

УДК 616.12-008.331.1-092:616-056.52:577.128.8:547.857

Божко В.В., Снігурська І.О., Милославський Д.К., Старченко Т.Г., Мисниченко О.В.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОРУШЕННЯМИ ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ, ПОЧАТКОВИМИ ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО І ПУРИНОВОГО ОБМІНІВ ТА АКТИВНІСТЮ ФАКТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Було обстежено 91 хворого на есенціальну артеріальну гіпертензію – основна група та 12 практично здорових осіб – група контролю. Об'єм обстеження: загальноклінічні та антропометричні методи, визначення в крові рівнів ліпідів, глюкози (натще і після навантаження глюкозою), інсуліну (з визначенням індексу НОМА), сечової кислоти, високочутливого С-реактивного протеїну. Встановлено, що поєднання артеріальної гіпертензії з абдомінальним ожирінням призводить до суттєвих порушень стану ліпідного обміну (достовірного підвищення атерогенних фракцій ліпідів), вуглеводного обміну (підвищення глікемії натще) і активації процесів запалення (достовірного підвищення рівню С-реактивного протеїну). При асоціації артеріальної гіпертензії з абдомінальним ожирінням та гіперурикемією відмічалось підвищення резистентності до інсуліну, що може бути додатковим фактором, який обумовлює несприятливу роль початкових порушень пуринового обміну в прогресуванні артеріальної гіпертензії і серцево-судинного ризику у цих хворих.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ожиріння, ліпідний метаболізм, вуглеводний і пуриновий обміни, фактори запалення.

Роботу виконано в рамках наукової теми відділу артеріальної гіпертонії ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» (м. Харків) «Розробити способи диференційованого лікування хворих на артеріальну гіпертензію дуже високого ризику з ожирінням і порушеннями вуглеводного та пуринового обміну», № держ. реєстрації 0114U001168

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається найпоширенішою патологією серцево-судинної системи в Україні [6,7,9]. Показано, що високий ризик ускладнень виявляється, в першу чергу, у хворих на АГ, що перебігає з такими метаболічними порушеннями, як абдомінальне ожиріння (АО) та порушення вуглеводного обміну (ВО), особливо з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу [2,3]. Але велику проблему складають не тільки виражені ступені АО та явний ЦД 2 типу, а й субклінічні початкові порушення ВО - гіперглікемія натще (ГГН) та порушення толерантності до глюкози (ПТГ). Ціла низка робіт свідчать про важливу роль саме початкових субклінічних порушень ВО в прогресуванні АГ і її ускладнень [1,8]. Іншим дуже важливим комплексом метаболічних порушень, які асоціюються і з АГ, і з АО, і з порушеннями ВО є порушення пуринового обміну (ПО). В останні роки знову підвищується інтерес до вивчення ролі порушень ПО в розвитку і прогресуванні уражень серцево-судинної системи. Результати ряду досліджень вказують на те, що гіперурикемія (ГУЕ) у цих категорій хворих може бути суттєвим незалежним предиктором підвищення ризику виникнення кардіоваскулярних подій, в тому числі і фатальних, та загальної смертності [5,10,12]. Доведено, що підвищення рівнів сечової кислоти (СК) в крові призводить до активації оксидативного стресу та підвищення запальних процесів, що, в свою чергу, ініціює ушкодження ендотелію судин, порушує тромбоцитарний гемостаз та стимулює процеси атерогенезу [1,4]. В літературі активно обговорюються взаємовідносини різних чинників та ланцюгів метаболічного синдрому, який об'єднує і АГ, і АО, і порушення вуглеводного та ліпідного обміну [4,5].

Мета дослідження

У зв'язку з викладеним вище, метою даної роботи стало вивчення взаємозв'язків між характером дисліпідемії, показниками вуглеводного та пуринового обміну і рівнем факторів запалення у хворих на АГ з АО.

Матеріали і методи дослідження

В умовах спеціалізованого відділення гіпертензії та захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» було обстежено 91 хворого на есенціальну АГ (71 чоловік і 20 жінок) віком від 36 до 69 років. Діагностику АГ і оцінку сумарного ризику ускладнень у хворих було проведено за критеріями Рекомендацій Асоціації кардіологів України з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2011 р.), Рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2013 р.) з урахуванням класифікації ступеню АГ (класифікація АГ за рівнем АТ), стадії АГ (класифікація АГ за ураженням органів-мішеней) та ризику АГ (стратифікація ризику для оцінки прогнозу АГ) [6,9].

В залежності від ступеня підвищення АТ у 41% хворих була діагностовано 2 ступінь АГ, у 59 % хворих - 3 ступінь АГ. У 70 хворих (78%) було діагностовано АО: I ступеня у 52 хворих (74 %), II ступеня - у 18 хворих (26 %). У 23 хворих (25 %) виявлялась стабільна ішемічна хвороба серця (ІХС) у вигляді стабільної стенокардії напружених I-II функціональних класів. Серед обстежених хворих у 45 (49 %) було діагностовано серцеву недостатність (СН) I стадії зі збереженою фракцією викиду (I і II функціональних класів за NYHA).

Контрольну групу склали 12 практично здорових осіб у віці від 31 до 40 років.

Для визначення наявності ожиріння, його ступеню та типу розподілу жирової тканини проводились антропометричні виміри – визначали індекс маси тіла (за формулою Кетле), об'єми талії (ОТ) та стегон. Абдомінальний тип ожиріння діагностували при ОТ у чоловіків більш ніж 102 см, та у жінок - більш ніж 88 см.

Для визначення біохімічних показників - вмісту в сироватці крові креатиніну, сечовини, глюкози натще та після проведення перорального тесту толерантності до глюкози (ПТТГ) використовували автоматичний біохімічний аналізатор - фотометр загального призначення «Humalyzer2000» (Німеччина). Стан ПО оцінювали за рівнями сечової кислоти (СК) в сироватці крові, які визначали за допомогою наборів «Cormay» (Польща). Гіперурикемію (ГУЕ) діагностували за рівнями СК більшими за 360 мкмоль/л за рекомендаціями Європейської ліги по боротьбі з ревматизмом EULAR (evidence based recommendations, 2006) критеріями [13]. Стан ліпідного обміну оцінювали за параметрами розгорнутого ліпідного спектра. Вміст загального холестерину (ЗХС) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові визначали ферментативним методом (за допомогою імуноферментного аналізатора «Humagader № 2106-1709», Німеччина). Вміст ХС ЛПВЩ досліджували тим же методом після преципітації інших класів ліпопротеїнів.

Стан ВО оцінювали у хворих за рівнем глюкози крові та інсуліну натще і в умовах перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ). Глюкозу крові (зразки венозної крові) визначали фотометричним методом (автоматичний біохімічний аналізатор - фотометр загального призначення «Humalyzer-2000», Німеччина). Визначення рівнів інсуліну в крові проводилось методом імуноферментного аналізу (напівавтоматичний імуноферментний мікропланшетний аналізатор ImmunoChem-2100, США) за допомогою стандартних наборів, фірми DRG, Німеччина. Коефіцієнти інсулінорезистентності розраховували за допомогою алгоритму HOMA (Homeostatic Model Assessment). Вміст С-реактивного протеїну визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних планшетів ELISA, фірми «DRG» (Німеччина).

Для статистичної обробки результатів вико-

ристовували комп'ютерну програму SPSS 21 для Windows XP. Використовували методи описувальної статистики, U-критерій Манна-Уїтні, кореляційний аналіз (r) Спірмена, метод логістичної регресії. Перевірка на нормальність проводилась по критерієм згоди Колмогорова-Смірнова. В роботі основні дані представлені у вигляді медіани і інтерквартильного інтервалу (Me [25%; 75%]). Величина довірчого інтервалу, який був прийнятий за статистично достовірний в даному дослідженні, 95% (рівень значимості $p=0,05$). Для перевірки нулевої гіпотези при порівнянні груп використовували непараметричний критерій Уїлкоксона (для динаміки). Для порівняння різних груп використовували критерій Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед включених до аналізу обстежених нами 91 хворих на АГ були виявлені наступні метаболічні порушення: у 77 хворих (85%) виявлено ДЛП: у 37 хворих (48 %) – ізольована гіперхолестеринемія (ГХС), у 9 (12%) – ізольована гіпертригліцеридемія (ГТГ) і у 31 (40 %) – комбінована ДЛП. У 26 (29%) хворих були виявлені початкові порушення ВО у вигляді ГГН та/або ПТГ. Інсулінорезистентність (ІР) (індекс HOMA-2,77 і більше) виявлялась у 60 хворих (66 %). Серед обстежених хворих у 41 пацієнта (45%) виявлялась безсимптомна ГУЕ [13].

При аналізі показників ліпідного та вуглеводного метаболізму у хворих на АГ, в залежності від наявності АО, встановлено, що хворі на АГ з АО, у порівнянні з хворими на АГ без АО, характеризувалися достовірно більш високими показниками атерогенних фракцій ліпідів крові: загального холестерину (ЗХС), ($p<0,05$); тригліцеридів (ТГ), ($p<0,05$) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ), ($p<0,05$) на тлі зменшення рівнів холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), ($p<0,05$) (табл. 1). У хворих на АГ з АО спостерігалися деякі негативні зміни показників вуглеводного обміну у вигляді вірогідного підвищення рівню глюкози натще, в порівнянні з показниками хворих на АГ без АО ($p<0,05$), (табл. 1). Показники рівня СК крові достовірно не відрізнялись у хворих на АГ в залежності від наявності чи відсутності АО (табл. 1).

Таблиця 1
Показники ліпідного, вуглеводного, пуринового обмінів у хворих на АГ в залежності від наявності АО (Me (25%; 75%))

Показник	Групи обстежених	
	Хворі на АГ без АО (n=21)	Хворі на АГ з АО (n=70)
ЗХС, ммоль/л	5,29 (5,21; 6,33)	5,64 (4,92; 5,77)*
ТГ, ммоль/л	1,53 (1,27; 2,39)	1,93 (1,21; 2,22)*
ХСЛПВЩ, ммоль/л	1,28 (1,03; 1,30)	1,02 (1,00; 1,34)*
ХСЛПНЩ, ммоль/л	3,18 (3,08; 4,25)	3,64 (2,93; 3,84)*
Глюкоза натще, ммоль/л	4,84 (4,60; 5,40)	5,81 (4,79; 5,93)*
Глюкоза через 2 год після ПГТТ, ммоль/л	5,00 (3,85; 5,76)	4,41 (3,83; 5,90)
Інсулін, мкМОд/мл	14,01 (9,95; 17,57)	15,15 (8,28; 23,91)
Індекс HOMA	3,12 (1,99; 3,94)	3,62 (2,00; 5,96)
СК, мкмоль/л	315 (290; 387)	350 (309; 390)

Примітка: * - $p<0,05$, де p - достовірність різниці між показниками в групі хворих на АГ з АО в порівнянні з групою хворих на АГ без АО.

Таблиця 2

Показники ліпідного, вуглеводного, пуринового обмінів у хворих на АГ в залежності від наявності ранніх порушень вуглеводного обміну (ГГН та/або ПТГ) (Ме (25%; 75%))

Показник	Групи обстежених	
	Хворі на АГ без ГГН та/або ПТГ (n=65)	Хворі на АГ з ГГН та/або ПТГ (n=21)
ЗХС, ммоль/л	5,33 (4,93; 5,69)	5,59 (4,89; 6,00)
ТГ, ммоль/л	1,50 (1,22; 2,07)	1,96 (1,14; 2,62)
ХСЛПВЩ, ммоль/л	1,20 (1,02; 1,35)	1,22 (1,11; 1,30)
ХСЛПНЩ, ммоль/л	3,36 (2,94; 3,70)	3,41 (2,65; 3,94)
Глюкоза натще, ммоль/л	4,90 (4,64; 5,21)	5,83 (5,66; 6,29)
Глюкоза через 2 год після ПГТТ, ммоль/л	4,22(3,80; 5,15)	6,06 (4,44; 7,39)*
Інсулін, мкМОд/мл	14,01 (8,86; 21,05)	19,91 (11,49; 32,07)
Індекс НОМА	3,00 (1,89; 4,60)	4,92 (2,80; 7,34)**
СК, мкмоль/л	340 (307; 390)	350 (292; 378)

Примітка: * - $p < 0,05$, ** - $p_1 < 0,01$ де p , p_1 - достовірність різниці між показниками в групі хворих на АГ з ГГН та/або ПТГ в порівнянні з групою хворих на АГ без ГГН та/або ПТГ.

Аналізуючи частоту зустрічаємості різних порушень ліпідного обміну встановлено, що в групі хворих на АГ з АО нормальні показники ліпідного обміну були у 17,3% хворих, ізольована гіпертригліцеридемія відмічалася у 8,5% хворих, комбінована дисліпідемія (ДЛП) – у 74,2% пацієнтів. В групі хворих на АГ без АО отримані наступні результати: нормальні показники ліпідного обміну мали 9,5% хворих, ізольована гіпертригліцеридемія була у 9,5% хворих і комбінована ДЛП – у 81,0% хворих. При аналізі частоти порушень вуглеводного обміну встановлено, що серед хворих на АГ з АО у 29% хворих мали місце порушення вуглеводного обміну (гіперглікемія натще або порушення толерантності до глюкози вуглеводів). В групі хворих на АГ без АО нормальні показники вуглеводного обміну мали 76% хворих, а у 24% пацієнтів були порушення вуглеводного обміну. Стосовно порушень пуринового обміну, було встановлено, що в групі хворих на АГ з АО ГУЕ було виявлено у 45,7% хворих, а в групі хворих на АГ без АО - у 42,8% пацієнтів.

З метою виявлення впливу ранніх порушень вуглеводного обміну (ГГН та/або ПТГ) на показники ліпідного та пуринового обміну обстежені хворі на АГ були розподілені на 2 групи в залежності від наявності ГГН та/або ПТГ (табл. 2).

В результаті аналізу даних було встановлено, що хворі на АГ з ГГН та/або ПТГ відрізнялися від таких без порушень вуглеводного обміну лише

показниками вуглеводного обміну у вигляді достовірно вищих показників глікемії через 2 год після ПГТТ ($p < 0,05$) та індексу НОМА ($p < 0,01$) (табл. 2).

Достовірних різниць показників ліпідного обміну, рівнів СК у групах хворих на АГ з початковими порушеннями вуглеводного обміну та без них виявлено не було (табл. 2).

Вивчаючи вплив порушень ПО у вигляді ГУЕ на інші метаболічні показники у хворих на АГ, нами були виявлені наступні закономірності. Так у хворих на АГ з ГУЕ, в порівнянні з хворими на АГ без ГУЕ, було виявлено достовірно вищі показники інсулінемії, індексу НОМА ($p < 0,05$). Вірогідних різниць показників ліпідного обміну в групах хворих на АГ з ГУЕ та з нормальними показниками пуринового обміну отримано не було (табл. 3).

З метою вивчення стану активності процесів запалення у хворих на АГ з різноманітними метаболічними порушеннями нами визначалися рівні в крові високочутливого С-реактивного протеїну (СРП) (табл. 4).

В результаті проведеного аналізу результатів дослідження виявлено статистично достовірне підвищення рівня СРП в сироватці крові хворих на АГ з АО в порівнянні з показниками хворих на АГ без АО і з практично здорових осіб контрольної групи (табл. 4).

Таблиця 3

Показники ліпідного, вуглеводного, пуринового обмінів у хворих на АГ в залежності від наявності ГУЕ (Ме (25%; 75%))

Показник	Групи обстежених	
	Хворі на АГ без ГУЕ (n=50)	Хворі на АГ з ГУЕ (n=41)
ЗХС, ммоль/л	5,36 (4,94; 5,77)	5,41 (4,95; 5,92)
ТГ, ммоль/л	1,49 (1,16; 2,04)	1,87 (1,29; 2,45)
ХСЛПВЩ, ммоль/л	1,22 (1,12; 1,35)	1,15 (1,00; 1,32)
ХСЛПНЩ, ммоль/л	3,34 (3,09; 3,94)	3,44 (2,87; 3,89)
Глюкоза натще, ммоль/л	5,21 (4,72; 5,63)	5,09 (4,70; 5,56)
Глюкоза через 2 год після ПГТТ, ммоль/л	4,65 (3,82; 5,76)	4,25 (3,84; 5,90)
Інсулін, мкМОд/мл	11,93 (8,07; 17,63)	18,64 (13,77; 26,73)*
Індекс НОМА	2,87 (1,92; 4,04)	4,59 (2,98; 6,36)*
СК, мкмоль/л	310 (258; 321)	390 (375; 458)**

Примітка: * - $p < 0,05$, ** - $p_1 < 0,0001$ де p ,

p_1 - достовірність різниці між показниками

в групі хворих на АГ з ГУЕ в порівнянні з групою хворих на АГ без ГУЕ.

Таблиця 4

Рівні СРП в крові хворих на АГ в залежності від наявності АО

Групи обстежених	Рівні СРП в сироватці крові (мг/л) Me (25%; 75%)
Контрольна група (n=12)	1,07 (0,46;2,99)
Хворі на АГ без АО (n=21)	0,92 (0,74; 1,57)
Хворі на АГ з АО (n=70)	2,28 (1,58; 5,82) p<0,01; p ₁ <0,001

Примітки: p - достовірність різниці показників у хворих на АГ з АО в порівнянні з особами контрольної групи;
p₁ - достовірність різниці показників у хворих на АГ з АО в порівнянні з хворими на АГ без АО.

Таблиця 5

Рівні СРП в сироватці крові у хворих на АГ з АО і без АО в залежності від наявності початкових порушень вуглеводного обміну (ГГН та/або ПТГ)

Групи обстежених	Рівні СРП в сироватці крові (мг/л) Me (25%; 75%)
Контрольна група (n=12)	1,07 (0,46;2,99)
Хворі на АГ з АО без ГГН та/або ПТГ (n=49)	1,91 (1,46; 3,76) p <0,05; p ₂ <0,001
Хворі на АГ з АО з ГГН та/або ПТГ (n=21)	4,57 (3,10; 8,61) p <0,001; p ₁ <0,01; p ₂ >0,05
Хворі на АГ без АО без ГГН та/або ПТГ (n=16)	0,86 (0,59;1,42)
Хворі на АГ без АО з ГГН та/або ПТГ (n=5)	4,08(1,93;4,42) p <0,05; p ₁ <0,01

Примітки: p- достовірність різниці показників в порівнянні з особами контрольної групи;
p₁- достовірність різниці показників в порівнянні з хворими без ГГН та/або ПТГ;
p₂ – достовірність різниці показників в групі хворих на АГ з АО в порівнянні з групами хворих на АГ без АО.

Встановлено достовірне підвищення рівнів СРП в крові хворих на АГ з ГГН та/або ПТГ в порівнянні з хворими з нормоглікемією як в групі хворих на АГ з АО, так і без АО (табл. 5).

При аналізі рівнів СРП у хворих в залежності від наявності інсулінорезистентності (ІР) було встановлено достовірні відмінності в групі хворих на АГ з АО – вищі рівні СРП у хворих без ІР (табл. 5). В групі хворих без АО відмінностей не

виявлено.

При аналізі змін рівнів СРП в крові у обстежених хворих залежно від наявності початкових субклінічних проявів порушень пуринового обміну - ГУЕ також встановлені достовірні відмінності. Так, у групі хворих з АО з ГУЕ та без ГУЕ рівні СРП в крові статистично достовірно перевищували рівні даного чинника в групі контролю, а також в порівнянні з хворими без АО (табл. 6).

Таблиця 6

Особливості змін рівнів СРП в сироватці крові у хворих на АГ з АО і без АО в залежності від наявності ГУЕ

Групи обстежених	Рівні СРП в сироватці крові (мг/л) Me (25%; 75%)
Контрольна група (n=12)	1,07 (0,46;2,99)
Хворі на АГ з АО без ГУЕ (n=38)	2,51(1,5; 4,63) p <0,05; p ₂ <0,05
Хворі на АГ з АО з ГУЕ (n=32)	2,2 (1,62;6,78) p <0,01; p ₁ >0,05; p ₂ <0,001
Хворі на АГ без АО без ГУЕ (n=12)	0,86 (0,57;1,57) p >0,05
Хворі на АГ без АО з ГУЕ (n=9)	1,36 (0,87; 2,90) p >0,05; p ₁ >0,05

Примітки: p- достовірність різниці показників в порівнянні з особами контрольної групи
p₁- достовірність різниці показників в порівнянні з хворими без ГУЕ;
p₂ - достовірність різниці показників в групі хворих на АГ з АО в порівнянні з групами хворих на АГ без АО.

Однак у хворих на АГ з АО з ГУЕ рівні СРП в крові достовірно не відрізнялись від таких з АО з нормоурікемією.

Аналіз кореляційних взаємовідношень встановив наступні кореляційні залежності: так в групі хворих на АГ з АО показник ЗХС позитивно корелював з показником ХЛПНЩ (r=0,85, p<0,01). Також встановлено кореляційні взаємовідношення між показниками ХСЛВПЩ та СК (r=-0,31, p<0,01); показниками глюкози натще та глюкози після ПГТТ (r=0,35, p<0,01), між показниками глікемії після ПГТТ і індексом маси тіла (r=0,32, p<0,01); між показниками глікемії після ПГТТ та об'ємом талії (r=0,35, p<0,01); між показниками СК крові та об'ємом талії (r=0,36,

p<0,01); між рівнем СК та показником ХСЛПВЩ (r=-0,31, p<0,01); між рівнем інсулінемії та індексом маси тіла (r=0,41, p<0,01); між показниками індексу НОМА та СРП (r=0,32, p<0,01).

В групі хворих на АГ без АО отримані наступні кореляційні відношення: рівень ЗХС корелював з показником ХСЛПНЩ (r=0,93, p<0,01); рівень глікемії натще корелював з індексом НОМА (r=0,58, p<0,01), рівнем СРП (r=0,68, p<0,01).

Таким чином, встановлено, що у хворих на АГ в поєднанні з АО (у порівнянні із хворими на АГ без АО) мали місце негативні зміни ліпідного обміну у вигляді достовірного підвищення рівнів атерогенних фракцій ліпідів – ЗХС, ТГ, ХСЛПНЩ на тлі достовірно нижчого рівню ХСЛПВЩ. Також

у хворих на АГ з АО вірогідно вищим виявився рівень глікемії натще. В даній групі хворих були встановлені достовірні позитивні кореляційні зв'язки між показниками індексу НОМА та С-реактивного протеїну та негативні між показниками ХСЛВПЩ та СК. Хворі на АГ з ГУЕ відрізнялися від таких без ГУЕ достовірно більш високими показниками інсулінемії та індексу НОМА.

Вказані дані співставні з результатами цілого ряду досліджень, які свідчать про тісний клінічний і патогенетичний взаємозв'язок між розвитком і прогресуванням МС та порушеннями ВО і ПО [11,14]. Гіперінсулінемія внаслідок резистентності периферичних тканин до інсуліну при АО знижує екскрецію нирками СК, що і може викликати ГУЕ [14,16]. АО також призводить до підвищення синтезу СК шляхом збільшення надходження в печінку жирних кислот, що призводить до активації оксидативного стресу та підвищення запальних процесів [4,15]. Тісний взаємозв'язок між АО і ГУЕ підтверджується і наступними даними: рівень СК тісно корелює з рівнем лептину у хворих на АО і МС, а ксантіноксидоредуктаза є одним з ключових факторів диференціації адипоцитів. Також ГУЕ пов'язана з підвищенням рівня глікозильованого гемоглобіну, що спостерігається як при явному цукровому діабеті 2 типу, так і вже при персистуючій ГГН і при ПТГ, частота яких значно збільшується при АО, особливо в поєднанні з атерогенною ДЛП [12,14,15]. За даними проведеного дослідження і літературними даними ГУЕ найбільш виражено корелює з гіпертриглицеридемією [14]. Таким чином, порушення ліпідного, вуглеводного і пуринового обмінів у хворих на АГ на тлі АО є тісно пов'язаними і відіграють значну роль в подальшому розвитку кадіометаболічних порушень у даної категорії хворих.

Висновки

Поєднання АГ з АО (в порівнянні з АГ без АО) призводить до суттєвих порушень стану ліпідного обміну (достовірного підвищення ЗХС, ТГ, ХС ЛПДНЩ і зниження ХС ЛПВЩ), вуглеводного обміну (підвищення глікемії натще) і активації процесів запалення (достовірного підвищення маркера запалення - СРП).

При асоціації АГ з АО та з ГУЕ відмічалось підвищення ІР, що може бути додатковим фактором, який обумовлює несприятливу роль початкових порушень ПО у в прогресуванні АГ і серцево-судинного ризику у цих хворих.

Реферат

ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА, НАЧАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО И ПУРИНОВОГО ОБМЕНОВ И АКТИВНОСТЬЮ ФАКТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Божко В.В., Снегурская И.А., Милославский Д.К., Старченко Т.Г., Мысниченко О.В.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, липидный метаболизм, углеводный и пуриновый обмены, факторы воспаления.

Было обследовано 91 больного эссенциальной артериальной гипертензией - основная группа и 12 практически здоровых лиц - группа контроля. Объем обследования: общеклинические и антропометрические методы, определение в крови уровней липидов, глюкозы (натощак и после нагрузки глюко-

Перспективи подальших досліджень

Перспективним можна вважати подальше вивчення патогенетичних зв'язків пуринового, вуглеводного та ліпідного обмінів з процесами запалення у даної категорії хворих.

Література

1. Амбросова Т.Н. Нарушения углеводного обмена и активности фактора некроза опухоли- α у пациентов с артериальной гипертензией, ассоциированной с ожирением / Т.Н. Амбросова, О.Н. Ковалева, Т.В. Ащеулова // Укр. кардіологічний журнал. - 2009. - № 3. - С. 34-38.
2. Митченко Е.И. От имени рабочей группы Украинско-Российского исследования «Современный профиль факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в городской популяции Украины» / Е.И. Митченко, М.Н. Мамедов, Т.В. Колесник [и др.] // Укр. кардіологічний журнал. - 2013. - Додаток 4. - С. 76-83.
3. Митченко О.І. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань / О.І. Митченко, В.В. Корпачев, С.М. Коваль [та ін.] // Методичні рекомендації. - Київ, 2009. - 40 с.
4. Молодан Д.В. Уровень мочевой кислоты в крови и изменения показателей углеводного и липидного обмена при гипертонической болезни в сочетании с ожирением / Д.В. Молодан // Український терапевтичний архів. - 2013. - № 3. - С. 62-66.
5. Мхітарян Л.С. Інтенсивність оксидативного стресу та функціональний стан NO-синтезних систем у хворих на гіпертонічну хворобу / Л.С. Мхітарян, Н.М. Орлова, І.Н. Євстратова [та ін.] // Укр. кардіологічний журнал. - 2013. - Додаток 4. - С. 58.
6. Настанова з артеріальної гіпертензії / За ред. В.М. Коваленка, Є.П. Свіщенко, Ю.М. Сіренка. - Київ, 2010. - 492 с.
7. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. - К.: МОПІОН, 2011. - 400 с.
8. Талаева Т.В. Роль гипергликемии и нарушенный обмена глюкозы как фактора развития синдрома инсулинорезистентности / Т.В. Талаева, Т.А. Крячок, Л.Л. Вавилова [и др.] // Український кардіологічний журнал. - 2009. - № 3. - С. 51-61.
9. ESH/ESC Guidelines for management of arterial hypertension // J. Of Hypertension. - 2013. - № 31. - P. 1281-1357.
10. Bandukwala F. Association of uric acid with inflammation, progressive renal allograft dysfunction and posttransplant cardiovascular risk / F. Bandukwala, M. Huang, J.S. Zaltzman [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2009. - Vol. 103 (6). - P. 867-871.
11. Choi H.K. Haemoglobin A1c, fasting glucose, serum C-peptide and insulin resistance in relation to serum uric acid levels - the Third National Health and Nutrition Examination Survey / H.K. Choi, E.S. Ford // Rheumatology (Oxford). - 2008. - Vol. 47 (5). - P. 713-717.
12. Edwards N.L. The role of hyperuricemia in vascular disorders / N.L. Edwards // Curr. Opin. Rheumatol. - 2009. - Vol. 21 (2). - P. 132-137.
13. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee For International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISt) // Annals of the Rheumatic Diseases. - 2006. - Vol. 65. - P. 1312-1324.
14. Forman J.P. Uric acid and insulin sensitivity and risk of incident hypertension / J.P. Forman, H. Choi, G.C. Curhan // Arch. Intern. Med. - 2009. - Vol. 169 (2). - P. 155-162.
15. Krishnan E. Uric acid in heart disease: a new C-reactive protein? / E. Krishnan, J. Sokolove // Current Opinion in Rheumatology. - 2011. - Vol. 23 (2). - P. 174-177.
16. Rodilla E. Association between serum uric acid, metabolic syndrome and microalbuminuria in previously untreated essential hypertensive patients / E. Rodilla, F. Perez-Lahiguera, J.A. Costa [et al.] // Med. Clin. (Barc). - 2009. - Vol. 132 (1). - P. 1-6.

зой), инсулина (с определением индекса НОМА), мочевой кислоты, высокочувствительного С-реактивного протеина. Установлено, что сочетание артериальной гипертензии с абдоминальным ожирением приводит к существенным нарушениям состояния липидного обмена (достоверного повышения атерогенных фракций липидов), углеводного обмена (повышение гликемии натощак) и активации процессов воспаления (достоверного повышения уровня С-реактивного протеина). При ассоциации артериальной гипертензии с абдоминальным ожирением и гиперурикемией отмечалось повышение инсулинорезистентности, что может быть дополнительным фактором, который обуславливает неблагоприятную роль начальных нарушений пуринового обмена в прогрессировании артериальной гипертензии и сердечно-сосудистого риска у данных больных

Summary

CORRELATION BETWEEN DISORDERS OF LIPID METABOLISM, INITIAL CARBOHYDRATE METABOLISM AND PURINE METABOLISM AND ACTIVITY OF INFLAMMATION FACTORS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY

Bozhko V.V., Snigurska I.O., Myloslavsky D.K., Starchenko T.G., Mysnichenko O.V.

Key words: arterial hypertension, obesity, lipid metabolism, carbohydrate metabolism, purine metabolism, inflammation factors.

91 patients with essential hypertension, who made up the main group, and 12 healthy individuals who made up a control group, passed through the examination that included general clinical and anthropometric evaluation, blood lipids and glucose (fasting and after glucose load) tests, assessment of insulin level (with detecting of HOMA index), uric acid level, high-sensitivity C-reactive protein. It was established that the combination of arterial hypertension and abdominal obesity led to significant impairments in the state of lipid metabolism (significant increase in atherogenic lipid fractions), carbohydrate metabolism (increased fasting glucose) and activation of inflammatory processes (significant increase in C-reactive protein level). It was also found out the association of hypertension, abdominal obesity and hyperuricemia increases insulin resistance that can be considered as an additional factor contributing to the primary disorders of purine metabolism in the progression of arterial hypertension and cardiovascular risk in these patients.

УДК 616.33-006.6-085

Бондарь В.Г., Гасми Мохамед Мехди

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ЖЕЛУДКА

Донецкий национальный медицинский университет

Донецкий областной противоопухолевый центр, г. Красный Лиман

С целью сравнительного изучения качества жизни пациентов с раком желудка с учетом демографических, клинических, психосоциальных факторов риска неблагоприятного прогноза в зависимости от возникновения кардиоваскулярных событий обследовали 138 больных. Все пациенты получили опросники QOL-CS; 119 (84%) из них ответили на вопросы и были включены в исследование. Стандартные параметры качества жизни, клинические проявления и перенесенное лечение рака желудка, демографические показатели оценивали с помощью линейной регрессии для идентификации факторов, влияющих на качество жизни. Установили, что пациенты с кардиоваскулярными событиями отмечали значительно худшее психологическое функционирование, ухудшение общего здоровья и жизнеспособности, снижение качества жизни. Перенесенная химиотерапия также была связана с ухудшением качества жизни. Статистическая значимость данных различий была достигнута при использовании опросника QOL-CS. Это свидетельствует, что общее состояние здоровья, жизнеспособности у пациентов с раком желудка существенно ухудшается после возникновения кардиоваскулярных событий.

Ключевые слова: качество жизни, рак желудка, выживаемость, прогноз.

Данная работа является фрагментом НИР «Розробити методи біологічного зварювання тканин, регіонарної та ендолімфатичної поліхіотерапії в комплексному лікуванні злоякісних пухлин основних локалізацій (рандомізоване дослідження)», № гос. реєстрації 0105U008713, шифр УН 06.04.10.

Клиницисты характеризуют рак желудка широким спектром клинических проявлений от медленно прогрессирующих индолентных форм до быстро прогрессирующего агрессивного заболевания. Для пациентов рак желудка обычно представляется заболеванием, которое существенно влияет на их жизнь [9,10]. Повышение выживаемости – основная цель лечения онкогематологических заболеваний. В идеале, лечение, этому способствующее, должно оптимизировать качество жизни пациентов в контексте их заболевания [3,5]. Усилия клиницистов должны

быть направлены на потенциально ухудшающие качество жизни последствия как собственно заболевания, так и его специфического лечения [4,6]. Тем не менее, больные с раком желудка остаются малоизученными в аспекте оценки качества жизни. Недостаточно данных об отсроченных эффектах течения рака желудка, его специфического лечения, коморбидных состояний и их влиянии на такие составляющие качества жизни, как здоровье и функционирование [7]. Качество жизни (КЖ), являясь комплексной характеристикой физического, психологическо-