗ в таких странах как Гренландия, Япония и Нидерланды скорее всего, связан с потреблением большого количества морепродуктов с высоким содержанием n3-ПНЖК [11]. В ряде проспективных исследований было показано, что употребление с пищей рыбы может снизить смертность от ИБС [10]. Так, по данным D. Kromhout et al [16], в проспективном исследовании среди 852 мужчин среднего возраста, принимавших с пищей >30 г рыбы в день на протяжении 20 лет, смертность от ИБС была в 2 раза ниже, чем у лиц, вообще не употреблявших рыбу.

В нашем исследовании, при сравнительном анализе процентного содержания ПНЖК в жировой ткани выявлено, что у больных, перенесших острый ИМ, снижение показателя отношения длинноцепочечных n3 к n6 кислотам (C22n3/C20n6) приводит к прогрессированию заболевания. Подтверждают это и данные многомерного пошагового регрессионного анализа.

Можно предположить, что у больных группы бПр содержание C22n3 кислот выше, а арахидоновой кислоты и ее предшественников (C20n6) ниже, чем у пациентов группы Пр. Как известно, арахидоновая кислота является субстратом для синтеза простагландинов, активирующих агрегацию тромбоцитов и вазоконстрикцию [2, 8, 9]. В то же время, высшие длинноцепочечные n-3 ПНЖК (C22n3) обладают антиатерогенными свойствами [11]. Действительно, результаты нашего исследования показывают, что содержание C22n3 кислот у больных группы бПр составляет 0,54%, а у больных группы Пр — 0,46%, тогда как среднее содержание C20n6 кислот в группах бПр и Пр равно 0,78% и 0,85%, соответственно. Отсутствие статистической достоверности этих различий, вероятно, обусловлено небольшой численностью больных в группах.

Кроме того, многомерный пошаговый регрессионный анализ показал, что на развитие повторного ИМ влияет недостаток суммарного содержания всех ПНЖК в жировой ткани и избыток содержания арахидоновой кислоты и ее предшественников (C20n6 кислот).

Проведение многомерного пошагового регрессионного анализа позволило оценить влияние на прогрессирование ИБС липофильных антиоксидантов и ПНЖК совместно с основными ФР (возраст, курение, ИМТ, липидный спектр крови). Так, по данным Goldschmidt MG и соавт., уменьшение содержания ХС ЛВП <0,9 ммоль/л сопровождалось четырехкратным увеличением риска смертности от ИБС [13]. Результаты нашего исследования подтвердили влияние на прогрессирование ИБС холестерина ЛВП, играющего в организме антиатерогенную роль, обусловленную активностью ЛВП-опосредованного обратного транспорта холестерина [1, 6].

Было выявлено, что у больных, перенесших острый ИМ, сниженный уровень ХС ЛВП оказывает влияние как на прогрессирование ИБС, так и на возникновение повторного ИМ.

Интересным оказался тот факт, что на прогрессирование ИБС у больных, перенесших острый ИМ, оказал влияние более низкий ИМТ. Известно, что наиболее благоприятным диапазоном ИМТ, с точки зрения устойчивых проявлений коронарного атеросклероза у больных ИБС, является интервал 25-26,9 кг/м² [1,4,6]. Имеются эпидемиологические данные, что при низких значениях ИМТ наблюдается не снижение смертности от ССЗ, а ее увеличение. Этот перегиб происходит при значениях индекса Кетле менее 23 кг/м², а по результатам некоторых исследований — при 25-27 кг/м² [17]. В нашей работе у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, у которых в последующем были выявлены неблагоприятные исходы ИБС (группа Пр) среднее значение ИМТ составило

25,56 кг/м², в то время как у пациентов без прогрессирования (группа бПр) – 26,95 кг/м² (табл. 1, $p < 0,03$). Однако, именно у пациентов группы Пр в последующем наблюдалась достоверная ($p < 0,05$) прибавка ИМТ на 3%. Таким образом, на момент возникновения неблагоприятного исхода заболевания ИМТ у пациентов этой группы, в среднем, составил 26,7 кг/м². У больных группы бПр увеличение ИМТ в последующие 10 лет не наблюдалось. Это дало основание предположить, что именно дальнейшее увеличение ИМТ у пациентов, перенесших острый ИМ, оказало неблагоприятное воздействие на прогрессирование ИБС.

Выводы

1. Содержание каротиноидов и ПНЖК в жировой

ткани больных с острым инфарктом миокарда оказывает влияние на отдаленный прогноз течения заболевания. Поэтому основное внимание пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, нужно обращать на необходимость достаточного и сбалансированного поступления этих веществ с соответствующими продуктами питания.

2. Низкий уровень ХС ЛВП у пациентов с острым инфарктом миокарда имеет выраженное неблагоприятное прогностическое значение.

3. У больных нормостенического телосложения, перенесших острый инфаркт миокарда, дальнейшее увеличение ИМТ усиливает риск неблагоприятного исхода ИБС.

Литература

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. Москва, 2000.
2. Васильковский В.Е. Липиды. Соросовский образовательный журнал, 1997, № 3. С. 32-37.
3. Грацианский Н.А. Очередное (окончательное?) подтверждение неэффективности антиоксидантных витаминов в профилактике коронарной болезни сердца и ее осложнений. Кардиология 2002, № 2. С. 85.
4. Жаргалова Т.В., Матвеева С.В., Мазаев В.П., Олферьев А.М., Гундаров И.А. Интенсивность поражения левой коронарной артерии у больных ишемической болезнью сердца при разных уровнях индекса массы тела. Российский национальный конгресс кардиологов. Тезисы докладов, Москва, 2000, С. 102.
5. Ланкин В.З., Тихадзе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. — М.: НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, 2000, - 59 с.
6. Оганов Р.Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца. — М.: Медицина, 1990. — 160 с. — (Б-ка практич. врача. «Сердечно-сосудистые заболевания»).
7. Смертность населения Российской Федерации, 2001 год. (Статистические материалы). — М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2002.
8. Abeywardena MY, Head RJ. Longchain n-3 polyunsaturated fatty acids and blood vessel function// Cardiovascular Research, 2001; 52: 361-371.
9. Angerer P, von Schack C. N-3 p polyunsaturated fatty acids and the cardiovascular system// Curr. Opin. Lipidol.- 2000; 11: 57-63.
10. Burr ML, Gilbert JF, Holliday RM, et al. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial infarction: Diet and Reinfarction Trial (DART)// Lancet, 1989; 2: 757-761.
11. Dyerberg J, Bang HO, Stoffensen E. et al. Eicosapentaenoic acid and prevention of thrombosis and atherosclerosis//Lancet, 1978; 2: 117-119.
12. GISSI Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione Trial// Lancet, 1999; 354: 447-455.
13. Goldschmidt M.G., Barret-Conner E., Edelstein S.L. et al. Dyslipidaemia and ischaemic heart disease mortality among men and women with diabetes// Circulation, 1994; 89: 991-997.
14. Kardinaal A.F., van 't Veer P., Kokl F.J. et al. EURAMIC Study: antioxidants, myocardial infarction and breast cancer. Design and main hypotheses// Eur. J. Clin. Nutr. 1993 Oct; 47 Suppl 2: S64-72.
15. Kohlmeier L., Kark J.D., Gomez-Gracia E. et al. Lycopene and myocardial infarction risk in the EURAMIC Study//Am. J. Epidemiol. 1997 Oct 15; 146 (8): 618-626.
16. Kromhout D, Bosschiet EB, de Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease // N. Engl. J. Med., 1985; 312: 1205-1209.
17. Lars A Carlson, Lars Erik Bottiger. Risk factors For Ischemic Heart Disease in men and women// Acta Med. Scand. 1985; 218: 207-211.
18. Pasternak R.C., Grundy S.M., Levy D., Thompson P.D. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease// J. Am. Coll. Cardiol.- 1996; 27: 978-90.
19. Stephens S.G., Parsons A., Schofield P.M. et al. Randomized controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS)//Lancet, 1996; 347: 781-6.
20. Yusuf S., Dagenais G., Pogue J. et al. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators// N. Engl. J. Med., 2000 Jan 20; 342 (3): 154-160.

Abstract

To assess influence of the natural fat tissue levels of lipophylic antioxidants and polyunsaturated fatty acids (PUFA) in patients with acute myocardial infarction (MI), on coronary heart disease (CHD) progression. Sixty patients, who had MI in 1991-92, were surveyed and included into the main group of EURAMIC study. According to the variants of CHD progression (death, recurrent MI, stroke, myocardial revascularization), all participants were divided into two groups: 25 individuals without CHD progression (Pr-), and another 35 – with CHD progression (Pr+). To study complex influence of traditional CVD risk factors, lipophylic antioxidants and PUFA levels on the long-term prognosis, as well as for assessing the individual input of each variable, multiple regression analysis was used. The results obtained have demonstrated the following: 1. Carotinoid and PUFA levels in fat tissue of acute MI patients did influence the long-term prognosis of CHD. 2. In patients with MI, decreased level of low-density lipoprotein cholesterol was a significant predictor of poor prognosis. 3. In initially normostenic MI patients, further increase in body mass index associated with worse CHD prognosis.

Поступила 23/06-2004