

О.М. Драпкина, И.Р. Попова

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования  
Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

## Роль ожирения в развитии артериальной гипертензии и неалкогольной жировой болезни печени

Одной из серьезных проблем здравоохранения во всем мире является неуклонный рост ожирения и заболеваний, ассоциированных с ним. Наиболее частыми возможными осложнениями ожирения со стороны сердечно-сосудистой системы являются: артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность, аритмия, легочная гипертензия, ишемический инсульт, венозный застой, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии.

В России сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) становятся причиной смерти 36% мужчин и 41% женщин в возрасте 25–64 года. ССЗ занимают первое место среди причин смертности населения во всем мире. Смертность от ИБС и инсульта в трудоспособном возрасте составляет около 80% всех смертей, связанных с ССЗ (Бокерия Л.А. и соавт., 2007; Бокерия Л.А., Оганов Р.Г. (ред.), 2010).

Согласно результатам масштабного Фремингемского исследования сердца (Framingham Heart Study), наличие избыточной массы тела сокращает продолжительность жизни 40-летнего некурящего человека примерно на 3 года, а ожирение — на 6–7 лет. Данные национального обследования показывают, что продолжительность жизни европеоидных американцев максимальна при индексе массы тела (ИМТ) 23–25 кг/м<sup>2</sup>, а негроидного типа — при ИМТ 23–30 кг/м<sup>2</sup>.

По данным Национального центра по предотвращению хронических болезней и сохранению здоровья США (National center for Chronic disease Prevention and health Promotion), примерно 280 тыс. американцев ежегодно умирают из-за заболеваний, вызванных ожирением (Всемирная организация здравоохранения, 2004).

Наиболее характерным изменением со стороны сердечно-сосудистой системы, сопровождающим ожирение, является гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) сердца. Вероятность развития ГЛЖ у лиц с нормальной массой тела составляет 5,5%, а у лиц с ожирением — 29,9% (Аметов А.С., 2002). Установлено, что у больных с ожирением даже при отсутствии сахарного диабета, АГ и других заболеваний сердца и легких сердечный выброс и его ударный объем значительно увеличены

и достоверно коррелируют с массой тела больных (de Lorgeril M. et al., 2008). Исследования показали, что нарастание сердечного выброса при ожирении физиологически связано с удовлетворением метаболических потребностей возросшей массы тканей тела. При сохранении прежней частоты сердцебиения повышение сердечного выброса обусловлено увеличением ударного объема, которое происходит в результате постепенного увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК). Считается, что увеличение ОЦК при ожирении носит адаптивный характер и возникает в ответ на расширение сосудистого русла при увеличении массы тела. В норме величина ОЦК формируется в организме пропорционально объему сосудистой сети периферических тканей. В ответ на рост ОЦК и сердечного выброса периферическое системное сосудистое сопротивление снижается (Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (ред.), 2010).

При развитии ожирения сердце вынуждено не только снабжать кровью органы жизнеобеспечения, но и поддерживать метаболизм в депо жировой ткани. Жировая ткань снабжается кровью хуже, чем внутренние органы и мышцы. Тем не менее васкуляризация ее достаточно интенсивна, и при накоплении массы жировой ткани в организме объем ее кровотока может существенно увеличивать общий ОЦК. Подсчитано, что сердечный выброс в состоянии покоя у больных с тяжелой степенью ожирения достигает 10 л/мин, причем на обеспечение кровотока в жировой ткани используется от 1/3 до 1/2 этого объема (Gojay A., 2008). Потребление кислорода организмом значительно увеличивается и достоверно коррелирует с массой тела и степенью ожирения больных (de Lorgeril M. et al., 2008; Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (ред.), 2010). У лиц с выраженным и продолжительным (обычно >15 лет) ожирением указанные гемодинамические сдвиги вызывают морфологические и функциональные изменения левого желудочка (ЛЖ) (Шальнова С.А. и соавт., 2005).

Присоединение АГ происходит у ≈60% больных с ожирением. У лиц с избыточной массой тела АГ диагностируется в 2,9 раза чаще, чем у людей с нормальной массой. У 80% мужчин и 61% женщин, включенных

во Фремингемское исследование, причиной развития АГ стало увеличение массы тела. Фремингемское исследование еще раз подтвердило тот факт, что каждые лишние 4,5 кг массы тела обуславливают повышение систолического артериального давления (САД) на 4,4 мм рт. ст. у мужчин и 4,2 мм рт. ст. — у женщин. В том же исследовании отмечено, что уменьшение массы тела приводит к снижению степени риска развития ССЗ (Stamler J., 1993).

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) пришли к заключению, что в западных странах в среднем у 1/3 пациентов развитие АГ обусловлено избыточной массой тела, у мужчин в возрасте <45 лет этот показатель достигает 60% (Всемирная организация здравоохранения, 2004).

АГ у больных с ожирением имеет ряд особенностей:

- более выраженные нарушения суточного ритма АД;
- высокие показатели нагрузки давлением в ночные часы: pop-dipper (недостаточная степень ночного снижения АД <10%), night-peaker (устойчивое повышение ночного АД, при котором степень ночного снижения имеет отрицательное значение);
- повышенная вариабельность АД по сравнению с таковым у пациентов без ожирения;
- АГ часто носит натрий-объемзависимый характер;
- часто выявляется поражение органов-мишеней: микроальбуминурия, ретинопатия, нефропатия, ГЛЖ, диастолическая дисфункция, повышение жесткости сосудистой стенки вследствие ремоделирования (Маколкин В.И., 2010).

### Механизмы формирования АГ

Механизмы формирования АГ при ожирении связывают с развитием гормонально-метаболических отклонений, вызванных накоплением жировой ткани. Ключевую роль среди них играет развитие инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия, усиливая задержку натрия почками, способствует увеличению ОЦК. Под влиянием гиперинсулинемии повышается ак-

тивность центральной симпатической нервной системы, развивается гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (Bloomgarden Z.T., 2002). Происходит подавление биологической активности и доступности натрийуретического пептида.

Из адипоцитов жировой ткани высвобождаются биологически активные субстанции, участвующие в регуляции сосудистого тонуса. К ним относятся ангиотензиноген, ангиотензин II, интерлейкины, простагландины, эстрогены, инсулиноподобный фактор роста, фактор некроза опухоли- $\alpha$ , ингибитор активатора плазминогена-1. Лептин, синтезируемый в жировой ткани, стимулирует гиперсимпатикотонию, способствует повышению уровня адренокортикотропного гормона, кортизола и альдостерона (Kuo J.J. et al., 2003).

Даже небольшое повышение АД у больных с ожирением вызывает выраженное увеличение массы ЛЖ сердца. Повышенное АД увеличивает постнагрузку на ЛЖ, что приводит к преимущественному увеличению толщины стенок ЛЖ сердца и формированию концентрической ГЛЖ. Свой вклад в увеличение постнагрузки при ожирении вносят также повышение ригидности артериальных стенок, увеличивающее сопротивление аорты, и характерное для больных с ожирением нарастание вязкости крови из-за повышения гематокрита и уровня фибриногена плазмы (Kuo J.J. et al., 2003).

Таким образом, для больных с ожирением и АГ характерно повышение как пред-, так и постнагрузки. При этом преднагрузка связана в основном с увеличением ОЦК, а постнагрузка — с факторами, повышающими сопротивление артериального русла.

У больных АГ с ожирением объем полости ЛЖ меньше, а толщина стенки ЛЖ больше, чем у лиц с нормальным АД. В результате влияния обоих факторов формируется смешанная форма гипертрофии миокарда (Бессесен Д.Г., Кушнер Р., 2006).

Толщина стенок ЛЖ при ожирении увеличивается не только в качестве ответа на повышение АД, но и вследствие реакции миокарда на гормонально-метаболические сдвиги, свойственные ожирению. Так, масса миокарда может быть увеличена в связи с гипертрофией кардиомиоцитов, вызванной непосредственным воздействием гиперинсулинемии или повышенным уровнем ангиотензина II (Бутрова С.А., 2005).

С другой стороны, увеличение массы сердца у больных с ожирением может быть связано с повышением содержания в нем фиброзной ткани. Повышенный уровень ангиотензина II вызывает пролиферацию фибробластов и нарастание продукции коллагена, что ведет к выраженному фиброзу миокарда. Нарастание процессов кардиального фиброза происходит и под воздействием повышенных уровней кортизола и альдостерона.

В результате увеличивается жесткость стенки ЛЖ, уменьшается его способность к расслаблению (Барановский А.Ю., Во-

рохобина Н.В. (ред.), 2007), развивается картина диастолической дисфункции (Драпкина О.М. и соавт., 2009а).

Развитие миокардиального фиброза закономерно приводит к обеднению микрососудистого циркуляторного русла коронарных артерий и снижению коронарного резерва миокарда. Последствия этого хорошо известны: постепенное снижение сократительной способности сердца, его ремоделирование и в результате — развитие недостаточности кровообращения (Драпкина О.М. и соавт., 2009б).

В экспериментальных и клинических исследованиях установлено, что при ожирении депонирование триглицеридов внутри кардиомиоцитов ведет к керамидно-опосредованному апоптозу миофибрилл и как следствие — к увеличению депонирования фиброзной ткани в сердечной стенке. Повышение концентрации триглицеридов в миофибриллах происходит под воздействием высоких концентраций свободных жирных кислот, поступающих в миокард из циркулирующей крови. В свою очередь, в кровь они поступают из висцеральной и подкожной жировой ткани (Оганов Р.Г., Александров А.А., 2001).

При ожирении в увеличивающихся адипоцитах подкожной жировой ткани нарастает не только интенсивность процессов липогенеза, но и интенсивность стимулированного липолиза. Поступление большого количества свободных жирных кислот в кардиомиоциты в условиях сниженного коронарного резерва и уменьшенное окислительного потенциала миоцита ведет к накоплению триглицеридов. Следствием этого является апоптоз кардиомиоцитов и замещение их фиброзной тканью (Оганов Р.Г., Александров А.А., 2001; Корнеева О.Н., Драпкина О.М., 2006).

Актуальность проблемы ожирения в настоящий момент связана с тем, что оно играет значимую роль не только в развитии и прогрессировании ССЗ, но и в возникновении неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) (Beteridge D.J., 2004; Корнеева О.Н. и соавт., 2005). Термин НАЖБП объединяет две морфологические формы, или стадии: стеатоз и стеатогепатит (Барановский А.Ю., Ворохобина Н.В. (ред.), 2007).

К факторам риска прогрессирования НАЖБП относят возраст  $>45$  лет, ожирение (ИМТ  $>30$ ), сахарный диабет 2-го типа, АГ, гипертриглицеридемию и отношение концентрации в плазме крови аспарагинаминотрансферазы к таковой аланинаминотрансферазы  $>1$ . Лица с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) имеют более серьезный прогноз в сравнении с пациентами, имеющими простой стеатоз печени, что обусловлено большим риском формирования цирроза.

У значительного числа пациентов с неалкогольным стеатозом и НАСГ какие-либо жалобы со стороны печени отсутствуют. Заболевание, как правило, выявляется при диспансеризации или обследовании по поводу ожирения, дислипидемии, са-

харного диабета 2-го типа, ИБС, АГ и желчнокаменной болезни.

Нередко при НАЖБП отмечаются жалобы астенического характера, дискомфорт, тяжесть и тупая боль в правом подреберье. При физикальном обследовании единственным проявлением может быть гепатомегалия, выявляемая у 50–75% больных.

В ряде работ показано, что НАЖБП повышает риск возникновения ССЗ независимо от других предикторов и проявлений метаболического синдрома (МС) (Browning J.D. et al., 2004). Это подтверждает и ассоциация НАЖБП с концентрацией адипонектина в плазме крови. Известно, что адипонектин обладает антиатерогенным действием, и, по данным многих проспективных исследований, снижение его уровня является ранним предиктором ССЗ и МС. У пациентов с НАЖБП отмечают более низкую концентрацию адипонектина в плазме крови, чем у здоровых лиц (Browning J.D. et al., 2004).

Другим субклиническим признаком атеросклероза, диагностированным у пациентов с НАЖБП, служит выявление эндотелиальной дисфункции, что подтверждается снижением эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии. При этом уменьшение данного показателя коррелирует со степенью морфологических изменений в печени независимо от пола, возраста, инсулинорезистентности и других компонентов МС (Schwimmer J.B. et al., 2005; Fracanzani A.L. et al., 2008).

Таким образом, выявлена связь АГ с НАЖБП, а сам факт развития указанной патологии изменяет прогноз для этих пациентов как в отношении прогрессирования печеночной недостаточности, так и в плане значительного повышения частоты осложнений ССЗ. Полученные данные подтверждают связь АГ и НАЖБП у пациентов с МС.

АГ и НАЖБП, развившиеся на фоне ожирения, оказывают влияние на прогноз и развитие ССЗ, а также прогрессирование поражений печени. Данные о распространенности АГ и НАЖБП при ожирении в российской популяции малочисленны и противоречивы, в связи с чем на базе Клиники пропедевтики внутренних болезней Первого московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова проведено исследование с целью изучения распространенности гипертонической болезни (ГБ) и НАЖБП у пациентов с ожирением.

В ретроспективное исследование вошли результаты обследований 1504 пациентов (684 мужчины и 820 женщин) в возрасте 25–65 лет (в среднем —  $51,2 \pm 6,12$  года). Окружность талии (ОТ) в среднем среди женщин составила  $107,9 \pm 10,3$  см, среди мужчин —  $113,4 \pm 9,8$  см. В зависимости от ИМТ пациенты распределены на группы: 1-я группа — контрольная: ИМТ 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup> (n=236); 2-я — пациенты с избыточной массой тела: ИМТ 25,0–29,9 кг/м<sup>2</sup> (n=657); 3-я — больные с ожирением I степени: ИМТ



30,0–34,9 кг/м<sup>2</sup> (n=395); 4-я — с ожирением II степени: ИМТ 35,0–39,9 кг/м<sup>2</sup> (n=169); 5-я — с ожирением III степени: ИМТ >40,0 кг/м<sup>2</sup> (n=47).

Наиболее широко распространенным ССЗ у пациентов с ожирением является ГБ. Среди больных с ожирением ГБ отмечается в среднем у 84,2% (70,6; 83,4; 97,9% при ожирении I, II, III степени соответственно), среди пациентов с избыточной массой тела — у 52,4%, в контрольной группе — у 38,7%. Установлена прямая корреляционная связь между ИМТ и распространенностью ГБ, коэффициент корреляции 0,21 (p<0,001). Распространенность ГБ при ожирении в 2 раза выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ. Почти все (98%) пациенты с морбидным ожирением страдают ГБ.

При изучении средних показателей АД по группам выявлено, что среднее САД возрастает с повышением ИМТ: 131,6; 139,7; 145; 156,8 мм рт. ст. во 2-й, 3-й, 4-й и 5-й группах наблюдения соответственно. В контрольной группе среднее САД составило 126,7 мм рт. ст. (p<0,001).

Средние показатели диастолического АД (ДАД) у пациентов с ожирением составили 86; 87,8; 94,0 мм рт. ст. при ожирении I, II, III степени соответственно; в группе пациентов с избыточной массой тела — 82,6 мм рт. ст., в контрольной группе — 80,5 мм рт. ст. (p<0,0001). Выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и величинами САД и ДАД. Коэффициент корреляции — 0,35 и 0,31 соответственно (p<0,0001).

В среднем у 69,4% пациентов с ожирением индекс гипертонической нагрузки САД повышен в ночные часы (53,0; 69,4; 85,7% при ожирении I, II, III степени соответственно), в группе пациентов с избыточной массой тела — у 50,8%, в контрольной группе — у 38,9% (p<0,01). Повышение индекса гипертонической нагрузки САД в ночные часы повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ожирением в 1,8 раза, а при морбидном ожирении — в 2,2 раза. Выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и индексом гипертонической нагрузки САД в ночные часы (r=0,23; p<0,0001).

Повышение индекса гипертонической нагрузки ДАД в ночные часы выявлено у 38% пациентов с ожирением (28,2; 28,6; 57,1% при ожирении I, II, III степени соответственно) и у 33,6% пациентов с избыточной массой тела. В контрольной группе у 22,2% повышен индекс гипертонической нагрузки ДАД в ночные часы. Выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и повышенным индексом гипертонической нагрузки ДАД в ночные часы, коэффициент корреляции — 0,10 (p>0,05).

При проведении эхокардиографии у 64,7% пациентов с ожирением выявлена гипертрофия миокарда ЛЖ (51,8; 61,3; 80,9% при ожирении I, II, III степени соответственно), в группе больных с избыточной массой тела — у 38,6%, в контрольной группе — у 20,4%. Полученные результаты

свидетельствуют, что распространенность гипертрофии миокарда ЛЖ при ожирении в 3,2 раза выше, чем среди пациентов с нормальным ИМТ. Выявлена корреляционная связь ИМТ и распространенности ГЛЖ, коэффициент корреляции — 0,29 (p<0,0001).

Следует подчеркнуть, что главной причиной развития диастолической дисфункции ЛЖ и диастолической хронической сердечной недостаточности в последнее время становится АГ (Драпкина О.М. и соавт., 2009б).

В среднем 82,1% пациентов с ожирением страдают диастолической дисфункцией ЛЖ (81,4; 80,2; 84,8% при ожирении I, II, III степени соответственно), среди лиц с избыточной массой тела — 58,9%, в контрольной группе — 39,7%.

Анализ полученных результатов показывает, что при ожирении распространенность диастолической дисфункции миокарда ЛЖ в 2 раза выше, чем среди пациентов с нормальным ИМТ. Выявлена прямая корреляционная связь между ИМТ и диастолической дисфункцией ЛЖ, коэффициент корреляции — 0,29 (p<0,0001).

У этой же группы участников исследования изучали распространенность НАЖБП. Стеатоз печени диагностирован у 83,4% пациентов с ожирением (81; 86,3; 83% при ожирении I, II, III степени соответственно). НАСГ выявлен у 13,1% (10,1; 14,3; 14,9% при ожирении I, II, III степени соответственно), в группе пациентов с избыточной массой тела — у 6,7%, в контрольной группе — у 1,7% (p<0,05). Установлена прямая корреляционная зависимость между стеатозом печени, НАСГ и ИМТ, коэффициент корреляции 0,35 и 0,14 соответственно (p<0,001). При ожирении распространенность стеатоза печени в 2,6 раза, а НАСГ — в 7,7 раза выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ.

### Стратегия лечения НАЖБП

Стратегия лечения НАЖБП в настоящее время активно разрабатывается. В большинстве случаев она складывается из немедикаментозных мероприятий и лекарственной терапии. У пациентов с ожирением и НАЖБП эффективной мерой является постепенное уменьшение массы тела с помощью соблюдения низкокалорийной диеты (25 ккал на 1 кг идеальной массы тела в сутки) и физических упражнений. Необходимо добиваться постепенного уменьшения массы тела на 500 г/нед. Следует отметить, что быстрое уменьшение массы тела недопустимо, поскольку провоцирует прогрессирование стеатогепатита. Умеренные по интенсивности физические упражнения продолжительностью 30–45 мин рекомендуются проводить не менее 4–7 раз в неделю. Похудение способствует снижению инсулинорезистентности и содержания жира в печени.

Из медикаментозных средств обсуждается применение статинов; эссенциальных фосфолипидов; средств, повышающих чувствительность к инсулину; препаратов урсодезоксихолевой кислоты.

АГ у больных с НАЖБП является одним из факторов риска прогрессирования фиброза, поэтому предпочтение при выборе гипотензивного препарата для коррекции уровня АД следует отдавать лекарственным средствам группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), к которым относится лизиноприл.

Лизиноприл (препарат Диротон компании «Рихтер Гедеон», Венгрия) является гидрофильным веществом, тогда как большинство других иАПФ относится к липофильным соединениям. Лизиноприл не метаболизируется в печени, а выводится с мочой в неизменном виде, поэтому при печеночной недостаточности не требуется снижать дозу препарата. Как и другие иАПФ, лизиноприл повышает чувствительность тканей к инсулину, что делает его препаратом выбора для лечения АГ у больных сахарным диабетом 2-го типа, НАЖБП или МС. Помимо того, наряду с антигипертензивным действием лизиноприл способствует обратному развитию ГЛЖ у больных АГ (Бубнова М.Г., 2008).

### Выводы

Установлена прямая корреляционная связь между ИМТ и распространенностью ГБ, коэффициент корреляции — 0,21 (p<0,001). Распространенность ГБ при ожирении в 2 раза выше, чем у лиц с нормальным ИМТ. Почти все пациенты с морбидным ожирением (98%) страдают ГБ.

Выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и величинами САД и ДАД. Коэффициент корреляции 0,35 и 0,31 соответственно (p<0,0001).

Установлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ и индексом гипертонической нагрузки САД в ночные часы и повышенным индексом гипертонической нагрузки ДАД в ночные часы, коэффициент корреляции — 0,23 (p<0,0001) и 0,10 (p>0,05) соответственно.

Повышение индекса гипертонической нагрузки САД в ночные часы повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ожирением в 1,8 раза, а при морбидном ожирении — в 2,2 раза.

Выявлена корреляционная связь между ИМТ и распространенностью ГЛЖ, коэффициент корреляции 0,29 (p<0,0001). Распространенность гипертрофии миокарда ЛЖ при ожирении в 3,2 раза выше, чем среди пациентов с нормальным ИМТ.

Выявлена прямая корреляционная связь между ИМТ и диастолической дисфункцией ЛЖ, коэффициент корреляции 0,29 (p<0,0001). При ожирении распространенность диастолической дисфункции миокарда ЛЖ в 2 раза выше, чем среди пациентов с нормальным ИМТ.

Выявлена прямая корреляционная зависимость между стеатозом печени, НАСГ и ИМТ, коэффициент корреляции 0,35 и 0,14 соответственно (p<0,001). При ожирении распространенность стеатоза печени в 2,6 раза, а НАСГ — в 7,7 раза выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ.

## Список использованной литературы

**Аметов А.С.** (2002) Ожирение — эпидемия XXI века. *Терапевт. арх.*, 10(74): 5–7.

**Барановский А.Ю., Ворохобина Н.В.** (ред.) (2007) Ожирение. Клинические очерки. Диалект, Санкт-Петербург, 240 с.

**Бессесен Д.Г., Кушнер Р.** (2006) Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. Бином, Москва, 2006, 240 с.

**Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В. и др.** (2007) Клинико-социальная характеристика взрослых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и потребность в отдельных видах лечебно-диагностической помощи (по данным исследования среди пациентов, обратившихся в государственные медицинские учреждения). *Общественное здоровье и профилактика заболеваний*, 5: 50–54.

**Бокерия Л.А., Оганов Р.Г.** (ред.) (2010) Все о холестерине: национальный доклад. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва, 180 с.

**Бубнова М.Г.** (2008) Сердечно-сосудистые заболевания при ожирении. Возможности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и их комбинаций с другими препаратами. *Болезни сердца и сосудов. Cons. Med.*, 2: 41–48.

**Бутрова С.А.** (2005) 13-й Европейский конгресс по ожирению, 26–29 мая, Прага. Сателлитный симпозиум: в фокусе сердечно-сосудистые заболевания при ожирении. Ожирение и метаболизм, 1: 45–46.

**Всемирная организация здравоохранения** (2004) Глобальная стратегия по диете, физической активности и здоровью ([whqlibdoc.who.int/publications/2004/9244592223\\_rus.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9244592223_rus.pdf)).

**Дедов И.И., Мельниченко Г.А.** (ред.) (2010) Ожирение и нарушение липидного обмена. Рид Элсивер, Москва, 2010.

**Драпкина О.М., Ашихмин Я.И., Ивашкин В.Т.** (2009a) Сложности диагностики и лечения диастолической хронической сердечной недостаточности у пациентов с артериальной гипертензией. *Рос. мед. вестн.* 3: 3–18.

**Драпкина О.М., Ашихмин Я.И., Ивашкин В.Т.** (2009b) Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса: патофизиология, диагностика, стратегия лечения. *Кардиология*, 9: 90–95.

**Корнеева О.Н., Драпкина О.М.** (2006) Патогенетические взаимосвязи артериальной гипертензии и инсулинорезистентности. *Рос. кардиол. журн.*, 5(61): 100–103.

**Корнеева О.Н., Драпкина О.М., Буеверов А.О., Ивашкин В.Т.** (2005) Неалкогольная жировая болезнь печени как проявление метаболического синдрома. *Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*, 4: 24–7.

**Маколкин В.И.** (2010) Метаболический синдром. Мед. информ. агентство, Москва, 144 с.

**Оганов Р.Г., Александров А.А.** (2001) Гиперинсулинемия и артериальная гипертония: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Study. *РМЖ (Русский медицинский журнал)*, 7(30): 6–10.

**Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г.** (2005) Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 4(1): 4–8.

**Beteridge D.J.** (2004) The interplay of cardiovascular risk factors in the metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Eur. Heart J.*, 6(Suppl. G): G3–G7.

**Bloomgarden Z.T.** (2002) Obesity, hypertension, and insulin resistance. *Diabetes Care*, 25(11): 2088–2097.

**Browning J.D., Szczepaniak L.S., Dobbins R. et al.** (2004) Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology*, 40(6): 1387–1395.

**de Lorge M., Salen P., Corcos T. et al.** (2008) Is moderate drinking as effective as cholesterol lowering in reducing mortality in high-risk coronary patients? *Eur. Heart J.*, 29(1): 4–6.

**Fracanzani A.L., Burdick L., Raselli S. et al.** (2008) Carotid artery intima-media thickness in non-alcoholic fatty liver disease. *Am. J. Med.*, 121(1): 72–78.

**Golay A.** (2008) Metformin and body weight. *Int. J. Obes. (Lond.)*, 32(1): 61–72.

**Kuo J.J., Jones O.B., Hall J.E.** (2003) Chronic cardiovascular and renal actions of leptin during hyperinsulinemia. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 284(4): R1037–1042.

**Schwimmer J.B., Deutsch R., Behling C., Lavine J.E.** (2005) Fatty liver as a determinant of atherosclerosis. *Hepatology*, 42 (4 Suppl. 1): 610A.

**Stamler J.** (1993) Epidemic obesity in the United States. *Arch. Intern. Med.*, 153(9): 1040–1044.

*Публикация подготовлена по материалам, предоставленным компанией «Рихтер Гедеон»: Драпкина О.М., Попова И.Р. (2012) Роль ожирения в развитии артериальной гипертензии и неалкогольной жировой болезни печени. Consilium Medicum, 14(12): 72–76. Получено 16.04.2013*

### Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников.

#### Диротон

Р.с. № UA/7679/01/01, UA/7679/01/02, UA/7679/01/03, UA/7679/01/04 от 19.07.2012 г.

**Состав.** Лизиноприл 2,5; 5; 10 или 20 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. **Код АТС.** C09A A03. **Фармакологические свойства.** Снижает уровень ангиотензина II и альдостерона в плазме крови, вследствие чего уменьшается общее периферическое сопротивление сосудов, увеличивается минутный объем крови, частота сердечных сокращений не изменяется, возможно усиление перфузии почек. Гипотензивный эффект дозозависим, наступает приблизительно через 1 ч после приема, достигает максимума приблизительно через 6 ч и сохраняется в течение 24 ч. При длительном лечении эффективность лизиноприла сохраняется. При внезапном прекращении приема препарата синдрома отмены не выявлено. **Показания.** Артериаль-

ная гипертензия (в монотерапии или в комбинации с другими антигипертензивными средствами); хроническая сердечная недостаточность (в составе комплексной терапии). **Побочные эффекты.** Головокружение, головная боль, ощущение слабости, диарея, сухой кашель, рвота, тошнота, ортостатический эффект, кожная сыпь, боль в области груди, ангионевротический отек лица, конечностей, губ, языка, надгортанника, гортани; изменения лабораторных показателей: агранулоцитоз, снижение уровня гемоглобина и гематокрита, гиперкалиемия, повышение уровня креатинина и азота мочевины в плазме крови (особенно при заболеваниях почек, сахарном диабете, реноваскулярной гипертензии). **Производитель.** ООО «Гедеон Рихтер», Польша; ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия. Представительство «Рихтер Гедеон» в Украине: 010054, Киев, ул. Тургеневская, 17 Б Тел.: (044) 492-99-11; тел./факс: (044) 492-99-10 **Полная информация о лекарственном средстве содержится в инструкции по медицинскому применению.**

## Реферативна інформація

### Метан- и гидрогенобразующие кишечные микроорганизмы способствуют увеличению массы тела

В недавно опубликованной научной работе доктор Ручи Матур (Ruchi Mathur) и соавторы из Седарс-Синайского медицинского центра (Cedars-Sinai Medical Center) пришли к выводу, что метанобразующие бактерии, заселяющие кишечник, могут способствовать увеличению массы тела и количества жировой ткани.

Эти результаты ученые смогли получить после обследования 800 добровольцев с такими гастроинтестинальными симптомами, как вздутие живота (61% пациентов), абдоминальная боль (48%), запор (42%) или диарея (35%). Средний возраст пациентов составил 47 лет, 71% из них были женского пола.

Для выявления метан- и гидрогенобразующих микроорганизмов использовали дыхательный тест. Согласно его результатам, пациентов распределили на четыре группы — с нормальными показателями метана и водорода (1-я), позитивным результатом для метана (2-я), для водорода (3-я) и для обоих газов (4-я группа).

В сравнении с остальными обследуемыми у добровольцев с позитивным результатом в отношении водорода и метана от-

мечен значительно выше индекс массы тела (ИМТ), а также большее содержание жировой ткани. Так, в исследуемых группах средний ИМТ составил 24,1±5,2 (1-я), 24,2±4,5 (2-я), 24,0±3,75 (3-я) и 26,5±7,1 кг/м<sup>2</sup> (4-я группа). Среднее содержание жировой ткани — 28,3±10,0; 27,5±9,0; 28,0±8,9 и 34,1±10,9% соответственно.

Главным источником кишечного метана и водорода, как отмечают ученые, является *Methanobrevibacter smithii* — микроорганизм, продуцирующий метан и способствующий также образованию водорода. Данный организм относится не к классу бактерий, а к классу архей, одноклеточных микроорганизмов, не имеющих ядра и каких-либо органелл. По мнению исследовательской группы, разработка и применение средств, направленных на эрадикацию данного микроорганизма при позитивном дыхательном тесте на метан и водород, может помочь пациентам с избыточной массой тела и ожирением в похудении и коррекции метаболических нарушений.

**Busko M.** (2013) Methane-producing gut organism may promote weight gain. *Medscape*, 8 April (<http://www.medscape.com/viewarticle/782177>).

**Mathur R., Amichai M., Chua K.S. et al.** (2013) Methane and hydrogen positivity on Breath test is associated with greater body mass index and body fat. *JCEM*, 98(4): E698–E702.

*Виталий Безшейко*