

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ  
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ****Одесский национальный медицинский университет (г. Одесса)**

Представленная работа является фрагментом научно-исследовательской темы «Особенности патогенеза метаболического синдрома при патологии сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата и способ коррекции выявленных нарушений» № госрегистрации 0105U008888.

**Вступление.** С начала XXI века метаболический синдром стал едва ли не самой изучаемой формой патологии, интересующей врачей практически всех специальностей. Метаболический синдром (МС) – ведущий патогенетический механизм развития инсулиннезависимого сахарного диабета, и сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются ведущей причиной инвалидизации и смертности населения [5, 9].

Артериальная гипертензия (АГ) часто является одним из первых клинических проявлений МС или присоединяется в последующем на фоне сформировавшегося МС. В основе патогенеза АГ при МС лежит инсулинрезистентность (ИР) и вызванная ею компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ) в сочетании с сопутствующими метаболическими нарушениями [2, 8].

В последние годы считается, что инсулинрезистентность является важным независимым фактором риска развития атеросклероза. Однако точный механизм, посредством чего ИР ускоряет развитие атеросклероза, остается неясным. Сформулирована концепция общего сосудистого риска, которая рассматривает атеросклероз с точки зрения прогностического значения процессов, происходящих в сосудистой стенке [3].

Абдоминальное ожирение, как основная составляющая МС, обычно связано с высоким уровнем триглицеридов (ТГ). В результате активации липолиза образуется большое количество свободных жирных кислот (СЖК) в крови, которые в избытке поступают из жировых клеток в портальную циркуляцию и печень. В условиях ГИ печень, использующая в качестве энергосубстрата ЖК, начинает синтезировать из глюкозы большое количество ТГ, что сопровождается повышением концентрации в крови липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Для дислипидемии при МС характерно увеличение уровня ТГ, общего ХС, ЛПНП и снижение

ЛПВП. Именно этому типу дислипидемии в последнее время придают большое значение в связи с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений. В 2-4 раза повышается риск развития ИБС и в 6-10 раз – острого инфаркта миокарда по сравнению с общей популяцией. Дислипидемия сопровождается увеличением концентрации атерогенных липопротеидов с большой молекулярной массой, что приводит к повышению вязкости плазмы, повышению ОПСС и поддерживает высокий уровень артериального давления [1,6].

АГ при МС может быть связана с гиперлептинемией. Лептин – гормон, синтезируемый адипоцитами висцеральной жировой ткани. Концентрация лептина в плазме прямо пропорциональна степени ожирения. Уровень лептина тесно коррелирует с индексом массы тела (ИМТ), артериальным давлением, концентрацией АТ-II и норадреналина. Инсулин и лептин регулируют чувство насыщения на уровне дугообразного и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, стимуляция которых приводит к активации ряда симпатических нервов (почечных, надпочечниковых и висцеральных) и повышению концентрации катехоламинов в плазме. В ряде последних научных исследований указывалось на наличие прямой связи между уровнем гиперлептинемии и нарушениями липидного обмена у больных АГ с МС [4, 7].

**Целью** проведенного исследования было изучение показателей липидного обмена и особенностей дислипидемий у больных АГ с МС в сравнении с больными АГ без МС.

**Объект и методы исследования.** Нами были обследованы 86 больных АГ с МС, которые составили основную группу, и 80 больных АГ без МС, которые составили контрольную группу. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, длительности и уровню АГ и сопутствующей патологии.

Критериями включения в группу исследования были критерии, соответствующие «общемировому консенсусу по критериям МС», в котором главным считается центральное ожирение, подтвержденное окружностью талии (ОТ) от 94 см для мужчин и от 80 см для женщин, плюс любые два из следующих критериев:

- Триглицериды сыворотки от 1,7 ммоль/л или специальное лечение гипертриглицеридемии;
- Холестерин ЛПВП (липопротеидов высокой плотности) меньше 1,03 ммоль/л для мужчин и меньше 1,29 ммоль/л для женщин или специальное лечение гипоальфалипопротеидемии;
- Систолическое АД от 130 мм. рт. ст. или диастолическое АД от 85 мм. рт. ст. либо специальное лечение артериальной гипертензии;
- Глюкоза сыворотки крови натощак от 5,6 ммоль/л либо ранее установленный диагноз сахарного диабета 2 типа.

Диагноз артериальной гипертензии выставлялся исходя из протокола МЗ Украины 2008 года и консенсуса ЕОК 2010 года.

Критериями исключения являлось наличие тяжелых соматических заболеваний – сахарного диабета 1 типа, хронической болезни почек, выраженной анемии, дыхательной недостаточности, указаний в анамнезе на наличие инсульта, инфаркта, онкологических заболеваний.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Клинико-демографическая характеристика обследуемых больных представлена в **таблице 1**.

Таблица 1

**Клинико-демографические показатели обследуемых больных, (M±m)**

Показатель	АГ с МС (n=86)	АГ без МС (n=80)
Средний возраст (лет)	50,6±0,9	52,3±1,1
Длительность АГ (лет)	6,3±0,3	6,7±0,3
САД (мм рт ст)	157,8±0,5	156,9±0,6
ДАД (мм рт ст)	93,0±0,4	91,3±0,4
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	33,6±0,2*	23,8±0,3
Индекс НОМА, ед.	5,2±0,1*	2,6±0,2

**Примечание:** САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ИМТ – индекс массы тела. \* – достоверность различия показателей (p<0,01).

При исследовании липидного обмена определялся уровень холестерина, триглицеридов, ЛПНП, ЛПВП, а также рассчитывался коэффициент атерогенности в сыворотке крови. Помимо показателей липидного спектра нами был изучен уровень сывороточного лептина. Исследование проводилось ферментативными методами с использованием диагностикумов для определения липопротеидов сыворотки крови человека на биохимическом анализаторе «Интегра+» фирмы «Roche» (Швейцария). Коэффициент атерогенности рассчитывался по следующей формуле: (общий холестерин – ЛПВП)/ЛПВП. Уровень лептина определялся при помощи стандартных наборов фирмы DSL (США) с использованием иммуноферментного анализа. Результаты проведенного исследования представлены в **таблице 2**.

Таблица 2

**Показатели липидного обмена и сывороточного лептина у обследуемых больных, (M±m)**

Показатель	АГ с МС (n=86)	АГ без МС (n=80)
Общий холестерин, ммоль/л	5,65±0,06*	6,10±0,04
Триглицериды, ммоль/л	2,10±0,09*	1,83±0,01
ЛПВП, ммоль/л	1,37±0,06*	1,53±0,03
ЛПНП, ммоль/л	3,39±0,09	3,38±0,13
Коэффициент атерогенности	4,43±0,23*	3,40±0,13
Сывороточный лептин, мкг/л	11,1±0,12*	7,1±0,11

**Примечание:** \* – достоверность различия показателей (p<0,01).

Как видно из представленных данных, в обеих обследуемых группах отмечалось достоверное повышение уровня общего холестерина: у больных основной группы данный показатель составил (5,65±0,06) ммоль/л, у больных АГ без МС – (6,10±0,04) ммоль/л с достоверной (p<0,01) разницей по сравнению с группой больных АГ с МС.

Повышенный уровень триглицеридов также наблюдался в обеих группах, однако более выраженный в группе больных АГ с МС с достоверной (p<0,01) разницей с контрольной группой, данные показатели составили (2,10±0,09) и (1,83±0,01) ммоль/л соответственно.

Уровень ЛПНП достоверно превышал нормативные значения у больных основной и контрольной групп. У больных АГ с МС уровень ЛПНП достоверно не отличался от данного показателя у больных АГ без МС и составил (3,39±0,09) и (3,38±0,13) ммоль/л соответственно.

Уровень ЛПВП в группе больных АГ с МС был ниже нормативных значений, достоверно (p<0,01) отличался от данного показателя в контрольной группе и составил (1,37±0,06) ммоль/л. В контрольной группе уровень ЛПВП находился в пределах нормативных значений и составил (1,53±0,03) ммоль/л.

Коэффициент атерогенности у обследуемых больных обеих групп достоверно превысил нормативные значения, однако более выражено в группе больных АГ с МС с достоверной (p<0,01) разницей с больными АГ без МС, данные показатели составили (4,43±0,23) и (3,40±0,13) соответственно, что свидетельствует о более высоком риске развития атеросклероза при сопутствующем МС.

Уровень сывороточного лептина у больных АГ с МС значительно превышал нормативные значения, достоверно (p<0,01) отличался от данного показателя в контрольной группе и составил (11,1±0,12) мкг/л. У больных АГ без МС уровень сывороточного лептина находился в пределах нормативных значений и составил (7,1±0,11) мкг/л.

**Выводы.** Таким образом, дислипидемия у больных АГ с МС характеризуется более высоким уровнем триглицеридов и более низким уровнем ЛПВП по сравнению с пациентами с АГ без сопутствующего МС, где отмечался более высокий уровень общего холестерина. Уровень сывороточного лептина у больных АГ с МС тесно коррелирует с повышенным уровнем триглицеридов, что указывает на наличие прямой связи между уровнем

гиперлептинемии и нарушениями липидного обмена при наличии сопутствующего МС.

**Перспективы дальнейших исследований.** Выявленные отличия в нарушении липидного обмена при наличии МС и его отсутствия требует дифференцированного подхода в тактике лечения дислипидемии у больных с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом.

### Список литературы

1. Алешин С. Метаболический синдром X: состояние высокого риска / Алешин С. // Ортомолекулярная медицина. – 2003.
2. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С. А. Бутрова // Русский медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 56 – 60.
3. Ройтберг Г. Е. Внутренние болезни / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский // Сердечно-сосудистая система. – 2007.
4. Оганов Р. Г. Гиперинсулинемия и артериальная гипертензия: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Study / Р. Г. Оганов, А. А. Александров // Русский медицинский журнал. – 2002. – № 10, Т. 11. – С. 486 – 491.
5. Строев Ю. И. Классические и современные представления о метаболическом синдроме. Часть 2 / Ю. И. Строев, М. В. Цой, Л. П. Чурилов, А. Н. Шишкин // Патогенез. – 2007. – Сер. 11, Вып. 4.
6. Чазова И. Е. Метаболический синдром и артериальная гипертензия / И. Е. Чазова, В. Б. Мычка // Consilium medicum. – 2002. – № 11. – С. 587-590.
7. Cesaretti M. L. Experimental models of insulin resistance and obesity: lessons learned / M. L. Cesaretti, O. Jr. Kohlmann // Arq. Bras. Endocrinol. Metab. -2006. – V. 2, № 50. – P. 190-197.
8. Felber J. P. Insulin and blood pressure in the obesity / J. P. Felber [etal.] // Diabetologia. – 1995. – P. 1220–1228.
9. Russo. Hospital practice: Cardiac syndrome X: Overview / Russo, J. C. Kaski // Hospital Practice. – 2000. – № 35 (2). – P. 7588.

УДК 616. 12. -008. 313. 1. 1-06:616-008. 9

### КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИСЛІПІДЕМІЇ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

**Бондар В. М., Єфременкова Л. Н., Чернишова К. С.**

**Резюме.** Обстежено 166 хворих на артеріальну гіпертензію, які були розділені на дві групи в залежності від наявності або відсутності метаболічного синдрому. Були вивчені показники ліпідного обміну (рівень загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, коефіцієнт атерогенності) і рівень сироваткового лептину. Отримані дані свідчили про різний характер дисліпідемії у хворих на АГ з МС і без нього, а також про прямий зв'язок між рівнем гіперлептинемії та порушенням ліпідного обміну при даному клінічному поєднанні.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, дисліпідемія.

УДК 616. 12. -008. 313. 1. 1-06:616-008. 9

### КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Бондарь В. Н., Ефременкова Л. Н., Чернышова Е. С.**

**Резюме.** Обследовано 166 больных артериальной гипертензией, которые были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия метаболического синдрома. Были изучены показатели липидного обмена (уровень общего холестерина, липопротеидов высокой плотности, липопротеидов низкой плотности, триглицерида, коэффициент атерогенности) и уровень сывороточного лептина. Полученные данные свидетельствовали о разном характере дислипидемии у больных АГ с МС и без него, а также о прямой связи между уровнем гиперлептинемии и нарушением липидного обмена при данном клиническом сочетании.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, метаболический синдром, дислипидемия.

UDC 616. 12. -008. 313. 1. 1-06:616-008. 9

### Clinical And Pathogenetic Features Of Dyslipidaemia In Hypertension In Combination With Metabolic Syndrome

**Bondar V. N., Efremenkova L. N., Chernyshova K. S.**

**Summary.** We examined 166 patients with hypertension, which were divided into two groups depending on the presence or absence of metabolic syndrome. We studied the indices of lipid metabolism (the level of total cholesterol, lipoproteins of high density, lipoproteins of low density, triglycerides, the atherogenic coefficient) and the level of serum leptin. The obtained data testified to the varied nature of dyslipidaemia in hypertensive patients with metabolic syndrome and withoutit, as well as the directconnection between the level of hyperleptinemia and lipid metabolism in this clinical combination.

**Key words:** hypertension, metabolic syndrome, dyslipidemia.

Стаття надійшла 11. 06. 2012 р.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.