



В исследование были включены 52 пациента (37 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 18 до 58 лет. Средняя длительность лечения составила 25,3 дня. Все больные оценивались клинически и по шкале SCORAD. Наряду с клиническими методами исследования, использовались шкалированные методики «Дерматологический индекс качества жизни», «Субъективная шкала оценки астении (MFI-20)», «Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)».

В ходе лечения в общей группе пациентов средний показатель индекса SCORAD уменьшился в 3,9 раза и при выписке составил 14,3 балла, что говорит о высокой степени эффективности терапии атопического дерматита.

Перед началом исследования показатели дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ) в обследуемой группе больных колебались от 8 до 30 баллов, в среднем составляя 22,13 балла, что соответствовало средней и высокой степени влияния заболевания на качество жизни пациентов. После окончания терапии субъективная оценка составила 10,67 балла (снижение в 2,2 раза), что свидетельствует о значительном повышении качества жизни пациентов с АД на фоне лечения.

В отечественной литературе подчеркивается ведущая роль разнообразных нарушений нервной системы в этиологии и патогенезе АД. Это не исключает роль других факторов в механизмах развития патологического процесса. Наоборот, такие процессы, как аллергия, аутоинтоксикация, патологические изменения со стороны внутренних органов и разных физиологических систем, подчиняясь неврогенному влиянию, в свою очередь, оказывают воздействие на центральную нервную систему. По шкале субъективной оценки астении (MFI-20) сумма баллов у обследованных пациентов варьировала от 37 до 86 баллов (среднее значение

52,08). По шкале MFI-20 средний общий счет снизился с 48,9 до 34,3, а по шкалам, отражающим вегетативные изменения, — с 28,2 до 20,1 балла. Все пациенты в ходе лечения отмечали улучшение общего состояния, концентрации внимания, повышение активности, снижение вялости, рассеянности.

При анализе госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) значимые значения получены у большинства больных АД. До лечения значения показателей свидетельствовали о наличии выраженных изменений, составив в среднем 16,5 балла, после завершения терапии наблюдалась двукратное снижение данного параметра.

Изменения показателей ДИКЖ, шкалы субъективной оценки астении MFI-20, госпитальной шкалы тревоги и депрессии показывают, что в комплексной терапии АД оправдано применение препаратов, действующих на центральную нервную систему, и включение дополнительных лечебных мероприятий, повышающих резервно-компенсаторные возможности организма пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дороженко И.Ю., Смулевич А.Б., Иванов О.Л., Львов А. И. Проблемы психодерматологии: современные аспекты // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — № 2. — С. 3—8.
2. Зайцева О.Г. Психические расстройства у больных хроническими дерматозами. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2000. — 124 с.
3. Павлова О.В. Основы психодерматологии. — М.: ЛКИ, 2007. — 240 с.
4. Раева Т.В. Психические расстройства в дерматологической клинике (клинико-патогенетические, социально-психологические, реабилитационные аспекты). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Томск, 2006. — 48 с.
5. Смулевич А.Б. Психосоматическая медицина // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — Т. 1. — С. 4—10.

УДК 616.12-008.331.1:612.123

Ионотранспортная функция клеточных мембран и показатели липидного профиля у больных гипертонической болезнью и здоровых лиц

ХАН МУТАСИМ БИЛЛАХ, Н.Р. ХАСАНОВ, В.Н. ОСЛОПОВ, Д.Н. ЧУГУНОВА

Казанский государственный медицинский университет

Хан Мутасим Биллах

аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49
тел. 8-987-290-60-21, e-mail: ybzb@mail.ru

Артериальная гипертония часто сочетается с дислипидемией. А.Л. Мясников рассматривал атеросклероз и гипертоническую болезнь в качестве двух клинико-анатомических проявлений одной болезни. Общей патогенетической основой для нарушения липидного состава плазмы крови и повышения артериального давления может служить изменение структуры и функции клеточных мембран.

Ключевые слова: дислипидемия, артериальная гипертония, натрий-литиевый противотранспорт.

Ion transport function of cell membranes and Lipemic index in hypertensive patients and healthy individuals

HAN MU'TASIM BILLAH, N.R. HASANOV, V.N. OSLOPOV, D.N. CHUGUNOVA

Kazan State Medical University

Arterial hypertension is often associated with dyslipidemia. A.L. Myasnikov considered atherosclerosis and hypertension as two clinical-anatomical manifestations of the same disease. A common pathogenic basis for lipid composition of plasma and increase in blood pressure may be the change of the structure and function of cell membranes.

Key words: *dyslipidemia, hypertension, sodium-lithium countertransport.*

Гипертоническая болезнь (ГБ) — одно из наиболее широко распространенных, клинически и социально значимых заболеваний в мире. Количество больных ГБ во многих странах мира неуклонно возрастает и на данный момент в среднем составляет 44% от общей численности населения [1, 2]. Одним из самых частых и опасных «спутников» ГБ является нарушение липидного состава крови, которое обнаруживается у 40-85% больных с ГБ, и очень часто клинически манифестирующее развитием различных форм ишемической болезни сердца (ИБС). Известно, что повышение уровня холестерина у больных ГБ на 1% повышает риск развития ишемической болезни сердца на 2% [3]. При этом не только повышенный, но высокий нормальный уровень триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) увеличивают риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных ГБ [4]. В то же время доказано негативное влияние липидных нарушений и атеросклероза на уровень артериального давления (АД). Так, при проведении исследования среди жителей Америки, выяснилось, что уровни ТГ и общего холестерина (ОХС), ХС ЛПНП плазмы крови ассоциированы с наличием у них артериальной гипертензии [5]. Тесную связь атеросклероза и гипертонической болезни описал еще в середине прошлого столетия А.Л. Мясников [6]. Уже давно обсуждается вопрос о том, что ГБ и нарушения липидного спектра с развитием атеросклероза представляют собой как бы «две стороны медали», однако основа взаимосвязи и возможной общности патогенетических механизмов развития этих заболеваний во многом остается неясной, несмотря на интенсивные исследования, проводимые на протяжении последних лет.

Согласно мембранной теории развития ГБ, истоки первичной гипертензии восходят к распространенным изменениям структуры и функции клеточных мембран, проявляющимся в нарушении трансмембранного транспорта моновалентных катионов в клетках как возбуждаемого, так и невозбуждаемого типов [7]. При этом может наблюдаться повышение активности Na^+ -, K^+ -АТФазы, уровня фракции холестерина в мембране, снижение антиоксидантной защиты и усиление перекисного окисления липидов [8]. Нарушение структуры и функции клеточных мембран может играть важную роль в развитии изменения липидного профиля и в формировании атеросклеротического поражения сосудистой стенки [9, 10, 11]. В недавнем исследовании было обнаружено значительное повышение скорости

натрий-литиевого противотранспорта (НЛП) в мембране эритроцита, маркирующее мембранные нарушения, у больных ГБ с гиперхолестеринемией. При этом скорость НЛП коррелировала с индексом массы тела, уровнем систолического и диастолического АД, уровнем холестерина, ТГ, аполипопротеина В, ХС ЛПНП и мочевой кислоты [12]. В других работах было показано наличие мембранных нарушений у пациентов с дислипидемией без сопутствующей артериальной гипертензии. Так, при анализе нарушений липидного спектра крови у здоровых испытуемых и больных ГБ было выявлено, что дислипидемия связана со скоростью НЛП независимо от наличия гипертензии [13].

Таким образом, изучение связи липидного спектра плазмы крови с состоянием ионотранспортной функции клеточных мембран как у больных с ГБ, так и у здоровых лиц представляет большой интерес.

Цель — Изучить особенности липидного профиля у больных гипертонической болезнью и у лиц с нормальным уровнем АД в ассоциации с ионотранспортной функцией мембраны эритроцита.

Материал и методы

В исследование были включены две группы лиц без клинических признаков ИБС. В 1-ю группу вошли 89 больных ГБ 1-й и 2-й степени, I и II стадии (средний возраст $43,3 \pm 1,1$ года). Группу контроля — 2-ю группу — составили 96 здоровых лиц (средний возраст $44,0 \pm 1,0$ года) с АД менее 140/90 мм рт. ст. при измерении на приеме у врача по стандартной методике. Всем определялся уровень ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ плазмы крови, скорость НЛП в мембране эритроцита по методу M. Canessa (1980) [14]. По скорости НЛП все обследованные в обеих группах распределялись в квартили: I квартиль — скорость НЛП до 203 мкмоль $\text{Li}/\text{л}$ кл. в час, II квартиль — скорость 204—271 мкмоль $\text{Li}/\text{л}$ кл. в час, III квартиль — скорость 272—345 мкмоль $\text{Li}/\text{л}$ кл. в час, IV квартиль — скорость более 346 мкмоль $\text{Li}/\text{л}$ кл. в час [9]. Статистическую обработку проводили при помощи программы Microsoft Excel 7.0 и пакета прикладных программ Statistika 6.0. Для сравнения изучавшихся показателей применялся непараметрический тест Манна-Уитни для двух независимых выборок, различия в частоте гиперлипидемии в группах обследования оценивались с использованием точного двустороннего критерия Фишера. Результаты представлены в виде $M \pm m$. Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.



Таблица 1.

Содержание липидов в плазме крови больных гипертонической болезнью и лиц с нормальным АД разных квартилей скорости НЛП в мембране эритроцита

Группы обследованных		ОХС (ммоль/л)	ХСЛНП (ммоль/л)	ХСЛВП (ммоль/л)	ТГ (ммоль/л)
I квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	4,9±0,2	3,1±0,2	1,5±0,1	1,2±0,2
	Здоровые	5,5±0,3	3,7±0,3	1,4±0,1	0,9±0,1
II квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	5,2±0,2	2,9±0,2	1,8±0,2	1,3±0,1
	Здоровые	5,4±0,2	3,4±0,2	1,6±0,1	1,1±0,1
III квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	5,3±0,2	3,5±0,1	1,5±0,1	1,2±0,1
	Здоровые	5,1±0,2	3,2±0,1	1,5±0,1	1,1±0,1
IV квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	5,9±0,2**	3,7±0,2	1,6±0,1	1,5±0,2*
	Здоровые	5,1±0,2	3,2±0,2	1,4±0,3	1,1±0,1

* $p<0,05$, ** $p<0,01$

Таблица 2.

Частота отклонений от нормы показателей липидного спектра у больных гипертонической болезнью и лиц с нормальным АД разных квартилей скорости НЛП в мембране эритроцита

Группы обследованных		Частота ОХС≥5 ммоль/л	Частота ХСЛНП≥3 ммоль/л	Частота ХСЛВП <1 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин	ТГ≥1,7 ммоль/л
I квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	0,50	0,50	0,28	0,17
	Здоровые	0,50	0,63	0,06	0,06
II квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	0,57	0,57	0,14	0,24
	Здоровые	0,73	0,73	0	0,05
III квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	0,67	0,76*	0,14	0,19
	Здоровые	0,47	0,44	0,09	0,19
IV квартиль скорости НЛП	Больные ГБ	0,83*	0,76	0,07	0,34
	Здоровые	0,58	0,62	0,04	0,19

* $p<0,05$

Результаты и обсуждение

Группу больных ГБ составили 34 мужчины и 55 женщин, контрольную группу — 22 мужчины и 74 женщины. Не смотря на то, что во 2-й группе было несколько больше женщин, обе группы не различались по возрасту и большинству показателей липидного спектра. Так, средний уровень ОХС составил 5,4±0,1 ммоль/л в 1-й группе и 5,3±0,1 ммоль/л — во 2-й группе. Гиперхолестеринемия наблюдалась у 58 человек в 1-й группе (65%) и у 54 человек — во 2-й группе (56,3%). Средний показатель ХС ЛПНП в группе больных ГБ был 1,6±0,1 ммоль/л, в группе здоровых — 1,5±0,03 ммоль/л. Среди больных ГБ уровень ХС ЛПНП ≥3 ммоль/л встречался у 59 человек (66%), в контрольной группе — у 57 человек

(59,4%). Также не было выявлено различий и в средних величинах ХС ЛПВП. В 1-й группе данный показатель составил 3,4±0,1 ммоль/л и во 2-й группе — 3,3±0,1 ммоль/л. Значение ХС ЛПВП <1 ммоль/л было только у 4 мужчин (11,8%) в 1-й группе. У всех мужчин во 2-й группе значения ХС ЛПВП находились в пределах нормы. Среди женщин ХС ЛПВП <1,2 ммоль/л определен у 10 обследованных (18,2%) в 1-й группе и у 5 обследованных (6,8%, $p=0,055$) во 2-й группе. Достоверные различия между группами были выявлены при сравнении величин ТГ. В группе больных ГБ средний уровень ТГ составил 1,3±0,1 ммоль/л, в то время как в группе контроля — 1,06±0,1 ммоль/л ($p=0,005$). Гипертриглицеридемия наблюдалась у 23 человек (25,8%) в 1-й

группе и у 12 человек — во 2-й группе (12,5%, $p=0,02$). Таким образом, по ряду показателей обе группы оказались в значительной мере сопоставимы между собой. Вместе с тем, среди больных ГБ выявлено больше обследованных с высокими показателями ТГ плазмы крови и, соответственно, более высокое значение среднего уровня ТГ, что хорошо сочетается с результатами других исследований [5].

На следующем этапе все обследованные из обеих групп были распределены в квартили скорости НЛП в мембране эритроцита. В I квартиль вошли 18 больных ГБ и 16 лиц с нормальным АД, во II квартиль — 21 и 22 человека соответственно, III квартиль составили 21 больной ГБ и 32 здоровых и IV квартиль — 29 и 26 человек соответственно. В первых трех квартилях показатели липидного профиля у больных ГБ и лиц с нормальным АД не различались. Только в IV квартиле у больных ГБ был выявлен достоверно более высокий уровень ОХС и ТГ (табл. 1). Кроме того, у больных ГБ IV квартиля была достоверно выше частота гиперхолестеринемии. Высокие значения ХС ЛПНП также выявлялись чаще у больных ГБ, но в III квартиле (табл. 2).

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии связи уровня липидов плазмы крови со скоростью НЛП в мембране эритроцита у лиц с нормальным АД. В то же время выявлена очевидная ассоциация нарушений липидного спектра у больных ГБ с высокими значениями скорости НЛП, соответствующими III и IV квартилям. Таким образом, в механизмах формирования как артериальной гипертензии, так и в развитии гиперлипидемии может участвовать нарушение ионотранспортной функции клеточных мембран.

Выводы

1. Уровень липидов плазмы крови у больных ГБ ассоциирован со скоростью НЛП в мембране эритроцита.
2. Высокий уровень общего холестерина и ТГ плазмы крови и большая частота нарушений липидного спек-

тра наблюдаются у больных ГБ со скоростью НЛП в мембране эритроцита более 272 мкмоль Li/l кл. в час.

3. У здоровых лиц уровень липидов плазмы крови не связан со скоростью НЛП в мембране эритроцита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Синькова Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии // Сибирский мед. журнал. — 2007. — № 8. — С. 5—10.
2. Kearney P., Whelton M., Reynolds K. et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review // J. of Hypertens. — 2004. — Vol. 22. — P. 11—19.
3. Balantyne C. et al. Lipids and CVD management: towards a global consensus // Eur. Heart J. — 2005. — № 26. — P. 2224—2231.
4. Rubies-Prat J., Ordóñez-Llanos J., Martin S. et al. Low-density lipoprotein particle size, triglyceride-rich lipoproteins, and glucose tolerance in non-diabetic men with essential hypertension // Clin. Exp. Hypertens. — 2001. — № 6. — P. 489—500.
5. Williams R.R., Hunt S.C., Kuida H., Smith J.B., Ash K.O. Sodium-lithium countertransport in erythrocytes of hypertension prone families in Utah. Associations of three erythrocyte cation transport systems with plasma lipids in Utah subjects // Hypertension. — 1986. — № 81. — P. 30—36.
6. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. — М.: Медгиз, 1965. — 615 с.
7. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. — М.: Медицина, 1987. — 192 с.
8. Курята А.В. Взаимосвязь состояния мембран эритроцитов с вариантами гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 2002. — № 3. — С. 352—354.
9. Ослопов В.Н. Артериальная гипертензия и клеточная мембрана. — Казань: МедДок, 2012. — 466 с.
10. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. и др. Нарушение преобразования энергии в митохондриях клеток с уменьшением синтеза АТФ как причина стационарного повышения уровня системного артериального давления // Кардиология. — 2008. — № 8. — С. 49—58.
11. Muriana F.J., Montilla C., Stiefel P., Villar J., Ruiz-Gutierrez V. The rate of transbilayer movement of erythrocyte membrane cholesterol is correlated with sodium-lithium countertransport // Life-Sci. — 1996. — № 59. — P. 1945—1949.
12. Maria S. Kosmidou, Apostolos I. Hatzitolios. Effects of Atorvastatin on Red-blood Cell Na⁺/Li⁺-Countertransport in Hyperlipidemic Patients With and Without Hypertension // American Journal of Hypertension. — 2008. — № 21. — P. 303—309.
13. Christos G. Savopoulos. P-412: Sodium-lithium countertransport activity of red blood cells (SLC) in patients with essential hypertension (EH) and dyslipidaemia (D) // Am. J. Hypertens. — 2003. — Vol. 16. — P. 186A.
14. Canessa M., Adragna N., Solomon H., Connolly T., and Tosteson D. Increased sodium-lithium countertransport in red cells of patients with essential hypertension // The New England Journal of Medicine. — 1980. — Vol. 302. — P. 772—776.

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

В КАТАЛОГЕ «РОСПЕЧАТЬ» 37140

В РЕСПУБЛИКАНСКОМ КАТАЛОГЕ ФПС «ТАТАРСТАН ПОЧТАСЫ» 16848