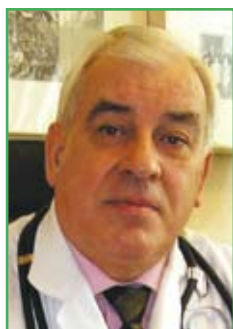


УДК [616.127-005.8-004+616.379-008.64:616.12-008.46-036.12-039.36]:57.083.3

**П.Г. КРАВЧУН, П.П. КРАВЧУН**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

## ЗНАЧЕНИЕ АДИПОЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА



Кравчун П.Г.



Кравчун П.П.

Адипоцитокينات играют важную роль в возникновении и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета (СД), а также их осложнений за счет иммунного воспаления и инсулинорезистентности. Оментин и васпин являются новыми и мало исследованными гормонами жировой ткани, но уже имеются единичные сообщения об участии этих адипокинов в патогенезе различных заболеваний. Научный поиск продолжается, поскольку до сих пор не выяснено значение оментина и васпина в прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН).

**Материал и методы.** В целях исследования проведено комплексное обследование 68 больных с ХСН, возникшей на фоне постинфарктного кардиосклероза и СД 2 типа. В контрольную группу были включены 35 практически здоровых лиц. Содержание васпина и оментина в сыворотке крови больных определяли иммуноферментным анализом.

**Результаты и обсуждение.** По мере прогрессирования ХСН от II к IV функциональному классу происходит достоверное повышение уровня васпина ( $614,246 \pm 2,219$  пг/мл;  $631,328 \pm 2,193$  пг/мл и  $654,428 \pm 2,263$  пг/мл соответственно) и снижение уровня оментина ( $419,936 \pm 1,215$  нг/мл;  $408,567 \pm 1,191$  нг/мл и  $396,354 \pm 1,224$  нг/мл соответственно) ( $p < 0,001$ ). Уровень васпина у больных опытной группы с фракцией выброса  $>45\%$  составил  $611,343$  пг/мл, что было на 6% ниже, чем значение этого показателя у больных с фракцией выброса  $<45\%$  ( $649,572$  пг/мл) ( $p < 0,001$ ). Значение уровня оментина у больных с сохраненной систолической функцией левого желудочка равнялось  $425,131$  нг/мл, что на 4,5% выше по сравнению с больными с систолической дисфункцией левого желудочка ( $406,312$  нг/мл) ( $p < 0,001$ ).

**Вывод.** Уровни васпина и оментина имеют значение в прогрессировании ХСН у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет 2 типа, васпин, оментин.

Для ссылки: Кравчун П.Г., Кравчун П.П. Значение адипоцитокينات в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2 типа // Журн. Медицина. – 2015. – №1 (151). – С. 5-9

**Х**роническая сердечная недостаточность (ХСН) – значительная медико-социальная проблема во всем мире, в том числе в Украине. Больные с ХСН имеют неблагоприятный прогноз, несмотря на успехи в лечении [1].

В последнее время существенно пересмотрена роль жировой ткани в организме человека. Одним из важнейших эффектов адипокинов, продуцируемых жировой тканью, сейчас считается их патогенетическое участие в реализации системного воспаления, которое способствует развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний, инсулинорезистентности (ИР) и сахарного диабета (СД), а также их осложнений, одним из которых является ХСН [2].

На сегодня известно большое количество гормонов жировой ткани, но внимание исследователей приковано к новым адипокинам, каковыми являются оментин и васпин [3, 4, 5, 6]. Так, в указанных исследованиях установлено,

что снижение уровня оментина может быть ассоциировано с возникновением и развитием ишемической болезни сердца, а васпин может быть вовлечен в патогенез СД и ожирения, но точные механизмы требуют дальнейшего изучения, и роль этих адипокинов в развитии и прогрессировании ХСН остается невыясненной.

Цель – выяснить значение адипоцитокينات, а именно васпина и оментина, в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2 типа.

### Материал и методы

Согласно цели и задачам исследования проведено комплексное обследование 68 больных с ХСН, возникшей на фоне постинфарктного кардиосклероза и СД 2 типа, которые находились на лечении в кардиологическом и инфарктном отделениях коммунального учреждения здравоохранения Харьковской городской клинической больницы №27, ко-

**Контакты:** Кравчун Павел Григорьевич, д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины №2 и клинической иммунологии и аллергологии Харьковского национального медицинского университета. Телефон: рабочий + 38(057) -706-29-67. E-mail: intmed2@ukr.net

**Contact:** Pavel Grigorievich Kravchun, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, the Head of Internal Medicine, Clinical Immunology and Allergology Department No. 2 of Kharkiv National Medical University. Business phone number: + 38(057) -706-29-67. E-mail: intmed2@ukr.net

торая является базовым лечебным заведением кафедры внутренней медицины №2 и клинической иммунологии и аллергологии Харьковского национального медицинского университета МЗ Украины. Средний возраст обследованных составил 64,38±1,08 года, из них мужчин было 32 (47%), женщин – 36 (53%). В исследование не привлекали больных с тяжелой сопутствующей патологией органов дыхания, пищеварения, почек и лиц с онкологическими заболеваниями. Группу сравнения составили 80 больных с постинфарктным кардиосклерозом без диабета. В контрольную группу были включены 35 практически здоровых лиц. Средний возраст практически здоровых лиц, вошедших в контрольную группу, составил 58,23±1,39 года.

Диагноз перенесенного ИМ определяли по критериям ESC/ACCF/ANA/WHF (2012) [7]. При диагностике ХСН и формировании клинических групп использовалась классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA, 1964).

Диагностика СД проводилась по критериям Всемирной федерации сахарного диабета (International Diabetes Federation, IDF, 2013) [8]. Диагноз СД 2 типа устанавливали в соответствии с общими рекомендациями American Diabetes Association (ADA) и Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD) согласно критериям диагностики СД.

Содержание васпина в сыворотке крови больных определяли иммуноферментным анализом с использованием набора реактивов Human / Mouse / Rat Vaspin Enzyme Immunoassay Kit производства фирмы «RayBio®» (Грузия). Для определения уровня оментина был применен иммуноферментный анализ с использованием коммерческой тест-системы Human Omentin-1 ELISA производства фирмы «BioVendor» (Чешская Республика).

Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью пакета статистических программ «Statistica 8,0» (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel-2003. Количественные признаки при нормальном распределении были представлены в виде среднее ± стандартная ошибка среднего (M±m), для сравнения средних двух выборок использовали критерий Стьюдента. Оценку различий между группами при распределении, близком к нормальному, проводили с помощью критерия Пирсона. Для всех видов анализа различия считали статистически значимыми при p < 0,05.

**Результаты и обсуждение**

Нами проведено исследование уровней адипокинов в зависимости от функционального класса (ФК) ХСН с целью определения роли васпина и оментина в развитии и прогрессировании СН у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа. Из таблицы 1 видно, что по мере прогрессирования ХСН от II к IV ФК происходит достоверное повышение уровня васпина (614,246±2,219 пг/мл; 631,328±2,193 пг/мл и 654,428±2,263 пг/мл соответственно) и снижение уровня оментина (419,936±1,215 нг/мл; 408,567±1,191 нг/мл и 396,354±1,224 нг/мл соответственно) (p<0,001).

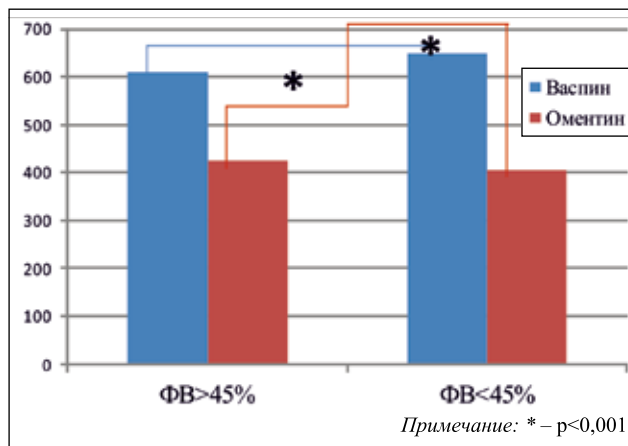
Повышение уровня васпина и снижения оментина связано с сердечно-сосудистыми событиями у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа. Уровни васпина и оментина можно считать как новые прогностические маркеры для стратификации риска пациентов с СН.

**Таблица 1 – Показатели адипокинового обмена у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа в зависимости от ФК ХСН (M±m)**

Показатели	ХСН II ФК, n-22	ХСН III ФК, n-28	ХСН IV ФК, n-18	P
Васпин, пг/мл	614,246 ±2,219	631,328 ±2,193	654,428 ±2,263	p <sub>1-2</sub> <0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001
Оментин, нг/мл	419,936 ±1,215	408,567 ±1,191	396,354 ±1,224	p <sub>1-2</sub> <0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001

Нами было проведено сопоставление уровней адипокинов в группе больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа в зависимости от фракции выброса (ФВ) для определения влияния систолической дисфункции на динамику гормонов жировой ткани (рис. 1).

Уровень васпина у больных опытной группы с ФВ >45% и составил 611,343 пг/мл, что было на 6% ниже, чем значение этого показателя у больных с ФВ <45% (649,572 пг/мл) (p<0,001). Значение уровня оментина у больных с сохраненной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ) равнялось 425,131 нг/мл, что на 4,5% выше по сравнению с больными с систолической дисфункцией ЛЖ (406,312 нг/мл) (p<0,001). Повышение уровня васпина и снижения оментина было ассоциировано с систолической дисфункцией ЛЖ у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа.



**Рисунок 1 – Состояние адипокинов у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа в зависимости от ФВ.**

Определение роли первичных и вторичных механизмов в развитии и прогрессировании ХСН у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа показало (табл. 2), что доля первичных и вторичных механизмов, связанных с уровнем васпина и оментина, почти одинакова и составила от 57,36 до 48,28% и от 51,72% до 42,64% соответственно. Доминирующая роль в первичных механизмах принадлежит васпину (57,36%), а во вторичных – оментину (51,72%). Эти данные позволяют считать васпин

и оментин показателями, которые принимают активное участие в развитии и прогрессировании ХСН у данного контингента больных.

**Таблица 2 – Доля первичных и вторичных механизмов в развитии и прогрессировании ХСН у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа (%)**

Показатель	Первичные механизмы	Вторичные механизмы
Васпин, пг/мл	57,36	42,64
Оментин, нг/мл	48,28	51,72

Так в литературе сообщается, что различные типы адипоцитокінов могут быть предикторами неблагоприятных исходов у больных с СН [9]. В дополнение к своей роли предикторов адипоцитокіны были связаны с развитием ХСН посредством ИР и хронического воспаления [10, 11, 12]. Недавние исследования показали влияние некоторых адипокинов на сердечно-сосудистые заболевания [13, 14]. Однако роль васпина и оментина в развитии и прогрессировании ХСН оставалась неясной.

Оментин – адипокин, сведения о значении которого в патогенезе метаболических нарушений у больных с сердечно-сосудистой патологией противоречивы. Некоторые авторы утверждают о повышении его уровня при ожирении и ИР и считают, что физиологическое значение этого адипокина сводится к модуляции периферических эффектов инсулина [15, 16, 17]. Другие связывают увеличение степени ожирения и ИР со снижением уровня оментина [18, 19]. Shibata и другие сообщают, что плазменный уровень оментина является предиктором распространенности ишемической болезни сердца [20]. Yang и другие показали, что оментин повышает инсулин-стимулированное поглощение глюкозы в адипоциты человека и может регулировать чувствительность к инсулину [21]. Yamawaki и соавторы сообщили, что оментин ингибирует иммунное воспаление сосудов в человеческих эндотелиальных клетках [22]. В исследовании Nagumi и соавторов уровни оментина были связаны с сердечно-сосудистыми событиями у пациентов с СН, независимо от уровня мозгового натрийуретического пептида [23]. Все эти исследования показывают, что оментин может улучшить резистентность к инсулину и подавлять сосудистое иммунное воспаление.

Васпин – член семейства ингибиторов сериновых протеаз, является адипокином висцеральной жировой ткани с потенциальными антипротеазными свойствами. кДНК васпина была изолирована с висцеральной белой жировой ткани (WATs) крыс с ожирением линии Otsuka Long-Evans Tokushima fatty (OLETF) – животной модели абдоминального ожирения при СД 2 типа. Человеческий, мышинный и крысиный васпины состоят из 395, 394 и 392 аминокислотных остатков соответственно. Васпин имеет около 40% гомологии с 1-антитрипсина. Васпин уменьшает определенные отклонения, которые наблюдаются при диабетическом ожирении путем сенситизации действия инсулина, особенно в клетках WATs. Исследование васпина ведется с целью идентификации потенциального протеазного субстрата, что может привести к развитию антипротеазной терапии ингибиторами, которые способствуют повышению

чувствительности клеток к инсулину при метаболическом синдроме [24, 25, 26, 27].

#### Выводы

В нашем исследовании определена роль васпина и оментина в развитии и прогрессировании ХСН у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сопутствующим СД 2 типа: по мере прогрессирования ХСН от II к IV ФК происходит достоверное повышение уровня васпина и снижение уровня оментина. А так же установлено, что повышение уровня васпина и снижение оментина было ассоциировано с систолической дисфункцией ЛЖ у больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа.

В связи с этим уровни васпина и оментина можно считать новыми прогностическими маркерами для стратификации риска пациентов с СН.

Настоящее исследование имеет определенные ограничения. Во-первых, размер выборки был относительно небольшим, и это был единственный учебный центр. Во-вторых, небольшое количество данных в литературе по поводу исследуемых показателей в указанной когорте больных. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить связь между уровнями оментина и васпина в большой популяции СН.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Srivastava P.M. Succinct review of heart failure // *Med J Aust.* – 2014. – Vol. 201(8). – P. 482. No abstract available.
- 2 Karas M.G., Benkeser D., Arnold A.M. et al. Relations of plasma total and high-molecular-weight adiponectin to new-onset heart failure in adults  $\geq 65$  years of age (from the Cardiovascular Health study) // *Am J Cardiol.* – 2014. – Vol. 113(2). – P. 328–334
- 3 Wang X.H., Dou L.Z., Gu C. et al. Plasma levels of omentin-1 and visfatin in senile patients with coronary heart disease and heart failure // *Trop Med.* – 2014 – Vol. 7(1). – P. 55–62. doi: 10.1016/S1995-7645(13)60192-3
- 4 Mm W.Q., Fan J., Khor S. et al. Serum vaspin levels and vaspin mRNA expression in subcutaneous adipose tissue in women with gestational diabetes mellitus // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* – 2014. – Vol. 182. – P. 98–101. doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.09.008. [Epub ahead of print]
- 5 Feng R., Li Y., Wang C. et al. Higher vaspin levels in subjects with obesity and type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis // *Diabetes Res Clin Pract.* – 2014. – Vol. 106(1). – P. 88–94. doi: 10.1016/j.diabres. 2014.07.026. Epub 2014 Jul 27
- 6 Yan M., Su B., Peng W. et al. Association of serum vaspin and adiponectin levels with renal function in patients with or without type 2 diabetes mellitus // *J Diabetes Res.* – 2014. – Vol. 2014. – P:868732. doi: 10.1155/2014/868732. Epub 2014 Jul 15.
- 7 Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Third universal definition of myocardial infarction // *Circulation.* – 2012. – Vol. 126. – P. 2020–2035
- 8 Online version of IDF Diabetes Atlas, Sixth edition 2013: [www.idf.org/diabetesatlas](http://www.idf.org/diabetesatlas)
- 9 Frankel D.S., Vasan R.S., Sr D'Agostino R.B. et al. Resistin, adiponectin, and risk of heart failure the Framingham offspring study // *Am Coll Cardiol.* – 2009. – Vol. 53(9). – P. 754–762



- 10 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. – Vol. 15(1). – P. 51–64
- 11 Lago F., Dieguez C., Gomez-Reino J., Gualillo O. Adipokines as emerging mediators of immune response and inflammation // *Nat Clin Pract Rheumatol*. – 2007. – Vol. 3(12). – P. 716–724
- 12 Aroor A.R., Mandavia C.H., Sowers J.R. Insulin resistance and heart failure: molecular mechanisms // *Heart Fail Clin*. – 2012. – Vol. 8(4). – P. 609–617
- 13 Adeghate E. Visfatin: structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions // *Curr Med Chem*. – 2008. – Vol. 15(18). – P. 1851–1862
- 14 Christou G.A., Tselepis A.D., Kiortsis D.N. The metabolic role of retinol binding protein 4: an update // *Horm Metab Res*. – 2012. – Vol. 44(1). – P. 6–14
- 15 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. – N.28. – P. 1194–1200
- 16 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. – Vol. 43. – P. 926–932
- 17 Changes of serum omentin levels and relationship between omentin and adiponectin concentrations in type 2 diabetes mellitus // *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. – 2011. – Vol. 119. – P. 257–263
- 18 José Maria Moreno-Navarrete, Francisco Ortega, Antoni Castro et al. Circulating Omentin as a Novel Biomarker of Endothelial Dysfunction // *Obesity*. – 2011. – Vol. 19. – P. 1552–1559
- 19 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. – Vol. 28. – P. 1–6
- 20 Shibata R., Ouchi N., Kikuchi R. et al. Circulating omentin is associated with coronary artery disease in men // *Atherosclerosis*. – 2011. – Vol. 219(2). – P. 811–814
- 21 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. – Vol. 290(6). – P. E1253–1261
- 22 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. – Vol. 408(2). – P. 339–343
- 23 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. – Vol. 13. – P. 84. doi: 10.1186/1475-2840-13-84
- 24 Kovacs P., Miehle K., Sandner B. et al. Insulin administration acutely decreases vaspin serum concentrations in humans. // *Obes Facts*. – 2013. – Vol. 6(1). – P. 86–88
- 25 Heiker J.T., Klötting N., Kovacs P. et al. Vaspin inhibits kallikrein 7 by serpin mechanism // *Cell Mol Life Sci*. – 2013. – Vol. 70(14). – P. 2569–2583
- 26 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. – Vol. 40(5). – P. 1670–1676
- 27 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. – Vol. 16. – P. 233–238

## ТҰЖЫРЫМ

П.Г. КРАВЧУН, П.П. КРАВЧУН

*Харьков ұлттық медицина университеті,  
Харьков қ., Украина***ИНФАРКТТАН КЕЙІНГІ КАРДИОСКЛЕРОЗБЕН ЖӘНЕ ҚАНТ ДИАБЕТИНІҢ 2 ТИПІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДА СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК КЕМІСТІГІНІҢ ДАМУЫ ЖӘНЕ ӨРШҮІНДЕГІ АДИПОЦИТОКИНДЕРДІҢ МАҢЫЗЫ**

Адипоцитокиндер жүрек-тамыр ауруларының және қант диабетінің (ҚД) пайда болуы мен өршуінде, сондай-ақ олардың инсулинорезистенттік және иммундық қабыну есебінен асқинуларында маңызды рөл атқарады. Оментин және васпин май тіндерінің жаңа әрі аз зерттелген гормондары болып табылады, алайда бұл адипокиндердің түрлі аурулардың патогенезінде қатынасы туралы бірлі-жарым хабарлар бар.

Ғылыми ізденіс әлі жалғасып жатыр, себебі оментин және васпиннің созылмалы жүрек кемістігінің (СЖК) өршуіндегі маңызы әлі күнге дейін анықталмаған.

**Материал және әдістері.** Зерттеу мақсаттарында инфаркттан кейінгі кардиосклероз және қант диабетінің 2 типі аясында пайда болған СЖК-мен ауыратын 68 науқасқа кешенді тексеру жүргізілді. Бақылау тобына 35 дені сау тұлға қосылды. Науқастардың қандарының сарысуындағы васпин және оментиннің мөлшері иммуноферменттік талдау арқылы анықталды.

**Нәтижелер және талқылауы.** СЖК-нің II-ден IV-ші функционалдық класқа өршуіне қарай васпин деңгейі (614,246±2,219 пг/мл; 631,328±2,193 пг/мл және 654,428±2,263 пг/мл сәйкесінше) сенімді жоғарылады және оментин деңгейі (419,936±1,215 нг/мл; 408,567±1,191 нг/мл және 396,354±1,224 нг/мл сәйкесінше) (p<0,001) төмендеді. Шығарылым фракциясы >45% тәжірибелік топ науқастарында васпиннің деңгейі 611,343 пг/мл-ді құрады, бұл шығарылым фракциясы<45% (649,572 пг/мл) (p<0,001) науқастардағы осы көрсеткіштің мәніне қарағанда 6%-ға төмен. Сол жақ қарыншасының сақталған систоликалық функциясы бар науқастардағы оментин деңгейінің мәні 425,131 нг/мл-ге тең болды, бұл сол жақ қарыншасының систоликалық дисфункциясы (406,312 нг/мл) (p<0,001) бар науқастармен салыстырғанда 4,5%-ға жоғары.

**Қорытынды.** Васпин және оментин деңгейлерінің инфаркттан кейінгі кардиосклерозбен және қант диабетінің 2 типімен ауыратын науқастарда СЖК-нің өршуіндегі маңызы бар.

**Негізгі сөздер:** созылмалы жүрек кемістігі, инфаркттан кейінгі кардиосклероз, 2 типті қант диабеті, оментин.

## SUMMARY

P.G. KRAVCHUN, P.P. KRAVCHUN

*The Kharkov National Medical University, Kharkov c., Ukraine***THE VALUE OF ADIPOCYTOKINES IN DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS AND TYPE 2 DIABETES**

Adipocytokines play an important role in the onset and progression of cardiovascular diseases and diabetes mellitus (DM), and their complications due to immune inflammation and insulinresistance. Omentin and vaspin are new and not studied enough adipose tissue hormones, but there are few reports on the participation of these adipokines in the pathogenesis of various diseases. Scientific search still continues as value of omentin

and vaspin in the progression of chronic heart failure are not clear (CHF).

**Material and methods.** We examined 68 patients with chronic heart failure, on the ground of postinfarction cardiosclerosis, and type 2 diabetes. The control group included 35 healthy individuals. Vaspin and omentin serum concentration and in the serum of patients were determined by ELISA.

**Results and discuccion.** While progression of heart failure from II to IV functional class there was a significant increase in vaspin (614,246±2,219 pg / ml; 631,328±2,193 pg / ml and 654,428±2,263 pg / ml, respectively) and reduced omentin (419,936±1,215 ng / ml; 408,567±1,191 ng / ml and 396,354±1,224 ng / ml, respectively) (p <0.001). Level of vaspin in experienced group of patients with an

ejection fraction of 45% was 611.343 pg / ml, which was 6% lower than the value of this indicator in patients with an ejection fraction <45% (649.572 pg / ml) (p <0.001). Omentin level in patients with preserved left ventricular systolic function was 425.131 ng / ml, which is 4.5% higher as compared to patients with left ventricular systolic dysfunction (406.312 ng / ml) (p <0.001).

**Conclusions.** Levels of vaspin and omentin are important in the progression of heart failure in patients with postinfarction cardiosclerosis, and type 2 diabetes.

**Key words:** *chronic heart failure, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes, vaspin, omentin.*

Статья поступила в редакцию 27.01.2015 г.