

Місюра К.В.¹ , Єфіменко Т.І.¹ , Дунаєва І.П.² ¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна² Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Гормональні та гемодинамічні зміни у міських мешканців середнього віку з ожирінням залежно від рівня артеріального тиску

For citation: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2020;16(7):534-542. doi: 10.22141/2224-0721.16.7.2020.219007

Резюме. Актуальність. Актуальність дослідження обумовлена значною поширеністю надлишку маси тіла різного ступеня серед населення та високим ризиком розвитку коморбідних патологічних станів, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ). Сьогодні невизначеними залишаються питання щодо гормонально-метаболічно-гемодинамічних відмінностей у представників української популяції з ожирінням (ОЖ) і АГ та з ОЖ без АГ. Вирішення цього питання дало б змогу оптимізувати алгоритм профілактичних заходів щодо розвитку АГ серед населення України. **Мета:** деталізувати особливості гемодинаміки, рідинних секторів тіла, функціонування ренін-альдостеронової системи, секреції лептину, інсуліну в осіб середнього віку з різною масою тіла та артеріальним тиском (АТ) з урахуванням вираженості хронічного неспецифічного запалення. **Матеріали та методи.** Обстежено 273 мешканці м. Харкова (чоловіки/жінки = 56/217) середнього віку ($56,41 \pm 6,93$ року), які не лікувалися в минулому з приводу ОЖ та АГ. Визначали індекс маси тіла, об'єм талії, вимірювали АТ. Методом біоімпедансного аналізу досліджували склад тіла (жирову, відносну жирову, безжирову, активну клітинну масу тіла), імуноферментним методом — рівні інсуліну, лептину, реніну, альдостерону та кластерину у сироватці крові. **Результати.** Пацієнти з ожирінням незалежно від наявності чи відсутності у них АГ мають вірогідне збільшення абсолютної гідратації організму з одночасним зростанням серцевого викиду та ударного об'єму порівняно як із здоровими особами, так і з пацієнтами без ожиріння з АГ. Ці зміни супроводжуються дійсним зростанням у осіб з ОЖ рівнів реніну та альдостерону у крові. Розвиток ожиріння у пацієнтів з АГ також супроводжується збільшенням у них об'єму циркулюючої крові, загального периферичного опору судин і середнього АТ, вираженості інсулінорезистентності та хронічного неспецифічного запалення, зростанням рівнів інсулін-, лептин-, ренін- та альдостеронемії. Доведено, що рівні циркулюючого реніну й альдостерону у сироватці крові осіб середнього віку прямо пов'язані зі ступенем інсулін-, лептин-, кластеринемії та індексом НОМА. **Висновки.** Приблизну оцінку рівнів ренінемії та альдостеронемії у міських мешканців України середнього віку при масових обстеженнях можна проводити шляхом вимірювання методом інтегральної реографії тіла з визначенням параметрів ударного індексу та ударного об'єму. Відповідні рівняння регресії щодо їх оцінки визначені в нашому дослідженні.

Ключові слова: ожиріння; артеріальна гіпертензія; ренін; альдостерон; лептин; кластерин; інсулінорезистентність; гемодинаміка; рідинні сектори тіла

Вступ

Сьогодні проблема ожиріння (ОЖ) є однією з найактуальніших у медичній науці. Її значущість обумовлена зavelikoю поширеністю цієї патології та значним ризиком розвитку коморбідних патологічних станів. Саме вони обумовлюють інвалідизацію та смертність

пацієнтів із надлишком ваги. Одним із захворювань, для якого провідним фактором ризику є надлишкове накопичення жирової тканини, вважається артеріальна гіпертензія (АГ): за даними літератури, у пацієнтів із ОЖ ризик її розвитку є втричі більшим, ніж у осіб, які мають нормальну масу тіла [1, 2].

© 2020. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Місюра Катерина Василівна, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, учений секретар, ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», вул. Алчевських, 10, м. Харків, 61002, Україна; e-mail: nauka@ipep.com.ua; контактний тел.: +38057-700-40-15.

For correspondence: Misiura Kateryna, MD, PhD, DSc, Senior Researcher, Scientific Secretary, State Institution "V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Alchevskiy st., 10, Kharkiv, 61002, Ukraine; e-mail: nauka@ipep.com.ua; contact phone: +38057-700-40-15.

Full list of author information is available at the end of the article.

У патогенезі АГ у осіб із ОЖ важливу роль відіграють гормональна активація ренін-альдостеронової та симпатичної нервової системи, накопичення натрію та рідини в організмі [2–6]. Останній фактор обумовлює зростання у таких пацієнтів об'єму циркулюючої крові, ударного об'єму (УО) та серцевого викиду (СВ). Накопичення рідини в організмі в осіб із надлишком ваги пов'язують як зі збільшенням реабсорбції її на рівні нирок, так і зі зростанням у цієї категорії пацієнтів об'єму циркулюючої крові при розширенні судинного русла. Збільшення СВ вважають фізіологічним процесом, обумовленим необхідністю забезпечення метаболічних потреб організму при надлишковій масі тіла, що залежить від активації симпатичної нервової системи в осіб із ОЖ за наявності гіперінсулінемії [7, 8].

У нормі, за принципом зворотного зв'язку, зростання об'єму циркулюючої крові, УО та СВ повинно викликати зниження секреції реніну, рівня ангіотензину II та альдостерону і, як наслідок, зниження артеріального тиску (АТ) [2]. В осіб із ОЖ існують порушення такого механізму регуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Це проявляється у відсутності зниження рівнів системних циркулюючих компонентів РААС, а у пацієнтів із надлишком вісцеральної жирової тканини реєструється навіть їх підвищення. Існує думка, що однією з причин такого процесу можуть бути зміни у тканинній РААС, яка локалізується в різних органах, зокрема у жировій тканині [9]. Активність тканинної РААС тісно пов'язана з продукцією лептину [10], який обумовлює цілу низку гормонально-метаболічно-поведінкових особливостей осіб із ОЖ, а також зростання у них СВ, частоти серцевих скорочень, реабсорбції натрію та води на рівні нирок [2].

Крім того, на сьогодні доведено, що РААС не тільки бере участь у розвитку АГ у пацієнтів із ОЖ, але й відіграє істотну роль у формуванні у них інсулінорезистентності — важливого аспекту генезу ОЖ та його ускладнень, зокрема гемодинамічних [7].

Натепер також вважається, що одним із важливих складових патогенезу ОЖ та АГ є розвиток системного низькоінтенсивного запалення в організмі. Доведено, що системне низькоінтенсивне запалення, що спостерігається при гіпертонічній хворобі, асоційоване з ураженням органів-мішеней — гіпертрофією лівого шлуночка, атеросклерозом аорти і великих артерій, дисфункцією нирок. Рівні маркерів такого типу запалення корелюють із ризиком розвитку нефатальних і фатальних серцево-судинних ускладнень [8]. Висловлюється думка, що підвищений рівень АТ — елемент запального процесу [11]. Так, напруження судинної стінки, дисфункція ендотелію ініціюють продукцію широкого спектра цитокінів, міграцію і накопичення клітин запалення, що є однією з ланок патогенезу АГ і атеросклерозу [9]. Запалення ініціює проліферацію клітин гладких м'язів медії й є пусковим фактором ремоделювання стінки судини, що, у свою чергу, призводить до підвищення АТ. Отже, виникає хибне коло, а процес прогресування ураження органів-мішеней АГ прискорюється [4, 7].

Під час попередніх досліджень, проведених у ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Да-

нилевського НАМН України», було виявлено, що представники української популяції з ОЖ порівняно з особами з нормальною та надлишковою масою тіла мають вищий рівень виявлення такого маркера системного запалення, як уміст сироваткового кластерину, що свідчить про наявність у них більш потужного розвитку хронічного неспецифічного запалення. Доведено, що рівень сироваткового кластерину, а отже, і інтенсивність системного запалення корелює в першу чергу з рівнем інсуліну крові, індексом НОМА [12].

За даними інших дослідників, розвиток низькоінтенсивного запалення при ОЖ, зокрема в осіб із АГ, значною мірою обумовлюється виникненням запалення в жировій тканині при надмірному її накопиченні та супроводжується істотними змінами її секреторної функції. Останнє відіграє провідну роль у розвитку коморбідної ОЖ патології. Запалення в жировій тканині проявляється інфільтрацією її імунотоксичними клітинами [13], його вираженість корелює зі ступенем, типом ОЖ та швидкістю його прогресування [14], а зміни ендокринної функції жирової тканини — у розвитку лептинорезистентності, гіперлептинемії, асоційованих з інсулінорезистентністю та гіперінсулінемією [15].

Аналізуючи вищенаведене, можливо стверджувати, що в осіб із ОЖ у патогенезі АГ відзначається патологічний ланцюг, ланками якого є зміни гідратації організму, дисбаланс РААС, розвиток інсулінорезистентності та системного низькоінтенсивного запалення, зростання рівня лептинемії та інсулінемії, активація симпатичної нервової системи, гемодинамічні порушення.

Але повністю не визначеним залишається питання щодо гормонально-метаболічно-гемодинамічних відмінностей у представників української популяції з ОЖ та АГ і з ОЖ без АГ. Визначення таких відмінностей дало б змогу оптимізувати алгоритм заходів, спрямованих на профілактику розвитку АГ серед населення України.

Зрозуміло, що такий алгоритм повинен бути пристосований для щоденної практичної діяльності лікаря. При його проведенні доцільно використовувати інформативні, але дешеві, прості у використанні методи. Одним із таких є реографічний спосіб реєстрації змін артеріальної системи — інтегральна реографія тіла (ІРГТ) для оцінки гемодинамічних параметрів (навіть під час масових обстежень) [16]. Але в літературі не знайдено повідомлень щодо доцільності його використання в осіб із ОЖ з метою раннього виявлення гормональних змін, які є основою розвитку АГ у цієї категорії пацієнтів, що вказує на актуальність дослідження в цьому напрямку.

Мета: деталізувати особливості гемодинаміки, рідинних секторів тіла, функціонування ренін-альдостеронової системи, секреції лептину, інсуліну в осіб середнього віку з різною масою тіла та артеріальним тиском з урахуванням вираженості хронічного неспецифічного запалення.

Матеріали та методи

До дослідження було залучено 273 мешканці м. Харкова (чоловіки/жінки (ч/ж) = 56/217) середнього віку ($56,41 \pm 6,93$ року), які не лікувалися в минулому з приводу ОЖ та АГ. У всіх обстежених вимірювали масу

тіла, обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС), визначали індекс маси тіла (ІМТ) та співвідношення ОТ/ОС. Вимірювання систолічного та діастолічного АТ (САТ і ДАТ) проводилося напівавтоматичним тонометром фірми Microlife (Швейцарія) на обох руках; методом біоімпедансного аналізу визначались особливості складу тіла та його рідинних секторів.

За величиною ІМТ, рівнів САТ і ДАТ було сформовано 4 групи обстежених:

1. Перша група — пацієнти з відсутністю ОЖ та нормальним АТ ($n = 46$ осіб; $ч/ж = 13/33$).

2. Друга група — пацієнти без ОЖ, але з наявністю АГ 1–2-го ступеня ($n = 34$ особи; $ч/ж = 12/22$).

3. Третя група — пацієнти з ОЖ 1–2-го ст. та нормальним АТ ($n = 110$ осіб; $ч/ж = 19/91$).

4. Четверта група — пацієнти з ОЖ 1–2-го ст. та з АГ 1–2-го ст. ($n = 83$ особи; $ч/ж = 12/71$).

Істотних відмінностей за віком між групами не було.

Для діагностики ОЖ застосовували класифікаційні критерії ВООЗ (1997): 1) із встановленням ІМТ від 19 до 24,99 $\text{кг}/\text{м}^2$ — нМТ; 2) ІМТ від 30 $\text{кг}/\text{м}^2$ до 39,99 $\text{кг}/\text{м}^2$ — ОЖ I–II ступеня. АГ діагностували за рівнем САТ ≥ 140 мм рт.ст. та/або ДАТ ≥ 90 мм рт.ст. (ВООЗ, 2020). У подальшому під час статистичної обробки результатів обстеження брали до уваги рівень АТ на лівій руці.

Також оцінювався рівень пульсового і середнього АТ. Пульсовий АТ визначався за різницею (САТ – ДАТ, мм рт.ст.). Середній АТ вираховувався за формулою: [Середній АТ = ДАТ + (САТ – ДАТ)].

Особливості центральної гемодинаміки оцінювалися методом ІРГТ за допомогою комп'ютерного реоаналізатора «Діамант-Р» ЗАТ «Діамант» за методикою М.І. Тіщенко, з урахуванням рекомендацій І.С. Колесникова і співавт. Оцінювали такі інтегральні показники: ударний об'єм (УО, мл) — кількість крові, що викидається при кожному скороченні серця; серцевий викид (СВ, мл) — кількість крові, що викидають шлуночки серця за одну хвилину; ударний індекс (УІ, $\text{мл}/\text{м}^2$) — відношення УО до площі поверхні тіла; серцевий індекс (СІ, $\text{л}/\text{хв} \cdot \text{м}^2$) — відношення СВ до площі поверхні тіла.

Оцінювали загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) ($\text{мм рт.ст.} \cdot \text{хв}/\text{л}$), який вираховувався як відношення середнього АТ до СВ.

Для визначення складу тіла та його рідинних секторів використовувався програмно-апаратний комплекс «Діамант-ІРГТ» ЗАТ «Діамант». Під час дослідження проведено оцінку таких параметрів: загальна вода (ЗВ, л); загальна рідина (ЗР, л); позаклітинна рідина (позаклР, л); внутрішньоклітинна рідина (внутрішньоклР, л); інтерстиційна рідина (інтерстР); об'єм циркулюючої крові (ОЦК); жирова маса (ЖМ), відносна жирова маса (% ЖМ), активна клітинна маса (АКМ), співвідношення АКМ/ЖМ.

У всіх учасників обстеження досліджено індекс інсулінорезистентності (НОМА-ІР), який розраховувався за формулою:

$$\text{НОМА-ІР} = (\text{глікемія натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін натще (мкОД/л)}) / 22,5.$$

Визначення рівнів інсуліну, реніну та альдостерону у сироватці крові проводилося згідно з договором про

науково-практичне співробітництво між ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України» та ТОВ «Медичний центр “Логус”» імуноферментним методом із використанням комерційних тест-систем ELISA KIT виробництва фірми Monobind (США) та лептину — із застосуванням реактивів на апараті ImmunoCHEM 2000.

Рівні кластерину в сироватці крові хворих визначали в біохімічному відділі центральної науково-дослідної лабораторії Харківського національного медичного університету МОЗ України з використанням комерційних тест-систем Human Clusterin ELISA (BioVendor, Чеська Республіка).

Дослідження схвалено комісією з біомедичної етики ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України» (протокол № 7 від 20.08.2020 р.).

Робота виконувалася в рамках НДР 01.20 НАМН (№ держреєстрації 0119 U10244) «Розробити патогенетично обґрунтовані диференційовані алгоритми діагностики та лікування новоутворень щитоподібної та надниркових залоз».

Під час обробки клініко-функціональних результатів використовувалися методи описового статистичного аналізу. Результати описового аналізу кількісних параметрів подані у вигляді оцінок вибіркового середнього (Mean) і стандартного відхилення (SD), а також медіани (Median).

Як метод встановлення статистичної значущості відмінностей між групами за порядковою ознакою застосовувався дисперсійний аналіз Краскела — Уолліса. Перевірку статистичних гіпотез проводили на рівні $p < 0,05$.

Для опису зв'язків між порядковими ознаками використовувався непараметричний кореляційний аналіз: обчислювалися рангові кореляції Спірмена. Для виявлення наявності та сили зв'язку між факторами вираховували коефіцієнт кореляції (r). Високочисловою вважали кореляцію при r , який відповідає рівню статистичної значущості $p \leq 0,01$, значимою — при r , що відповідає рівню статистичної значущості $p \leq 0,05$, про тенденцію вірогідного зв'язку говорили при r , який відповідає рівню статистичної значущості $p \leq 0,1$. Використовували таку класифікацію кореляційного зв'язку: 1) сильний ($0,7 < r < 1$); 2) середньої сили ($0,5 < r < 0,7$); 3) помірний ($0,3 < r < 0,5$); 4) слабкий ($0,2 < r < 0,3$). За $r < 0,11$ вважали, що кореляція відсутня.

Результати

Під час проведення комплексного дослідження в усіх осіб визначено склад тіла, його рідинні сектори, зокрема ОЦК, оцінено особливості гемодинаміки, інсулінемії, чутливості периферичних тканин до інсуліну, ЗПСО та рівні систолічного, діастолічного, пульсового та середнього АТ (табл. 1).

Згідно з табл. 1, групи були сформовані правильно. Свідченням цьому є те, що в осіб із ОЖ, як із АГ, так і без неї, кількість ЖМ, % ЖМ, АКМ вірогідно між собою не різнилися. Крім цього, в обстежених із АГ, як із ОЖ, так і без нього, значення САТ, ДАТ, середнього та пульсового АТ були однаковими.

Таблиця 1. Результати комплексного обстеження міських мешканців середнього віку, Mean (SD), Median

Показник	Група, кількість обстежених				p
	Без ОЖ та АГ (n = 46)	Без ОЖ з АГ (n = 34)	ОЖ без АГ (n = 110)	ОЖ з АГ (n = 83)	
САТ, мм рт.ст.	119,07 (0,93)	148,76 (1,25)	121,03 (0,93)	151,36 (1,27)	* < 0,001
	120,00	150,00	120,00	150,00	*** < 0,001
ДАТ, мм рт.ст.	71,80 (0,80)	82,67 (1,30)	74,50 (1,04)	85,63 (1,15)	* < 0,001
	70,00	80,00	70,00	85,00	*** < 0,001
Пульсовий АТ, мм рт.ст.	47,27 (0,82)	66,09 (1,48)	46,53 (0,95)	65,73 (1,32)	* < 0,001
	50,00	65,00	45,00	65,00	*** < 0,001
Середній АТ, мм рт.ст.	87,55 (0,75)	104,70 (1,08)	90,01 (0,90)	107,54 (1,02)	* < 0,001
	88,33	103,33	90,00	106,67	*** < 0,001
ЖМ, кг	18,74 (6,3)	20,32 (5,04)	38,67 (11,24)	41,79 (14,64)	* < 0,001
	20,56	19,35	36,68	39,78	** < 0,001
% ЖМ, %	25,33 (7,56)	27,12 (5,08)	37,58 (5,28)	38,13 (5,93)	* < 0,001
	27,00	26,00	37,00	39,00	** < 0,001
АКМ, кг	34,77 (6,82)	35,16 (6,41)	40,86 (6,46)	42,42 (7,29)	* < 0,001
	33,33	32,40	39,45	41,34	** < 0,001
АКМ/ЖМ	1,98 (0,72)	1,81 (0,55)	1,11 (0,26)	1,09 (0,31)	* < 0,001
	1,75	1,77	1,07	1,03	** < 0,001
ЗВ, л	40,12 (8,11)	40,11 (7,33)	46,03 (7,19)	47,96 (7,99)	* < 0,001
	38,71	37,64	44,69	46,38	** < 0,001
ЗВ, %	54,20 (4,5)	53,33 (3,76)	45,66 (3,82)	45,27 (4,36)	* < 0,001
	53,76	53,85	45,77	44,78	** < 0,001
ЗР, л	33,34 (5,85)	33,34 (5,49)	37,91 (4,83)	39,52 (6,12)	* < 0,001
	32,95	32,44	37,68	38,63	** < 0,001
ЗР, %	45,21 (3,33)	44,43 (2,72)	37,80 (3,54)	37,35 (3,42)	* < 0,001
	45,45	44,59	37,98	37,46	** < 0,001
Позаклітинна рідина, л	11,76 (2,5)	11,60 (2,08)	12,89 (2,07)	13,52 (2,44)	* < 0,001
	11,34	11,06	12,91	13,29	** < 0,001
Внутрішньоклітинна рідина, л	21,57 (3,63)	21,74 (3,60)	25,01 (3,07)	26,00 (4,26)	* < 0,001
	21,21	20,53	25,06	25,47	** < 0,001
Інтерстиціальна рідина, л	8,87 (1,87)	8,75 (1,56)	9,73 (1,55)	10,21 (1,85)	* < 0,001
	8,60	8,34	9,73	10,02	** < 0,001
ОЦК, л	4,65 (1,11)	4,60 (0,97)	5,04 (0,91)	5,27 (1,05)	* < 0,009
	4,43	4,26	5,04	5,13	** < 0,001
УО, мл	72,83 (1,58)	79,23 (1,56)	87,19 (1,98)	93,46 (1,85)	* < 0,03
	72,81	79,00	86,56	90,56	** < 0,001
СВ, л/хв	5,15 (0,09)	5,99 (0,12)	6,27 (0,14)	6,97 (0,12)	*** < 0,001
	4,99	6,00	6,10	6,94	*** < 0,001
УІ, мл/м ²	50,06 (1,06)	46,92 (0,91)	38,81 (0,99)	37,45 (0,87)	* < 0,001
	48,90	46,00	39,60	38,20	** < 0,001
СІ, л/(хв • м ²)	3,56 (0,77)	3,56 (0,69)	2,79 (0,74)	2,80 (0,60)	* < 0,001
	3,49	3,39	2,73	2,81	** < 0,0001
ЗПСО, мм рт.ст. • хв/л	15,02 (0,39)	17,71 (0,16)	16,49 (0,12)	18,40 (0,16)	*** < 0,005
	14,53	17,78	16,09	17,84	
Інсулін крові, мкОД/мл	12,29 (2,74)	12,02 (3,00)	19,39 (1,90)	27,17 (2,51)	** < 0,001
	12,25	11,81	18,99	19,40	*** < 0,001
Індекс НОМА	2,54 (0,58)	2,45 (0,57)	4,75 (1,25)	6,75 (1,65)	** < 0,001
	2,49	2,39	4,54	4,59	*** < 0,001

Примітки: * — рівень значущості між групами осіб без ОЖ та АГ і пацієнтів без ОЖ з АГ; ** — рівень значущості між групами осіб без ОЖ та АГ і пацієнтів із ОЖ без АГ; *** — рівень значущості між групами осіб без ОЖ та АГ і пацієнтів із ОЖ з АГ.

При цьому результати обстеження рідинних секторів тіла свідчать, що абсолютний вміст ЗВ в організмі осіб без ОЖ як із АГ, так і з нормальним АТ є практично однаковим, але при ОЖ цей показник вірогідно збільшується в осіб із нормальним АТ на 15 %, у пацієнтів із АГ — на 20 %.

Щодо ЗВ (%), то зареєстровано значуще її зниження у пацієнтів із ОЖ незалежно від наявності чи відсутності у них АГ, порівняно з особами, у яких ІМТ був меншим за 30 кг/м².

Аналогічна тенденція визначена і щодо рівнів ЗВ та ЗР у обстежених міських мешканців середнього віку. При цьому вірогідні зміни вмісту ЗВ та ЗР в їх організмі супроводжувалися дійсними зрушеннями у рівнях позаклітинної, внутрішньоклітинної та інтерстиціальної рідини, ОЦК. Зміни всіх цих рідинних секторів мали односпрямований характер.

Важливим результатом також стало статистично значуще зростання ОЦК у осіб із поєднаною патологією ОЖ та АГ порівняно з особами як з однією АГ, так і тільки з ОЖ.

Вищезазначеними змінами рідинних секторів тіла можна до певної міри пояснити і дійсне збільшення у пацієнта з ОЖ та АГ таких параметрів гемодинаміки, як СВ і УО, порівняно як зі здоровими особами, так і з пацієнтами з АГ, але без ОЖ. Але слід зазначити, що такі зрушення спостерігаються одночасно зі зменшенням СІ і УІ в осіб із ОЖ незалежно від рівня їх АТ.

Щодо поглиблення патологічних змін гемодинаміки в осіб із ОЖ свідчить і вірогідне зростання у них (незалежно від наявності у них АГ) рівнів середнього АТ та ЗПСО порівняно зі здоровими особами, а ЗПСО — навіть із обстеженими з АГ без ОЖ.

Такі зміни рідинних секторів тіла та параметрів гемодинаміки реєструвалися паралельно з вірогідними змінами параметрів складу тіла обстежених, а саме: зростанням абсолютної та відносної жирової, активної клітинної маси при одночасному зниженні співвідношення «активна клітинна маса/жирова маса».

Для деталізації генезу всіх вищезазначених зрушень у осіб із ОЖ і залежності від АТ на наступному етапі

роботи було оцінено їх взаємозв'язок із гормональними особливостями організму, притаманними особам середнього віку з різною масою тіла та АТ.

По-перше, було досліджено рівні інсуліну, лептину, реніну та альдостерону у представників усіх чотирьох груп. Зареєстровано, що рівні інсуліну у циркуляції в осіб із ОЖ як з АГ, так і без неї є дійсно вищими, ніж у осіб без ОЖ з нормальним АТ та навіть із АГ (табл. 1). Зміни рівнів інсулінемії супроводжувалися зростанням значень маркера зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну — індексу НОМА в осіб із ОЖ з АГ порівняно з обстеженими з відсутністю ОЖ та АГ та порівняно зі здоровими особами (табл. 1). Важливим результатом дослідження стало визначення вірогідності зростання середнього рівня інсулінемії та значення індексу НОМА в осіб із ОЖ та АГ порівняно з особами з ОЖ без АГ.

Щодо рівня лептину в сироватці крові обстежених, то зареєстровано таку тенденцію. Рівень лептинемії у пацієнтів із ОЖ з АГ дорівнював $52,75 \pm 1,37$ нг/мл, без неї — $46,88 \pm 1,22$ нг/мл, тобто був статистично значуще більшим, ніж у осіб без ОЖ із нормальним АТ ($28,52 \pm 0,82$ нг/мл) та навіть із АГ ($34,04 \pm 0,94$ нг/мл) (рис. 1). Вірогідність різниці по усіх групах за критерієм Краскела — Уолліса — $p < 0,0001$.

Щодо таких пов'язаних із балансом інсуліну та лептину гормонів, як ренін і альдостерон, то в цьому дослідженні було виявлено вірогідне збільшення їх значень у осіб із ОЖ та АГ порівняно з результатами обстеження інших трьох груп.

Так, рівень циркулюючого реніну (рис. 2) у пацієнтів із ОЖ та АГ ($37,64 \pm 1,27$ пг/мл) реєструвався статистично значуще ($p < 0,0001$) вищим, ніж у обстежених із ОЖ без АГ ($33,09 \pm 1,15$ пг/мл), в осіб із АГ без ОЖ — $21,27 \pm 0,83$ пг/мл та у групі контролю — $16,00 \pm 0,49$ пг/мл.

Щодо альдостерону, то в групі пацієнтів із ОЖ та АГ його рівень становив $161,97 \pm 4,25$ пг/мл. В осіб із ОЖ без АГ був у вірогідно ($p < 0,001$) нижчому діапазоні — $145,47 \pm 3,50$ пг/мл (рис. 3). Але важливим результатом дослідження стала реєстрація зменшення значення

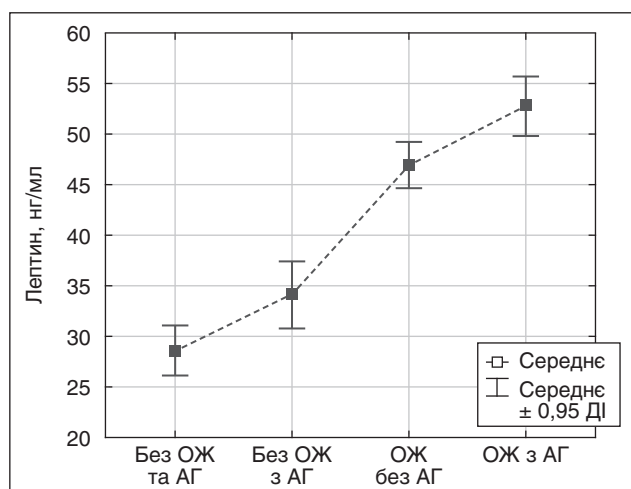


Рисунок 1. Рівень лептину у сироватці крові осіб середнього віку залежно від наявності ОЖ та АГ

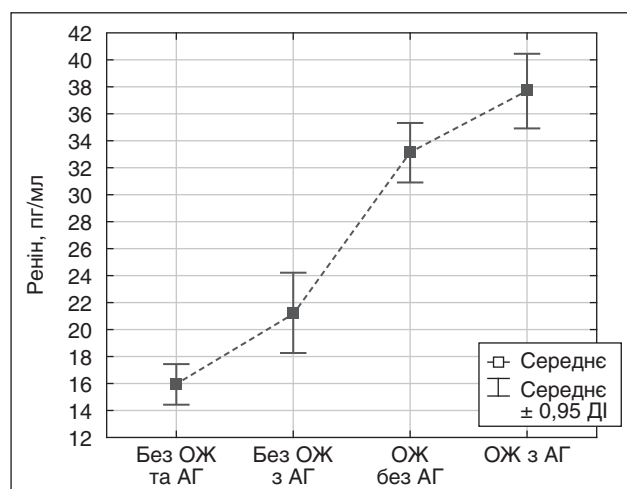


Рисунок 2. Рівень реніну у сироватці крові осіб середнього віку залежно від наявності ОЖ та АГ

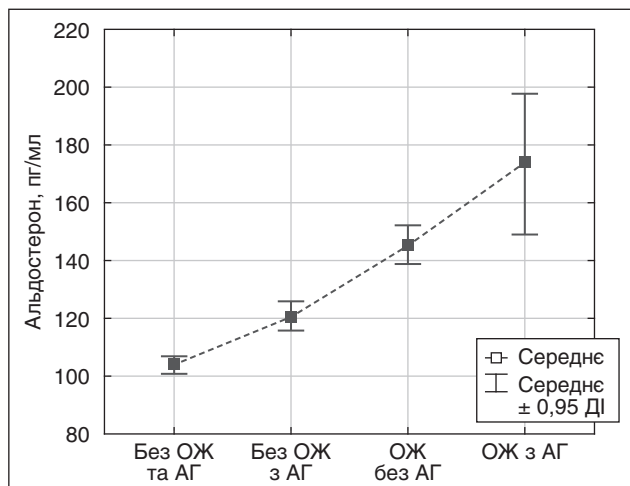


Рисунок 3. Рівень альдостерону у сироватці крові осіб середнього віку залежно від наявності ОЖ та АГ

цього показника у групі АГ без ОЖ порівняно не тільки з групою ОЖ із АГ ($p < 0,001$), а навіть із особами з ОЖ без АГ ($p < 0,001$).

У процесі роботи було визначено співвідношення «альдостерон/ренін» у мешканців м. Харкова середнього віку з різною масою тіла та АТ (рис. 4).

Доведено, що його значення дійсно знижується в осіб із ОЖ незалежно від наявності чи відсутності АГ порівняно зі здоровими особами ($p < 0,001$) та пацієнтами з АГ, але без ОЖ ($p < 0,001$). Так, у групі «ОЖ з АГ» відношення рівнів циркулюючих альдостерону та реніну дорівнює $5,32 \pm 0,42$; в групі «ОЖ без АГ» — $5,22 \pm 0,30$ ($p > 0,05$); в осіб із АГ без ОЖ — $6,89 \pm 0,38$; в групі контролю — $7,24 \pm 0,30$.

Усі вищезазначені гормональні відмінності у міських мешканців середнього віку з різною масою тіла та АТ супроводжувалися вірогідними змінами вмісту у циркуляції і маркера системного низькоінтенсивного запалення кластерину (рис. 5).

Зареєстровано таку їх динаміку: в групі пацієнтів із АГ без ОЖ рівень кластерину у сироватці крові визначено в діапазоні $115,26 \pm 0,65$ нг/мл — на вірогідно ви-

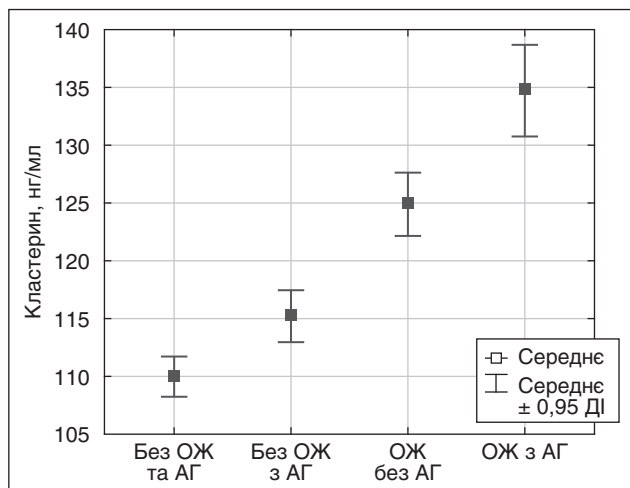


Рисунок 5. Рівень кластерину у сироватці крові осіб середнього віку залежно від наявності ОЖ та АГ

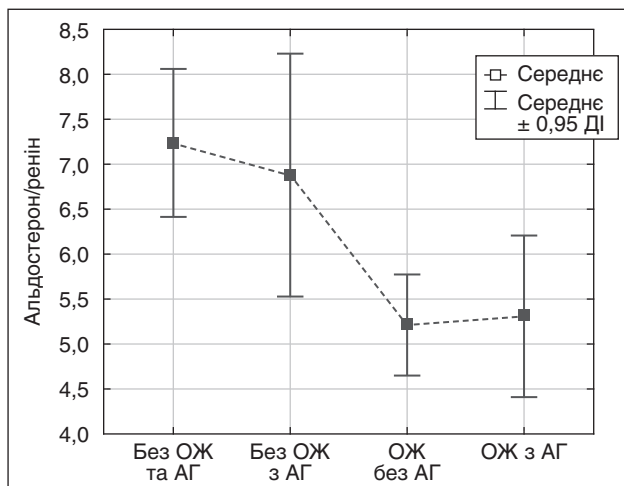


Рисунок 4. Співвідношення «альдостерон/ренін» у осіб середнього віку залежно від наявності ОЖ та АГ

щому рівні, ніж у здорових осіб — $110,12 \pm 0,57$ нг/мл, але дійсно нижчому, ніж у пацієнтів із ОЖ з АГ — $134,74 \pm 18,10$ нг/мл. Відмінностей у значеннях цього показника в групах осіб із АГ без ОЖ та ОЖ без АГ зафіксовано не було.

Важливим є і той факт, що середній рівень циркуляторного кластерину по групі «ОЖ з АГ» був з високим ступенем вірогідності більшим, ніж по групі «ОЖ без АГ» ($124,91 \pm 1,42$ нг/мл), що вказує на наявність більш вираженого системного низькоінтенсивного запалення у таких пацієнтів.

З метою уточнення взаємозв'язків між рівнями реніну, альдостерону, інсуліну, лептину, ступенем інсулінорезистентності та вираженості низькоінтенсивного хронічного запалення, що характерні для міських мешканців середнього віку — представників української популяції, в процесі роботи проведено комплексний аналіз кореляцій між параметрами, що характеризують ці процеси (табл. 2). Згідно з наведеними даними, такі важливі складові РААС, як вміст циркулюючого реніну й альдостерону у сироватці крові, вірогідно прямо взаємопов'язані з рівнями інсулін-, лептинемії, ступенем вираженості системного низькоінтенсивного запалення та інсулінорезистентності. За значеннями коефіцієнта кореляції (r) усі ці зв'язки характеризуються помірною силою.

Нами також було досліджено інформативність визначення методом ІРГТ різних параметрів відносно можливості приблизної оцінки рівнів реніну та альдостерону у циркуляції шляхом аналізу кореляційних взаємодій між ними та параметрами УО, УІ, СВ та СІ.

Найбільш інформативним щодо оцінки реніну плазми виявився такий параметр, як УІ, щодо альдостерону — УО.

Відповідні рівняння регресії:

$$\text{Ренін сироватки крові (нг/мл)} = 44,7706 - 0,3505 \cdot \text{УІ (мл/м}^2\text{)}; p = 0,000001.$$

$$\text{Альдостерон сироватки крові (нг/мл)} = 88,27 + 0,6129 \cdot \text{УО (мл)}; p = 0,000001.$$

Визначені рівняння регресії можливо використувати у подальшому в дослідницькій діяльності та

Таблиця 2. Характеристика кореляційних взаємозв'язків між дослідженими параметрами

Показник	Ренін крові, пг/мл		Альдостерон крові, пг/мл	
	r	p	r	p
Інсулін крові, мкОД/мл	0,368	0,001	0,381	0,001
Індекс НОМА	0,418	0,001	0,427	0,001
Кластерин крові, нг/мл	0,315	0,001	0,339	0,001
Лептин крові, нг/мл	0,435	0,001	0,447	0,001

практичній медицині для вірогідної оцінки рівнів цих важливих складових РААС у міських мешканців України середнього віку.

Обговорення

Під час цієї роботи визначено, що міські мешканці середнього віку з ОЖ та нормальним АТ порівняно з особами з АГ, які мають ІМТ менший 30 кг/м², характеризуються більшим ступенем абсолютної гідратації організму в усіх рідинних його секторах, що супроводжується в осіб із ОЖ (навіть без АГ) збільшенням УІ, СВ та середнього АТ порівняно з пацієнтами навіть з АГ без ОЖ.

Зазначені зміни відбуваються на тлі зростання вмісту циркулюючих рівнів реніну та альдостерону у сироватці крові; в осіб із ОЖ за наявності АГ вони є вірогідно вищими порівняно як із пацієнтами з ОЖ без АГ, так і з обстеженими з АГ без ОЖ.

У процесі роботи також показано, що вміст реніну та альдостерону у циркуляції безпосередньо пов'язаний зі ступенем інсулін- та лептинемії, вираженістю низькоінтенсивного системного запалення, ступенем чутливості периферичних тканин до інсуліну. Найбільший рівень реніну та альдостерону реєструється у пацієнтів із спорідненою патологією. Саме цим можливо пояснити дійсне збільшення у цієї категорії хворих ОЦК, ЗПСО та середнього АТ порівняно з представниками інших трьох груп.

Отримані дані підтверджують результати попереднього дослідження, проведеного ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України» відносно рідинних секторів тіла. Але проведення цієї роботи дало змогу отримати новітню інформацію щодо деталізації їх особливостей залежно від рівнів АТ.

Обговорюючи отримані результати, слід зазначити, що зростання СВ, УО в осіб із ОЖ, за даними літератури, обумовлюється не тільки збільшенням ОЦК у осіб із ОЖ, але й змінами функціонування серця в осіб із ОЖ. Такі зміни значною мірою пов'язують з активацією симпатичної нервової системи на тлі гіперінсулінемії та гіперлептинемії [17–19]. У свою чергу, гіперінсулінемія та гіперлептинемія відзначаються в осіб із надлишковим накопиченням жирової тканини відносно загальної маси тіла або маси його безжирових тканин [20–22]. Це також підтверджують результати даної роботи.

Важливим, на нашу думку, результатом дослідження стала реєстрація зростання ЗПСО в осіб із поєднаною патологією порівняно з обстеженими або тільки з ОЖ, або тільки з АГ. Як відомо, існують повідомлення ін-

ших авторів, що судинний опір при ОЖ може бути «неадекватно нормальним» [23–25]. Результати ж даної роботи вказують, що, можливо, це і має місце у значній кількості осіб із ОЖ, але в осіб, які схильні до АГ, має місце інша ситуація. На нашу думку, вона може обумовлюватися розвитком у них інсулінорезистентності, хронічного неспецифічного запалення, гіперінсуліна та гіперлептинемії, особливостями балансу у РААС. Параметри, які характеризують ці процеси, за нашими даними, мають прямий вірогідний зв'язок між собою, але помірність його сили свідчить, що регуляція АТ — досить складний багатофакторний процес, який тільки деякою мірою залежить від кожного з вищезазначених факторів. Їх детальне вивчення у різних категорій пацієнтів є актуальним напрямком подальшої роботи.

Ще одним важливим результатом дослідження, якому присвячено статтю, є доведення того факту, що рівень сироваткового кластерину можна вважати маркером ризику розвитку АГ у представників української популяції з ОЖ. Слід зазначити, що у світі проведено декілька досліджень щодо взаємозв'язку між рівнем сироваткового кластерину та ІМТ, ступенем вісцерального ОЖ, рівнем глюкози крові [26–29]. Однак відносно інформативності його застосування у представників української популяції з ОЖ щодо розвитку АГ в літературі однозначних висновків не знайдено.

Висновки

Пацієнти з ожирінням незалежно від наявності чи відсутності у них артеріальної гіпертензії мають вірогідне збільшення абсолютної гідратації організму з одночасним зростанням серцевого викиду та ударного об'єму порівняно як із здоровими особами, так і з пацієнтами без ожиріння з артеріальною гіпертензією. Ці зміни супроводжуються дійсним зростанням у осіб із ОЖ рівнів реніну та альдостерону у крові.

Розвиток ожиріння у пацієнтів з артеріальною гіпертензією супроводжується збільшенням у них об'єму циркулюючої крові, загального периферичного опору судин і середнього артеріального тиску, вираженості інсулінорезистентності та хронічного неспецифічного запалення, зростанням рівнів інсулін-, лептин-, ренін- та альдостеронемії.

Рівні циркулюючого реніну й альдостерону у сироватці крові осіб середнього віку вірогідно прямо пов'язані зі ступенем інсулін-, лептин-, кластеринемії та індексом НОМА.

Приблизну оцінку рівнів ренінемії та альдостеронемії у міських мешканців України середнього віку при масових обстеженнях можна проводити шляхом вимі-

рювання УІ та УО методом інтегральної реографії тіла. Відповідні рівняння регресії щодо їх оцінки визначені в цьому дослідженні.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

References

1. Shariq OA, McKenzie TJ. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg.* 2020 Feb;9(1):80-93. doi:10.21037/gs.2019.12.03.
2. Jiang SZ, Lu W, Zong XF, Ruan HY, Liu Y. Obesity and hypertension. *Exp Ther Med.* 2016 Oct;12(4):2395-2399. doi:10.3892/etm.2016.3667.
3. Koval SM, Yushko KO, Snihurska IO, et al. Relations of angiotensin-(1-7) with hemodynamic and cardiac structural and functional parameters in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Arterial Hypertension (Poland).* 2019;23(3):183-189. doi:10.5603/AH.a2019.0012.
4. Schütten MT, Houben AJ, de Leeuw PW, Stehouwer CD. The Link Between Adipose Tissue Renin-Angiotensin-Aldosterone System Signaling and Obesity-Associated Hypertension. *Physiology (Bethesda).* 2017 May;32(3):197-209. doi:10.1152/physiol.00037.2016.
5. Cabandugama PK, Gardner MJ, Sowers JR. The Renin Angiotensin Aldosterone System in Obesity and Hypertension: Roles in the Cardiorenal Metabolic Syndrome. *Med Clin North Am.* 2017 Jan;101(1):129-137. doi:10.1016/j.mcna.2016.08.009.
6. Sokolova LK, Belchina YuB, Pushkarev VV, et al. The blood level of endothelin-1 in diabetic patients depending on the characteristics of the disease. *Mіžnarodnij endokrinologіčnij žurnal.* 2020;16(3):204-208. doi:10.22141/2224-0721.16.3.2020.205267.
7. Aronow WS. Association of obesity with hypertension. *Ann Transl Med.* 2017 Sep;5(17):350. doi:10.21037/atm.2017.06.69.
8. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2006 Feb 14;113(6):898-918. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016.
9. Lu H, Boustany-Kari CM, Daugherty A, Cassis LA. Angiotensin II increases adipose angiotensinogen expression. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007 May;292(5):E1280-7. doi:10.1152/ajpendo.00277.2006.
10. Lastra-Lastra G, Sowers JR, Restrepo-Erazo K, Manrique-Acevedo C, Lastra-González G. Role of aldosterone and angiotensin II in insulin resistance: an update. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2009 Jul;71(1):1-6. doi:10.1111/j.1365-2265.2008.03498.x.
11. Guzik TJ, Hoch NE, Brown KA, et al. Role of the T cell in the genesis of angiotensin II induced hypertension and vascular dysfunction. *J Exp Med.* 2007 Oct 1;204(10):2449-2460. doi:10.1084/jem.20070657.
12. Kravchun NO, Misiura KV. Peculiarities of changes in body fluid sectors in obesity, found by studying its structure. *Mіžnarodnij endokrinologіčnij žurnal.* 2017;13(1):97-103. doi:10.22141/2224-0721.13.1.2017.96761. (in Ukrainian).
13. Canello R, Henegar C, Viguerie N, et al. Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. *Diabetes.* 2005 Aug;54(8):2277-2286. doi:10.2337/diabetes.54.8.2277.
14. Huber J, Kiefer FW, Zeyda M, et al. CC chemokine and CC chemokine receptor profiles in visceral and subcutaneous adipose tissue are altered in human obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Aug;93(8):3215-3221. doi:10.1210/jc.2007-2630.
15. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2003 Dec;112(12):1796-1808. doi:10.1172/JCI19246.
16. Clément K, Viguerie N, Poitou C, et al. Weight loss regulates inflammation-related genes in white adipose tissue of obese subjects. *FASEB J.* 2004 Nov;18(14):1657-1669. doi:10.1096/fj.04-2204com.
17. Canello R, Tordjman J, Poitou C, et al. Increased infiltration of macrophages in omental adipose tissue is associated with marked hepatic lesions in morbid human obesity. *Diabetes.* 2006 Jun;55(6):1554-1561. doi:10.2337/db06-0133.
18. Nishimura S, Manabe I, Nagasaki M, et al. In vivo imaging in mice reveals local cell dynamics and inflammation in obese adipose tissue. *J Clin Invest.* 2008 Feb;118(2):710-721. doi:10.1172/JCI33328.
19. Canello R, Clément K. Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue. *BJOG.* 2006 Oct;113(10):1141-1147. doi:10.1111/j.1471-0528.2006.01004.x.
20. Sell H, Dietze-Schroeder D, Eckel J. The adipocyte-myocyte axis in insulin resistance. *Trends Endocrinol Metab.* 2006 Dec;17(10):416-422. doi:10.1016/j.tem.2006.10.010.
21. Bell BB, Rahmouni K. Leptin as a Mediator of Obesity-Induced Hypertension. *Curr Obes Rep.* 2016 Dec;5(4):397-404. doi:10.1007/s13679-016-0231-x.
22. Lim K, Jackson KL, Sata Y, Head GA. Factors Responsible for Obesity-Related Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2017 Jul;19(7):53. doi:10.1007/s11906-017-0750-1.
23. Savji N, Meijers WC, Bartz TM, et al. The Association of Obesity and Cardiometabolic Traits With Incident HFpEF and HFrEF. *JACC Heart Fail.* 2018 Aug;6(8):701-709. doi:10.1016/j.jchf.2018.05.018.
24. Morimoto A, Kadoya M, Kakutani-Hatayama M, et al. Subclinical decrease in cardiac autonomic and diastolic function in patients with metabolic disorders: HSCAA study. *Metabol Open.* 2020 Jan 22;5:100025. doi:10.1016/j.metop.2020.100025.
25. Ye S, Zhu C, Wei C, et al. Associations of Body Composition with Blood Pressure and Hypertension. *Obesity (Silver Spring).* 2018 Oct;26(10):1644-1650. doi:10.1002/oby.22291.
26. Omura-Ohata Y, Son C, Makino H, et al. Efficacy of visceral fat estimation by dual bioelectrical impedance analysis in detecting cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2019 Oct 22;18(1):137. doi:10.1186/s12933-019-0941-y.
27. Taing KY, Farkouh ME, Moineddin R, Tu JV, Jha P. Comparative associations between anthropometric and bioelectric impedance analysis derived adiposity measures with blood pressure and hypertension in India: a cross-sectional analysis. *BMC Obes.* 2017 Dec 1;4:37. doi:10.1186/s40608-017-0173-1.
28. Vaziri Y, Bulduk S, Shadman Z, et al. Lean Body Mass as a Predictive Value of Hypertension in Young Adults, in Ankara, Turkey. *Iran J Public Health.* 2015 Dec;44(12):1643-1654.
29. Jia A, Xu S, Ming J, et al. Body fat percentage cutoffs for risk of cardiometabolic abnormalities in the Chinese adult population: a nationwide study. *Eur J Clin Nutr.* 2018 May;72(5):728-735. doi:10.1038/s41430-018-0107-0.

Отримано/Received 15.09.2020

Рецензовано/Revised 16.10.2020

Прийнято до друку/Accepted 02.11.2020

Information about authors

Misiura Kateryna, MD, PhD, DSc, Senior Researcher, Scientific Secretary, State Institution "V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: nauka@ipep.com.ua; contact phone: +38057-700-40-15; <https://orcid.org/0000-0002-0258-9109>

Iefimenko Tetiana, Researcher, State Institution "V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the National Academy of medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-8459-8745>

Dunaieva Inna, MD, Associate Professor at the Department of clinical pharmacology and internal medicine, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-3061-3230>

E.V. Misyura¹, T.I. Yefimenko¹, I.P. Dunaieva²

¹ State Institution "V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

² Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Hormonal and hemodynamic changes in middle-aged urban residents with obesity depending on blood pressure

Abstract. Background. The relevance of the study is due to the significant spread of overweight of varying severity among the population and a significant risk of developing comorbid pathological conditions, including arterial hypertension (AH). Today, the question of hormonal-metabolic-hemodynamic differences in representatives of the Ukrainian population with obesity and AH and with obesity without AH remains unclear. Solving this issue can help optimize the algorithm of preventive measures for the development of hypertension among the Ukrainian population. Aim: to detail the features of hemodynamics, fluid compartments of the body, functioning of the renin-aldosterone system, secretion of leptin, insulin in middle-aged people with different body weights and blood pressure, taking into account the severity of chronic nonspecific inflammation. **Materials and methods.** We examined 273 middle-aged (56.41 ± 6.93 years) residents of Kharkiv (males/females = 56/217) who had not been treated for obesity and AH. Body mass index was calculated, waist circumference, blood pressure were measured. Body composition (fat, relative fat, lean, active cell mass) was evaluated using bioimpedance analysis; serum levels of insulin, leptin, renin, aldosterone and clusterin — by means of immunoassay. The HOMA was calculated. **Results.** Obese patients, regardless of the presence

or absence of AH, have a probable increase in the absolute hydration of the body with a simultaneous increase in cardiac output and stroke volume compared to both healthy individuals and non-obese patients with AH. These changes are associated with a significant increase in blood renin and aldosterone levels in obese individuals. The development of obesity in patients with AH is accompanied by an increase in their circulating blood volume, total peripheral vascular resistance and mean blood pressure, the severity of insulin resistance and chronic nonspecific inflammation, increased levels of insulin-, leptin-, renin- and aldosteronemia. The levels of circulating renin and aldosterone in the serum of middle-aged persons are probably directly related to the degree of insulin-, leptin-, clusterinemia and the HOMA. **Conclusions.** An approximate assessment of the levels of reninemia and aldosteronemia in middle-aged urban residents of Ukraine during screening examinations can be carried out by measuring the integral body rheography to determine the parameters of the stroke index and stroke volume. The corresponding regression equations for their estimation are defined in this study.

Keywords: obesity; arterial hypertension; renin; aldosterone; leptin; clusterin; insulin resistance; hemodynamics; body fluid compartments

Мисюра Е.В.¹, Ефименко Т.И.¹, Дунаева И.П.²

¹ ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков, Украина

² Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Гормональные и гемодинамические изменения у городских жителей среднего возраста с ожирением в зависимости от уровня артериального давления

Резюме. Актуальность. Актуальность исследования обусловлена значительным распространением избыточной массы тела разной степени выраженности среди населения и высоким риском развития коморбидных патологических состояний, в том числе артериальной гипертензии (АГ). Сегодня не до конца выясненным остается вопрос гормонально-метаболически-гемодинамических отличий у представителей украинской популяции с ожирением (ОЖ) и АГ и с ОЖ без АГ. Решение этого вопроса может помочь оптимизировать алгоритм профилактических мероприятий развития АГ среди населения Украины. **Цель:** детализировать особенности гемодинамики, водных секторов тела, функционирования ренин-альдостероновой системы, секреции лептина, инсулина у лиц среднего возраста с разной массой тела и артериальным давлением (АД) с учетом выраженности хронического неспецифического воспаления. **Материалы и методы.** Обследованы 273 жителя г. Харькова (мужчины/женщины = 56/217) среднего возраста ($56,41 \pm 6,93$ года), которые не лечились в прошлом по поводу ОЖ и АГ. Определяли индекс массы тела, охват талии, измеряли АД. Методом биоимпедансного анализа исследовали состав тела (жировую, относительную жировую, безжировую, активную клеточную массу), иммуноферментным методом — уровни инсулина, лептина, ренина, альдостерона и кластерина в сыворотке крови. Рассчитывали индекс инсулинорезистентности НОМА. **Результаты.** Пациенты с ожирением

независимо от наличия или отсутствия у них АГ имеют достоверное увеличение абсолютной гидратации организма с одновременным увеличением сердечного выброса и ударного объема в сравнении как со здоровыми лицами, так и с пациентами без ожирения с АГ. Доказано, что при этих изменениях имеет место достоверное увеличение уровней ренина и альдостерона крови у лиц с ожирением. Развитие ожирения у пациентов с АГ сопровождается увеличением у них объема циркулирующей крови, общего периферического сопротивления сосудов и среднего артериального давления, выраженности инсулинорезистентности и хронического неспецифического воспаления, повышением уровней инсулин-, лептин-, ренин- и альдостеронемии. Уровни циркулирующего ренина и альдостерона в сыворотке крови лиц среднего возраста прямо связаны со степенью инсулин-, лептин-, кластеринемии и индексом НОМА. **Выводы.** Приблизительную оценку уровней ренинемии и альдостеронемии у городских жителей Украины среднего возраста при массовых исследованиях можно проводить путем измерения интегральной реографии тела с определением параметров ударного индекса и ударного объема. Соответствующие уравнения регрессии касаются их оценки определены в данном исследовании.

Ключевые слова: ожирение; артериальная гипертензия; ренин; альдостерон; лептин; кластерин; инсулинорезистентность; гемодинамика; водные сектора тела