

Внесок дисліпідемії, що існує на тлі інших чинників ризику серцево-судинних захворювань, у підвищення артеріального тиску при нейроциркуляторній дистонії

Ключові слова:

хронічна серцева недостатність, хронічна хвороба нирок, ремоделювання серця, С-кінцевий тепопептид проколагену-I.

Цікаво, що порушення ліпідного обміну відіграють важливу роль не тільки в атерогенезі, а й, викликаючи дисфункцію ендотелію, сприяють підвищенню тону судин [19]. В умовах дисліпідемії (ДЛП) васкулярний гіпертонус почасти обумовлюється пригніченням ендотелій-залежної вазодилатації підвищеним рівнем у сироватці крові холестерину (ХС) ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) [22] і зниженим вмістом ХС у складі ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [19].

Оскільки інші чинники ризику (ЧР) ССЗ, що спостерігаються в пацієнтів із нейроциркуляторною дистонією (НЦД), можуть погіршувати стан ліпідного обміну, викликає інтерес дослідження внеску ДЛП, що існує на тлі цих чинників, у підвищення артеріального тиску (АТ) при НЦД.

Мета роботи — з'ясувати існування ймовірних взаємозв'язків між показниками ліпідного обміну, що супроводжують такі ЧР ССЗ, як куріння, споживання алкоголю, нераціональне (гіперкалорійне) харчування, надмірне споживання кухонної солі, гіподинамію, НМТ або ожиріння, та показниками добового профілю АТ при НЦД за гіпертензивним типом.

Матеріали та методи

Обстежено 67 пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом. Середній вік обстежених складав $(28,1 \pm 1,9)$ року, тривалість захворювання — $(11,4 \pm 2,1)$ року. Серед пацієнтів з НЦД було 37 жінок і 30 чоловіків. Обстеження залучених у дослідження осіб здійснено у відділі популяційних досліджень ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Діагноз НЦД встановлювали на підставі відомих клініко-діагностичних критеріїв [9]. Гіпертензивний тип НЦД діагностували за даними добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) та гіпертензивно-дистонічний відповіді АТ на дозоване фізичне навантаження. У всіх учасників дослідження у стані спокою вимірювали АТ за методом М.С. Короткова з визначенням систолічного й діастолічного АТ (САТ і ДАТ).

Споживання пацієнтами насичених жирів і ХС оцінювали за допомогою опитувальника, адаптованого для лікарської практики [6]. Інші ЧР (обтяжена за ССЗ спадковість, тютюнокуріння, гіподинамія, надмірне споживання кухонної солі, алкогольних напоїв) виявляли за допомогою стандартного уніфікованого опитувальника, запропонованого експертами ВООЗ.



**В.А. Чернишов¹,
О.Г. Гапонова²**

¹ ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

² Харківський національний медичний університет

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Чернишов
Володимир Анатолійович**
д. мед. н., ст. наук. співр.
відділу популяційних досліджень

61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а
Тел. (057) 373-90-66

Стаття надійшла до редакції
26 березня 2012 р.

Усім пацієнтам виконано антропометричні вимірювання (зросту, маси тіла, обводу талії (ОТ)). Індекс маси тіла (ІМТ) обчислювали як співвідношення маси тіла (кг) до зросту (м), піднесеного до квадрату. Критерієм НМТ вважали значення ІМТ 25–29,9 кг/м², критеріями ожиріння абдомінального типу — ІМТ > 30 кг/м² та ОТ > 0,8 м для жінок і ОТ > 0,94 м — для чоловіків. Маса тіла вважали нормальною, якщо ІМТ був у межах 18,5–24,9 кг/м² [12, 15].

Для діагностування у пацієнтів порушень ліпідного обміну кров із ліктвової вени забирали вранці, натще, не раніше ніж через 12 год після останнього споживання їжі. Ферментативним методом на автоаналізаторі Humareader (Німеччина) з використанням реактивів Human (Німеччина) пацієнтам обов'язково визначали концентрацію в сироватці крові загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та ХС ЛПВЩ. Вміст ХС у складі ЛПНЩ (ммоль/л) розраховували за формулою W.T. Friedewald [11]:

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} \pm \text{ТГ}/2,22),$$

де ТГ/2,22 — це вміст ХС у складі ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ).

Фенотип ДЛП встановлювали за класифікацією D.S. Fredrickson із сучасними доповненнями [8]. ДЛП була обов'язковою умовою залучення пацієнтів у дослідження. Критеріями ДЛП вважали рівні ЗХС > 5,0 ммоль/л, ТГ > 1,7 ммоль/л, ХС ЛПВЩ < 1,2 ммоль/л у жінок та < 1,0 ммоль/л у чоловіків і ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л [16].

Вміст глюкози у венозній крові натще визначали глюкозооксидазним методом.

Велоергометрію (ВЕМ) проводили за загальновідомою методикою безперервного фізичного навантаження поступеного зростання [4] на велоергометрі Sesa (Німеччина) в положенні сидячи для діагностування НЦД за гіпертензивним типом.

ДМАТ виконували за допомогою приладу АВМР-04 (Meditech, Угорщина) за стандартною методикою [3]. Аналізували такі показники: середні значення САТ_{сер} і ДАТ_{сер} за добу, середній САТ і ДАТ удень і вночі (САТ_{сер(день)}, ДАТ_{сер(день)}, САТ_{сер(ніч)}, ДАТ_{сер(ніч)}), а також середню частоту серцевих скорочень (ЧСС) за добу, удень і вночі (ЧСС_{сер за добу}, ЧСС_{сер(день)}, ЧСС_{сер(ніч)}).

З метою запобігання впливу на аналізовані параметри лікарських засобів обстеження пацієнтів здійснено до призначення медикаментозної терапії.

Математичну обробку отриманих даних виконано на персональному комп'ютері за допомогою пакета прикладних програм «SPSS 13.0 for Win-

dows» на основі створеної нами електронної бази даних. Перед статистичною обробкою проводили оцінку відповідності отриманих даних нормальному закону розподілу випадкових величин. У переважній більшості випадків отримані результати не відповідали закону нормального, або Гауссівського, розподілу, тому в роботі використовували непараметричні критерії.

Для груп вираховували середні значення показників та їх стандартні помилки ($M \pm m$, де M — середня величина, m — її стандартна помилка). Для порівняння середніх величин використовували непараметричний критерій Манна—Уїтні для незалежних вибірок. Для зіставлення груп за частотою зустрічальності ознак використовували критерій Фішера (ϕ). Кореляційні зв'язки оцінювали за коефіцієнтом кореляції Спірмена (ρ). Вірогідними вважали результати, для яких рівень значущості (p) не перевищував 0,05.

Результати та обговорення

Загальну характеристику пацієнтів наведено в таблиці.

Серед ЧР ССЗ у залучених у дослідження пацієнтів з НЦД обтяжена на ССЗ спадковість спостерігалася в 35 (52,2 %) випадках, тютюнокуріння — у 27 (40,3 %) обстежених. Малорухливий спосіб життя вели 48 (71,6 %) осіб, нерациональне (гіперкалорійне) харчування було притаманне 43 (64,2 %) пацієнтам. Надлишкове споживання кухонної солі в харчовому раціоні простежувалося у 37 (55,2 %) учасників дослідження. Споживання алкогольних напоїв, яке не перебільшувало 30 г етанолу щомісячно, виявлено у 20 (29,8 %) обстежених, щотижнево споживали 30 г етанолу 22 (32,8 %) осіб. Добову кількість етанолу 30 г вважали еквівалентною 60 мл горілки або коньяку, 200 мл столового вина чи 500 мл пива. За даними антропометричних вимірювань, НМТ мали 44 (65,7 %) пацієнта, ожиріння абдомінального типу — 9 (13,4 %) обстежених.

За фенотипом ДЛП, яка була обов'язковою умовою залучення пацієнтів у дослідження, Іа, Іб і ІV типи ДЛП за класифікацією D.S. Fredrickson спостерігалися відповідно у 28 (41,8 %), 4 (6,0 %) і 12 (17,9 %) випадках, ізольоване зниження вмісту в сироватці крові ХС ЛПВЩ — гіпоальфахолестеринемію (ГАХС) виявлено у 3 (4,5 %) пацієнтів, поєднання Іа, Іб типів ДЛП з ГАХС було наявне відповідно у 13 (19,4 %) і в 7 (10,4 %) осіб.

У цілому по групі обстежених хворих з НЦД за гіпертензивним типом та ДЛП рівні ЗХС ($5,59 \pm 0,14$) ммоль/л і ХС ЛПНЩ ($3,87 \pm 0,15$) ммоль/л позитивно корелювали з ДАТ_{сер за добу}

((83,5 ± 1,7) мм рт. ст.) ($p = 0,409$ і $p = 0,404$ відповідно; $p < 0,05$). Сильніший кореляційний зв'язок простежувався між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ та величиною $ДАТ_{сер(день)}$ ((85,6 ± 1,6) мм рт. ст.) ($p = 0,419$ і $p = 0,423$ відповідно; $p < 0,05$). Отримані дані, імовірно, пояснюються стимулювальним впливом ХС ЛПНЩ на вазоконстрикторну дію катехоламінів (норадреналіну) [22] та специфічним взаємозв'язком між вмістом у сироватці крові ЗХС і судинними ефектами ангіотензину II [23]. Більше того, в осіб з НЦД, як відомо, підвищена активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, яка, своєю чергою, стимулює ренін-ангіотензин-альдостеронову систему [10]. Усе це робить додатковий внесок у посилення пресорних реакцій у пацієнтів з НЦД за наявності ДЛП. Як свідчать дослідження *in vitro*, ЛПНЩ спроможні активувати судинний ангіотензинперетворювальний фермент і підвищувати експресію рецепторів до ангіотензину II. Під впливом останнього відбувається відкладання й окиснення ЛПНЩ у судинній стінці, що більшою мірою посилює гіпертензивну відповідь на катехоламіни [22, 23]. Варто пам'ятати, що АТ підвищується не тільки завдяки стимуляції ангіотензинових рецепторів в артеріях, а й унаслідок впливу ангіотензину II на чутливість барорецепторів, інотропну функцію міокарда та наповнення порожнини серця в діастолу [24].

У групі осіб з НЦД і обтяженою за ССЗ спадковістю ($n = 35$ (52,2 %)) у порівнянні з пацієнтами без обтяженого спадкового анамнезу виявлено відмінності в сироватковому вмісті ТГ і глюкози натще. Рівні ТГ і глюкози перебільшували аналогічні в групі порівняння відповідно на 37,1 % ((1,8 ± 0,63) проти (1,32 ± 0,38) ммоль/л; $p < 0,05$) та 14,5 % ((5,3 ± 0,4) проти (4,63 ± 0,54) ммоль/л; $p < 0,05$). Цікаво, що відмінності в концентрації ТГ виявлено за наявності в спадковому анамнезі цукрового діабету 2 типу в матері, а відмінності за рівнем глікемії — за наявності в спадковому анамнезі інфаркту міокарда в батька. Отримані дані можуть свідчити про ймовірність реалізації спадкової схильності до ССЗ через метаболічні порушення. Відмінності за рівнями АТ у двох групах порівняння були відсутніми. Не виявлено також взаємозв'язку між величиною АТ й показниками ліпідного спектра крові в пацієнтів з НЦД залежно від спадковості за ССЗ, що може свідчити про певний внесок інших чинників, зокрема складових способу життя, у підвищення АТ.

У підгрупі курців з НЦД ($n = 27$ (40,3 %)) порівняно з пацієнтами, які не курили, спостерігалось вірогідне зниження сироваткового вмісту ХС ЛПВЩ на 10,5 % ((1,02 ± 0,14) проти

Таблиця. Загальна характеристика пацієнтів

Показник	М ± m
Дані анамнезу:	
вік, роки	28,1 ± 1,9
тривалість НЦД, роки	11,4 ± 2,1
добова кількість цигарок	5,8 ± 1,7
стаж тютюнокуріння, роки	7,3 ± 2,3
Антропометричні показники:	
ОТ, м	0,97 ± 0,01
ІМТ, кг/м²	27,19 ± 0,57
Фізикальні дані:	
САТ, мм рт. ст.	123,69 ± 1,68
ДАТ, мм рт. ст.	77,66 ± 1,64
ЧСС, уд./хв	72,75 ± 1,96
Показники ДМАТ:	
САТ _{сер за добу} , мм рт. ст.	129,2 ± 1,21
ДАТ _{сер за добу} , мм рт. ст.	83,5 ± 1,7
ЧСС _{сер за добу} , уд./хв	74,3 ± 0,61
САТ _{сер(день)} , мм рт. ст.	138,7 ± 2,91
ДАТ _{сер(день)} , мм рт. ст.	85,6 ± 1,6
ЧСС _{сер(день)} , уд./хв	76,5 ± 0,57
САТ _{сер(веч)} , мм рт. ст.	119,7 ± 1,71
ДАТ _{сер(веч)} , мм рт. ст.	81,7 ± 1,55
ЧСС _{сер(веч)} , уд./хв	72,2 ± 0,39
Показники ліпідного обміну:	
ЗХС, ммоль/л	5,59 ± 0,14
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,09 ± 0,02
ТГ, ммоль/л	1,41 ± 0,08
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,63 ± 0,03
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,87 ± 0,15
Інші характеристики:	
Глюкоза крові, ммоль/л	4,71 ± 0,10

(1,14 ± 0,07) ммоль/л; $p < 0,05$) та підвищення концентрації ТГ на 25,2 % ((1,59 ± 0,57) проти (1,27 ± 0,32) ммоль/л; $p < 0,05$) і ХС ЛПДНЩ на 24,6 % ((0,71 ± 0,25) проти (0,57 ± 0,14) ммоль/л). Причому рівень ХС ЛПВЩ зворотно залежав від щоденної кількості цигарок ($p = -0,467$; $p < 0,01$) і стажу куріння ($p = -0,385$; $p < 0,05$). З останнім тісно корелювали сироваткові концентрації ТГ і ХС ЛПДНЩ ($p = 0,445$;

$p < 0,05$ для обох показників). Отримані дані можна пояснити відомою асоціацією куріння з атерогенними зрушеннями в ліпідному спектрі крові під впливом монооксиду вуглецю, який міститься в цигарковому димі. Зі збільшенням стажу куріння ймовірність виникнення ДЛП, що характеризується підвищенням рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та зниженням вмісту ХС у складі ЛПВЩ, зростає. Якщо щоденна кількість цигарок перебільшує 20, розвивається ДЛП IV типу, для якої характерно підвищення рівня ТГ на тлі нормального або дещо підвищеного вмісту ЗХС [5, 8].

Гіпертензивні реакції впродовж доби серед курців з НЦД в основному залежали від щоденної кількості викурених цигарок і проявлялися підвищенням рівня САТ на тлі зростання ЧСС. Так, коефіцієнти кореляції між САТ_{сер(день)} та ЧСС_{сер(день)} і кількістю викурених за день цигарок складали відповідно $\rho = 0,411$ і $\rho = 0,429$ ($p < 0,05$). Отримані дані підтверджують активувальний вплив куріння на симпатичну нервову систему, який призводить до зростання ЧСС та підвищення САТ [20].

У підгрупі пацієнтів з НЦД, які не курили ($n = 40$ (59,7 %)), виявлено взаємозв'язок між ДАТ_{сер за добу} і рівнем ЗХС ($\rho = 0,523$; $p < 0,05$) та ХС ЛПНЩ ($\rho = 0,521$; $p < 0,05$). Цей взаємозв'язок, імовірно, опосередковується через НМТ або абдомінальне ожиріння, що підтверджується кореляцією ІМТ із сироватковим вмістом ТГ ($\rho = 0,739$; $p < 0,01$) і ХС ЛПДНЩ ($\rho = 0,731$; $p < 0,01$). Як відомо, частинки ЛПНЩ утворюються із ЛПДНЩ [7], що пояснює кореляцію ДАТ_{сер} за добу з рівнем ХС ЛПНЩ через ІМТ. Взаємозв'язок ДАТ_{сер} за добу з рівнем ЗХС, можливо, реалізується через рівень ХС ЛПВЩ, який залежить, своєю чергою, від ОТ ($\rho = -0,512$; $p < 0,05$). Отже, на величину ДАТ_{сер} за добу у пацієнтів з НЦД, які не курять, впливають порушення обміну ліпідів, що залежать від ІМТ і ОТ.

У групі осіб з НЦД за гіпертензивним типом, які не споживали алкоголь ($n = 25$ (37,4 %)), кореляційних взаємозв'язків між рівнем АТ і показниками ліпідного спектра крові не знайдено. При споживанні алкогольних напоїв, яке не перебільшувало 30 г етанолу щомісячно ($n = 20$ (29,8 %)), відмічено кореляцію між ДАТ_{сер} за добу і вмістом у сироватці крові ЗХС ($\rho = 0,720$; $p < 0,01$) та ХС ЛПНЩ ($\rho = 0,605$; $p < 0,05$).

Імовірно, це пов'язано зі збільшенням у сироватці крові концентрації ЗХС на 18 % ($p < 0,01$) і ХС ЛПНЩ на 24,9 % ($p < 0,05$) у цих пацієнтів порівняно з особами, які не споживали алкогольні напої. При цьому, як уже обговорювалося, стимулювальний ефект гіперхолестеринемії на

активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи підвищується через катехоламіни та ангіотензин. За щотижневого споживання 30 г етанолу, що було притаманним 22 (32,8 %) пацієнтам з НЦД, спостерігався кореляційний взаємозв'язок ДАТ_{сер} за добу з ІМТ ($\rho = 0,767$; $p < 0,01$). Отримані дані пояснюються тим, що споживання алкогольних напоїв може взагалі підвищувати ризик АГ, а в пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом на тлі гіперактивації симпатичної регуляції судинного тону вплив етанолу може навіть сприяти хронічному підвищенню АТ в майбутньому. Водночас виникненню НМТ і ожирінню сприяє споживання алкогольних напоїв, оскільки алкоголь належить до високоенергетичних речовин, що стимулюють апетит, а це, своєю чергою, сприяє вживанню надмірної кількості їжі. Взаємозв'язок між НМТ, ожирінням і АТ, як відомо, почасти реалізується через дисфункцію судинного ендотелію на тлі порушення ліпідного й вуглеводного обмінів [13].

При нераціональному (гіперкалорійному) харчуванні, яке, за даними опитувальника, виявлено у 43 (64,2%) осіб з НЦД за гіпертензивним типом, спостерігалася залежність САТ_{сер} за добу від концентрації ХС у складі ЛПНЩ ($\rho = 0,531$; $p < 0,05$). Це пов'язано з тим, що, на відміну від пацієнтів з раціональним харчуванням ($n = 24$ (35,8 %)), особи, які харчувалися нераціонально, мали перебільшення рівня ЗХС на 20 % ($(6,12 \pm 0,69)$ проти $(5,1 \pm 0,68)$ ммоль/л; $p < 0,001$), ХС ЛПНЩ — на 22,9 % ($(4,28 \pm 0,84)$ проти $(3,48 \pm 0,73)$ ммоль/л; $p < 0,01$), ТГ — на 47,7 % ($(1,68 \pm 0,5)$ проти $(1,14 \pm 0,21)$ ммоль/л; $p < 0,001$), ХС ЛПДНЩ — на 48,9 % ($(0,76 \pm 0,22)$ проти $(0,51 \pm 0,09)$ ммоль/л; $p < 0,001$). Вважається, що збагачена насиченими жирними кислотами і ХС їжа пригнічує синтез рецепторів до ЛПНЩ, що призводить до накопичення в крові ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ, а також залишкових компонентів хіломікронів [6, 18]. Такі атерогенні зрушення в ліпідному спектрі можуть сприяти підвищенню АТ через дисфункцію судинного ендотелію.

Надлишок кухонної солі в харчовому раціоні, який простежувався у 37 (55,2 %) учасників дослідження, супроводжувався підвищенням сироваткової концентрації ТГ на 62,7 % порівняно з пацієнтами, які споживали нормальну кількість кухонної солі ($(2,05 \pm 0,49)$ проти $(1,26 \pm 0,32)$ ммоль/л; $p < 0,001$), що, імовірно, зумовлено споживанням більшої кількості їжі щодня. У цій групі пацієнтів виявлено взаємозв'язок рівнів ТГ і ХС ЛПДНЩ сироватки крові з такими показниками добового профілю АТ, як ДАТ_{сер(день)} ($\rho = 0,398$; $p < 0,05$ та $\rho = 0,394$; $p < 0,05$ відпо-

відно) і $ДАТ_{сер(ніч)}$ ($\rho = 0,434$; $p < 0,05$ та $\rho = 0,424$; $p < 0,01$ відповідно). Отримані дані можна пояснити відомою асоціацією гіпертригліцеридемії з підвищеним рівнем вільних жирних кислот (ВЖК), який сприяє підвищенню АТ через активацію симпатико-адреналової системи. В експерименті доведено активувальний вплив ВЖК на β -адренорецептори судинної стінки [14].

Серед пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом, які вели малорухливий спосіб життя ($n = 48$ (71,6 %)), на відміну від осіб з достатньою фізичною активністю, простежувалося підвищення вмісту в сироватці крові ТГ на 33,6 % ($(1,63 \pm 0,35)$ проти $(1,22 \pm 0,35)$ ммоль/л; $p < 0,05$) та ХС ЛПДНЩ на 32,7 % ($(0,73 \pm 0,22)$ проти $(0,55 \pm 0,15)$ ммоль/л; $p < 0,05$). І це не дивно, адже особи з достатньою фізичною активністю мають нижчі рівні ХС і ТГ, ніж менш активні [2]. Як серед пацієнтів з достатньою фізичною активністю ($n = 19$ (28,3 %)), так і серед осіб із гіподинамією $САТ_{сер}$ за добу тісно корелював із ЧСС ($\rho = 0,89$; $p < 0,05$ та $\rho = 0,93$; $p < 0,05$ відповідно). Отримані дані свідчать про взаємозв'язок підвищення САТ з величиною хвилинного об'єму кровообігу, який підвищується за рахунок зростання ЧСС. Взаємозв'язків між показниками добового профілю АТ і рівнем ліпідів сироватки крові залежно від фізичної активності пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом не виявлено.

У залучених у дослідження осіб простежувалися відмінності в сироватковій концентрації ТГ залежно від ІМТ. Так, на відміну від пацієнтів з нормальною масою тіла ($n = 14$ (20,9 %)), у яких вміст ТГ в сироватці крові складав $(1,13 \pm 0,25)$ ммоль/л, особи з НМТ ($n = 44$ (65,7 %)) мали вірогідне перебільшення показника на 30,9 % ($(1,48 \pm 0,5)$ ммоль/л; $p < 0,05$). У підгрупі пацієнтів з ожирінням абдомінального типу ($n = 9$ (13,4 %)) таке перебільшення було вдвічі вищим — 61,1 % ($(1,82 \pm 0,37)$ ммоль/л). Аналогічні зміни відбувалися з концентрацією ХС у складі частинок ЛПДНЩ, що транспортують ТГ в кровоплинні. Це пов'язано з тим, що зі зростанням маси жирової тканини внаслідок активації ліполізу під впливом катехоламінів збільшується продукування печінкою ТГ і ЛПДНЩ із ВЖК, а це, своєю чергою, призводить до підвищення концентрації ТГ і ХС ЛПДНЩ у сироватці крові [17].

Аналіз зіставлення антропометричних даних з показниками ліпідного й вуглеводного обмінів пацієнтів з НЦД свідчить про те, що з ОТ тісно корелюють рівні ТГ ($\rho = 0,593$; $p < 0,01$) і ХС ЛПДНЩ ($\rho = 0,596$; $p < 0,01$) і меншою мірою — рівні глюкози ($\rho = 0,355$; $p < 0,05$) та ХС ЛПВЩ ($\rho = -0,396$; $p < 0,05$). Щодо ІМТ, то

кореляційний зв'язок цього показника із сироватковими концентраціями ТГ ($\rho = 0,610$; $p < 0,01$), ХС ЛПДНЩ ($\rho = 0,614$; $p < 0,01$) і глюкози ($\rho = 0,385$; $p < 0,05$) був більш вираженим. Отримані дані пояснюються тим, що зі збільшенням величин ОТ і ІМТ посилюється ліполіз ТГ у жировій тканині, який призводить до надлишкового надходження ВЖК через воротну вену до печінки. У результаті підвищується синтез і секреція в кров ЛПДНЩ, наслідком чого стає зростання рівнів ТГ і ХС ЛПДНЩ в сироватці крові і зниження рівня ХС ЛПВЩ за рахунок активації білка, що приносить ефіри ХС [17]. Водночас надлишкове надходження ВЖК до печінки сприяє посиленню продукування глюкози печінкою (глюконеогенез) і, відповідно, гальмує утилізацію глюкози печінкою та її накопичення у вигляді глікогену [14].

У цілому в підгрупі пацієнтів з НЦД і НМТ або ожирінням абдомінального типу ($n = 53$ (79,1 %)) простежувалася залежність показників добового профілю АТ від антропометричних даних і рівня глюкози сироватки крові. Так, від ОТ залежали $ДАТ_{сер за добу}$ ($\rho = 0,489$; $p < 0,05$) і $ДАТ_{сер(день)}$ ($\rho = 0,474$; $p < 0,05$), від ІМТ — $САТ_{сер за добу}$ ($\rho = 0,583$; $p < 0,05$) і $САТ_{сер(день)}$ ($\rho = 0,599$; $p < 0,05$) відповідно. З рівнем глюкози сироватки крові натще корелювала величина $ДАТ_{сер(ніч)}$ ($\rho = 0,379$; $p < 0,05$). Ураховуючи залежність рівня глюкози й ліпідів крові від ОТ та ІМТ, можна припустити, що зміни добового профілю АТ на тлі НМТ або ожиріння абдомінального типу опосередковуються метаболічними порушеннями. Відомо, що при порушеннях вуглеводного обміну компенсаторна гіперінсулінемія може посилювати симпатичну активність [21], а продукування ангіотензиногену й ангіотензину II жировою тканиною здійснювати системний вплив на регуляцію АТ [13]. Ендотеліальна дисфункція, що виникає при ДЛП, також сприяє коливанням АТ протягом доби [19, 22].

Висновки

1. У пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом дисліпідемія, що існує самостійно і на тлі інших ЧР ССЗ, таких як споживання етанолу, надлишкове споживання кухонної солі, НМТ, абдомінальне ожиріння, сприяє підвищенню $ДАТ$ упродовж доби.

2. Дисліпідемія, що існує на тлі нераціонального (гіперкалорійного) харчування, НМТ й абдомінального ожиріння в осіб з НЦД за гіпертензивним типом, може сприяти добовим коливанням САТ, але більшою мірою на підвищення цього показника впродовж доби впливають ЧСС і добова кількість викурених цигарок.

Список літератури

1. Бенца Т.М. Нейроциркуляторная дистония // Практична ангіологія.— 2009.— № 2(21).— С. 39—47.
2. Горбась І.М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: малорухомих спосіб життя // Здоров'я України.— 2009.— Тематичний номер (червень).— С. 60—61.
3. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецький Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления.— Днепропетровск, 2005.— 200 с.
4. Жарінов О.Й., Куць В.О., Тхор Н.В. Навантажні проби в кардіології.— К.: Медицина світу, 2006.— 89 с.
5. Зербино Д.Д., Соломенчук Т.М., Гольцшуг П. Ксенобиотики в сигаретах: етіологічний стимул пошкодження судин // Тер. архив.— 2005.— № 11.— С. 92—95.
6. Киселёва Н.Г., Перова Н.В., Олферьев А.М. и др. Оценка «пищевого риска» дислипидемий с помощью опросника, адаптированного для врачебной практики // Кардиология.— 1998.— № 10.— С. 91—96.
7. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения: Руководство для врачей.— СПб: ПитерКом, 1999.— 512 с.
8. Лутай М.І. Дисліпідемії: клінічне значення та класифікації // Нова медицина.— 2003.— № 4(9).— С. 16—21.
9. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Диагностические критерии нейроциркуляторной дистонии // Клини. медицина.— 1996.— № 3.— С. 22—24.
10. Сидоренко Г.И. Нейроциркуляторная дистония // Кардиология.— 2003.— № 10.— С. 93—98.
11. Смирнова І.П. Дисліпопротеїдемії: методи діагностики та епідеміологія // Нова медицина.— 2003.— № 4(9).— С. 22—25.
12. Смирнова І.П. Ожиріння // Нова медицина.— 2004.— № 3(14).— С. 17—19.
13. Степанова Е.В., Кравченко Н.А. Роль ожирения и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в генезе инсулинорезистентности, метаболического синдрома и резистентной гипертензии // Укр. терапевт. журн.— 2011.— № 4.— С. 105—113.
14. Стрюк Р.И., Цыганок Н.Ю. Нейрогуморальные механизмы патогенеза метаболического синдрома // Кардиология.— 2006.— № 4.— С. 54—58.
15. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome — a new worldwide definition // Lancet.— 2005.— Vol. 366.— P. 1059—1062.
16. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // Eur. Heart J.— 2007.— Vol. 28.— P. 2375—2414.
17. Franssen R., Monajemi H., Stroes E., Kastelein J. Obesity and Dyslipidemia // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.— 2008.— Vol. 37.— P. 623—633.
18. Hata Y., Nakajima K. Life-style and serum lipid and lipoproteins // J. Atheroscler. Thromb.— 2000.— Vol. 7, N 4.— P. 177—197.
19. Howes L.G., Abbott D., Straznicky N.E. Lipoproteins and cardiovascular reactivity // Br. J. Clin. Pharmacol.— 1997.— Vol. 44.— P. 319—324.
20. Imamura H., Tanaka K., Hirae C. et al. Relationship of cigarette smoking to blood pressure and serum lipid and lipoproteins in men // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.— 1996.— Vol. 23, N 5.— P. 397—402.
21. Manrique C., Lastra G., Gardner M., Sowers J.R. The Renin Angiotensin Aldosterone System in Hypertension: Roles of Insulin Resistance and Oxidative Stress // Med. Clin. North Am.— 2009.— Vol. 93, N 3.— P. 569—582.
22. Rosendorff C. Effects of LDL cholesterol on vascular function // J. of Human Hypertension.— 2002.— Vol. 16 (Suppl. 1).— P. S26—S28.
23. Sim J., Dick J., Struthers A. Statin therapy increases vascular sensitivity to angiotensin II in hypercholesterolaemic patients // JRAAS.— 2004.— Vol. 5.— P. 109—113.
24. Spieker L.E., Corti R., Binggeli C. et al. Baroreceptor dysfunction induced by NO synthase inhibition in humans // J. Am. Coll. Cardiol.— 2000.— Vol. 36.— P. 213—218.

В.А. Чернышов, О.Г. Гапонова

Вклад дислипидемии, существующей на фоне других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, в повышение артериального давления при нейроциркуляторной дистонии

У 67 пациентов (37 женщин и 30 мужчин) с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу (средний возраст $(28,1 \pm 2,1)$ года) с дислипидемией (ДЛП), имеющих другие факторы риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сопровождающихся нарушениями липидного обмена, уточнен вклад ДЛП в повышение артериального давления. Показано, что ДЛП как самостоятельно, так и на фоне других ФР ССЗ, таких как употребление этанола, избыточное употребление поваренной соли, избыточная масса тела, абдоминальный тип ожирения, способствует повышению диастолического артериального давления в течение суток. ДЛП, выявляемая на фоне гиперкалорийного питания, избыточной массы тела и абдоминального ожирения, может способствовать повышению систолического артериального давления, однако в большей степени на этот показатель в течение суток влияют частота сердечных сокращений и количество выкуриваемых за сутки сигарет.

V.A. Chernyshov, O.G. Gaponova

The contribution of dyslipidemia existing on the background of other cardiovascular risk factors in blood pressure elevation in neurocirculatory dystonia

The contribution of dyslipidemia (DLP) in blood pressure elevation was defined more exactly in 67 patients (37 females and 30 males of average age (28.1 ± 2.1) years old) with hypertensive type of neurocirculatory dystonia and DLP who had other cardiovascular risk factors (CVRF) accompanied by lipid abnormalities. DLP both independently and on the background of other CVRF such as ethanol consumption, excessive salt intake, and excessive body mass, abdominal obesity was shown to promote daily elevation of diastolic arterial blood pressure. DLP revealed on the background of hypercaloric nutrition, excessive body mass and abdominal obesity could promote daily systolic blood pressure elevation but heart rate and number of daily smoked cigarettes demonstrated a stronger influence on this elevation.