

© Pionova O., Kovalyova O.

УДК: 616.12-008.331.1. – 056.52:616.153.45:616.153.915:616.153.96.

ПОСТПРАНДІАЛЬНИЙ СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ.

Піонова О.М., Ковальова О.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Изучали особенности метаболизма углеводов и липидов в базальных и постпрандиальных условиях у больных АГ с сопутствующим ожирением. Обследовано 102 пациента с АГ и ожирением и 20 здоровых лиц. Абдоминальный тип ожирения (АОЖ) устанавливали согласно критериям IDF, 2005. С целью оценки углеводного обмена определяли уровень инсулина, глюкозы, гликозилированного гемоглобина (HbA1c) и определения инсулинорезистентности (ИР). Концентрацию общего холестерина (ОХС), ТГ, ХС ЛПВП в плазме венозной крови определяли ферментативным методом, ХС ЛПНП рассчитывали по формуле WT Friedewald, холестеринавый коэффициент атерогенности вычисляли по формуле А.М. Климова. В качестве нагрузки использовали 75г глюкозы, которые приравниваются к стандартизированному завтраку. У пациентов с АГ выявлено базальную гиперинсулинемию, инсулинорезистентность (ИР), атерогенную дислипидемию, а также нарушение метаболизма липидов в постпрандиальной фазе, которая проявляется повышением уровня ОХ на 20,07%, ХС ЛПНП на 18,84%, ХС ЛПОНП на 31,82% и ТГ на 32,23%. Для пациентов с АГ и сопутствующим ожирением характерна базальная и постпрандиальная гиперинсулинемия и ИР, в частности концентрация базального уровня инсулина 17,26 мкОд / мл, постпрандиального-45, 71 мкОд / мл, НОМА-4,37. Нарушение постпрандиального метаболизма углеводов связано с длительностью артериальной гипертензии. Выявлено наличие позитивных корреляций между уровнем HbA1c и показателями углеводного обмена в постпрандиальной фазе, а также положительную корреляцию Индекса НОМА с базальными уровнями ХС ЛПНП и отрицательную с концентрацией ХС ЛПВП. Данные нашего исследования показывают, что наличие сопутствующего абдоминального ожирения у больных АГ способствует нарушению углеводного обмена, повышает атерогенный потенциал крови, особенно в постпрандиальный период.

Ключові слова : постпрандіальний стан, артеріальна гіпертензія, ожиріння, глікемія, ліпемія.

Артеріальна гіпертензія (АГ) зберігає своє значення в якості найбільш поширеної серцево – судинної патології у світі і одного із провідних факторів високого кардіоваскулярного ризику [18]. За даними офіційної статистики, в Україні у 2009 році зареєстровано понад 11,9 млн. людей з АГ, що складає 30,1% дорослого населення [1]. Увага до складних патогенетичних механізмів виникнення і розвитку ускладнень, що виникають на фоні підвищеного АТ, обумовлена високою розповсюдженістю АГ в Україні та інших державах.

Аліментарні харчові навантаження – важлива складова життя людини. Протягом доби велику частину часу навіть здорова людина перебуває в стані постпрандіальної гіперглікемії (ППГ) і постпрандіальної гіперліпідемії, іншими словами, людина є «постпрандіальний суб'єкт». Останнім часом збільшується кількість доказів, що постпрандіальний стан важливий додатковий фактор ризику розвитку атеросклерозу і пізніх діабетичних ускладнень. Проведені останніми роками епідеміологічні і клінічні дослідження продемонстрували, що екзогенно-індуковані постпрандіальні гіперглікемія і ліпемія беруть участь в розвитку і прогресуванні атеросклерозу і підвищують ризик серцево-судинних ускладнень [14].

У роботах Перовой Н.В. і Бубновой М.Г. було показано, що їда, багата тваринними насиченими жирами (у вигляді вершків) здійснює проатерогенний вплив на метаболізм ліпідів і протромбогену дію на систему гемостаза. Причому, здорові особи мали високу толерантність ліпідного обміну до атерогенної дії насичених жирів. Проте у хворих ішемічною хворобою серця

(ІХС) асоційованою з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу виявлена низька толерантність до насиченого жиру їжі і виражені проатеротромбогенні порушення в постпрандіальній стадії. Крім того, встановлено, що прийом харчових насичених жирів у хворих ІХС пов'язаний з розвитком латентної поспрандіальної гіперінсулінемії (ГІ) і інсулінорезистентності (ІР), що може впливати на процеси прогресування атеросклерозу і його ускладнень у цих пацієнтів [6].

Окрім тваринних жирів, основним елементом їжі людини є вуглеводи. Деякі дослідження показали зв'язок між ризиком розвитку серцево-судинних захворювань і ППГ [27, 21]. Спільність ланок патогенетичного формування АГ, ожиріння та ЦД 2 типу надають можливість розглядати зміни метаболізму ліпідів та вуглеводів крізь призму ЦД 2 типу. Погранична гіперглікемія натщесерце і порушення толерантності до глюкози, запропоновано позначити терміном «предіабет» [18], щоб акцентувати увагу і підкреслити високий ризик розвитку захворювання надалі, приблизно 4–9 % випадків в рік. Так, при ЦД 2 типу, для якого властива ІР, після прийому їжі постпрандіальна фаза характеризується стрімким та значним підвищенням рівня глюкози в крові - постпрандіальні гіперглікемічні піки, це можливо має відношення до патофізіології розвитку ускладнень [13]. Розвиток ППГ співпадає з недостатністю або відсутністю першої фази секреції інсуліну, зниженням чутливості до інсуліну в периферичних тканинах і зниженням пригнічення продукції глюкози печінкою після їди із-за дефіциту інсуліну [29]. У відповідь на гіперглікемію для підтримки гомеостазу глюкози розвивається ГІ, яка призводить до ожиріння.

ріння. Разом з цим, порушення регуляції глюкози відбувається в комбінації з іншими відомими серцево-судинними факторами ризику, такими як центральне ожиріння, підвищений АТ, низький рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) і високий рівень тригліцеридів (ТГ) [30]. ППГ призводить до розвитку оксидативного стресу [26], активує процеси запалення, ендотеліальної дисфункції, активації протеїнази С [26], експресії молекул адгезії і факторів росту [12, 13]. З високим ступенем доказовості можливо стверджувати, що ППГ, ІР і вільні жирні кислоти асоціюються із товщиною комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій [19].

Завдяки STOP-NIDDM Trial Research Group стали відомі такі факти: лікування пацієнтів з порушенням толерантності до вуглеводів інгібітором альфа-глюкозидази, яка призводить до редукції рівня ППГ, знижує ризик розвитку на 36% ЦД 2 типу, на 34% виникнення нових випадків АГ і на 49% серцево – судинних подій [15].

Таким чином, незважаючи на достатньо велику кількість праць в останні роки по вивченню впливу постпрандіальних змін на розвиток атеросклерозу [11] та його наслідків, питання щодо впливу цих показників на прогноз і розвиток ускладнень у хворих на АГ та супутнім ожирінням сьогодні остаточно не з'ясовані. Результати досліджень, які проводилися в цьому напрямку нечисленні, а отримані в них дані вельми суперечливі, а в деяких випадках і протилежні. Тому на підставі вищезазначеного визначення вкладу постпрандіальних змін вуглеводного та ліпідного метаболізмів в генезі розвитку і прогресування АГ з супутнім ожирінням та її ускладнень досить актуальне.

Мета дослідження: вивчення особливостей метаболізму вуглеводів і ліпідів в базальних і постпрандіальних умовах у хворих на АГ з супутнім ожирінням.

Матеріали та методи дослідження

Проведене дослідження 102 пацієнтів з АГ, які проходили лікування в міському центрі з діагностики та лікування артеріальної гіпертензії м. Харкова. Контрольна група складала 20 здорових осіб

Верифікацію діагнозу та ступінь АГ проводили згідно критеріям рекомендованим Української асоціації кардіологів (2008) та Європейського товариства артеріальної гіпертензії (ESH)/Європейським товариством кардіології (ESC) (2009) [7, 22]. До дослідження не включали пацієнтів з вторинною АГ, із наявністю в анамнезі таких ускладнень, як інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу, із психічними розладами; з онкологічними захворюваннями; з інфекційними захворюваннями та із наявністю ендокринної патології.

Тип розподілу жирової тканини визначали шляхом вимірювання обхвату талії. Об'єм талії (ОТ) вимірювали в положенні стоячи на середині відстані між нижнім кінцем грудної клітки та гребенем клубової кістки по середньоаксілярній лінії. Абдомінальний тип ожиріння (АОЖ) вважали згідно критеріїв IDF, 2005 при ОТ у чоловіків ≥ 94 см, у жінок ≥ 80 см [20]. Співвідношення окружності талії до окружності стегон (індекс Т/С) використовувалося як додатковий критерій, що характеризує тип розподілу жирової тканини. Розра-

ховувався цей показник за формулою [32]: Індекс

$$T/C = \frac{T}{C}$$

Усім пацієнтам та особам контрольної групи проводилось визначення показників вуглеводного та ліпідного профілю натщесерце та після навантаження. В якості навантаження використовували 75 г глюкози, які дорівнюють стандартизованому сніданку [24].

З метою оцінки вуглеводного обміну використовували такі показники: рівень інсуліну, глюкози, гліколізованого гемоглобіну (HbA1c) та визначення ІР. Інсулін у сироватці крові натще визначали за допомогою імуноферментного аналізу з використанням набору Insulin Elisa, DRG (Німеччина) на апараті Fax Sturt (США). З метою визначення ІР розраховували HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance):

$$HOMA - IR = \text{Глікемія натще (ммоль/л)} \times \text{Інсулін натще (мкОд/мл)} / 22,5 [23].$$

ІР вважали доведеною при значенні індексу HOMA – IR $>2,77$ ум.од. Концентрацію глюкози (ммоль/л) у плазмі венозної крові визначали глюкозооксидантним методом [5]. Вуглеводний обмін оцінювали згідно критеріїв класифікації порушень метаболізму глюкози ВООЗ (1999), яка модифікована IDF (2007) [20]. Як інформативний метод характеристики довгострокового глікемічного контролю використовували визначення HbA1c згідно з реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Підвищеним вважали рівень HbA1c, що перевищував 7 % [16].

Концентрацію загального холестерину (ЗХС), ТГ, ХС ЛПВЩ у плазмі венозної крові визначали ферментативним методом з використанням набору фірми "Ольвекс Діагностикум" (DDS, Росія). Вміст холестерину в складі ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) (ммоль/л) розраховували за формулою W.T. Friedewald [17]: ХС ЛПНЩ = ЗХС – (ХС ЛПВЩ + ТГ/2,22).

Холестериновий коефіцієнт атерогенності (КА) обчислювали за формулою А.М. Климова [3]: КА = (ЗХС – ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ.

Обмін ліпідів оцінювали згідно рекомендацій Європейського товариства артеріальної гіпертензії (ESH) / Європейським товариством кардіології (ESC) (2009) [22].

Статистичну обробку отриманих результатів проведено стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакета статистичних програм Statistica 6.0. Результати наведені як $(M \pm \sigma)$, де М — середнє значення показника, σ — стандартне відхилення. Для дослідження взаємозв'язків між показниками, що аналізуються, проведено кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів кореляції Спермена (R).

Результати та їх обговорення

Загальна група обстежених представлена 102 пацієнтами з АГ віком від 25 до 79 років, середній вік $54,9 \pm 9,94$ років, із них 56,86% жінок та 43,13% чоловіків. Контрольна група складала 20 здорових осіб віком від 21 до 65 років, середній вік $53,40 \pm 11,78$, серед яких 10 (47,62%) – були чоловіки, 11 (52,38%) – жінки.

ГХ I стадії діагностовано у 9 (8,82%) пацієнтів, II стадії – у 93 (91,18%). Переважна більшість хворих (53 (51,96%)) мали 2-й ступінь АГ, 1-й і 3-й ступені АГ – 10 (9,8%) та 39 (38,23%) пацієнтів, відповідно. ХСН I

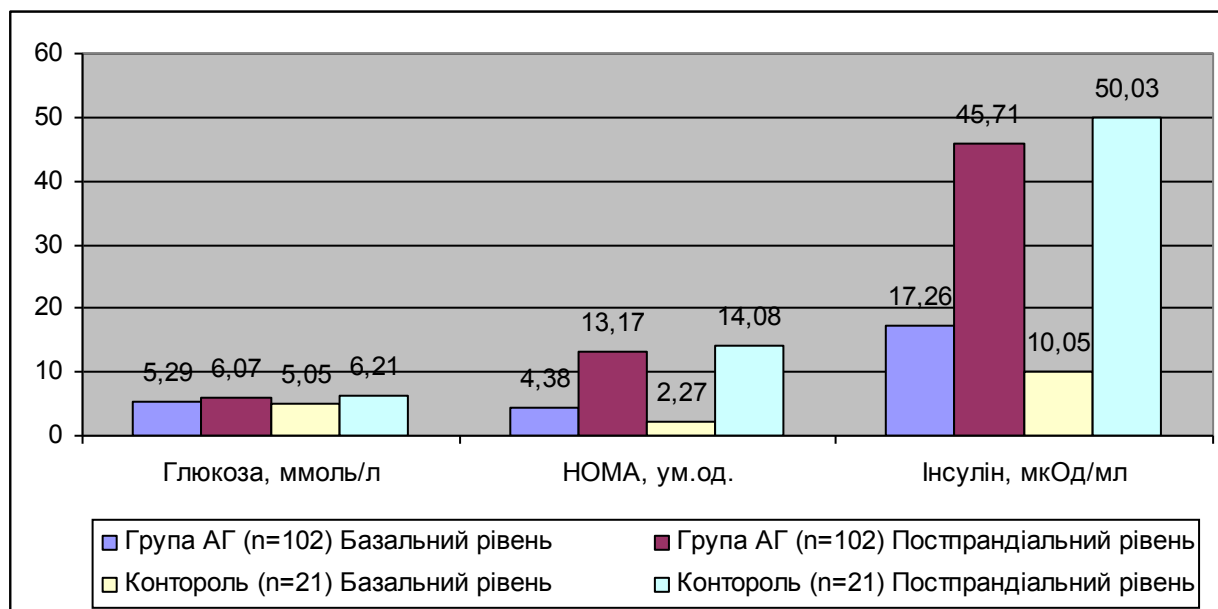
стадії (за класифікацією М.Д.Стражеска і В.Х.Василенка (1935 р.) I-II ФК (за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)) була виставлена 60 (58,82%) хворим, II-A стадії II-III ФК – 42 (41,18%). Тривалість захворювання коливалась від 1 до 30 років і середньому складала $(7,28 \pm 6,63)$ років.

ОТ у обстежених хворих становив $98,54 \pm 15,08$ м, при цьому у чоловіків – $99,76 \pm 14,48$ м, а у жінок ОТ – $97,54 \pm 15,57$ м, ОТ контрольної групи находився в межах норми та становив $82,80 \pm 6,50$ м, при цьому у чоловіків – $88,4 \pm 4,55$ м, а у жінок ОТ – $77,73 \pm 2,49$ м. Співвідношення об'єму талії до об'єму стегон (Т/С) у обстежених контрольної групи знаходилось в межах фізіологічної норми та становило $0,80 \pm 0,09$.

Динаміка показників вуглеводного обміну у хворих з АГ і осіб контрольної групи в залежності від вуглеводного навантаження представлені на рис. 1. При оцінці вуглеводного спектру в базальних умовах у хворих АГ виявлено достовірні відмінності в порівнянні з контрольною групою, а саме стійко підвищувалася

концентрація інсуліну, рівня HbA1c і глюкози натще ($p < 0,05$). Показники індексу IP - НОМА також мали достовірне підвищення ($p < 0,05$) у хворих АГ. Постпрандіальний період у хворих АГ характеризувався підвищенням рівня глюкози на 14,74%, рівня інсуліну в 2,65 рази і збільшення індексу НОМА в 3 рази ($P < 0,05$). Таким чином, отримані дані свідчать, що пацієнтам з АГ притаманна виражена гіперінсулінемія, наявність IP [18]. В літературі досить часто зустрічаються роботи, які підтверджують взаємозв'язок між IP, ГІ та АГ, причому у хворих із гіпертонічною хворобою рівень інсуліну достовірно вищий, ніж у осіб з нормальним рівнем АТ та хворих із вторинними гіпертензіями. [4, 31], навіть при врахуванні маси тіла [9]. У проведеному дослідженні Джанашия П.Х та співавт.[2] виявили ознаки, як мінімум прихованої гіперінсулінемії у 61,5% молодих хворих АГ без прикмет метаболічного синдрому.

Показники вуглеводного обміну у обстежених хворих з АГ в залежності від навантаження. Рис.1.



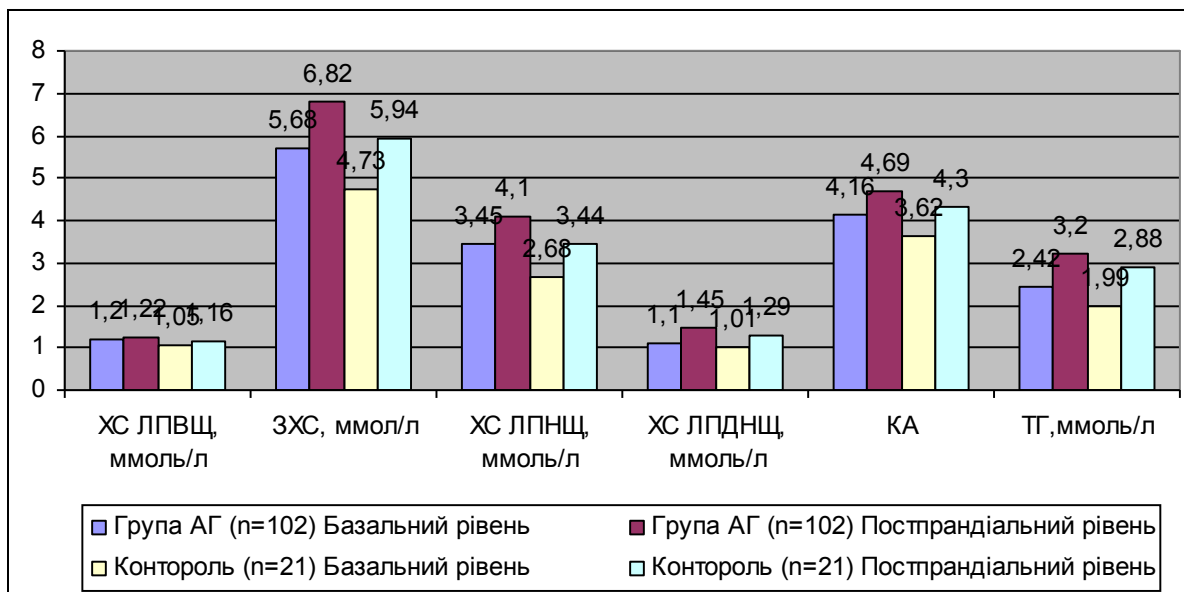
У осіб контрольної групи постпрандіальний період характеризувався значною гіперінсулінемією при нормоглікемії, зокрема рівень інсуліну підвищився в 5 разів, а концентрація глюкози на 22,97%. Постпрандіальна гіперінсулінемія в фізіологічних умовах в відповідь на пікову гіперглікемію, що виникла після навантаження, свідчить про нормальну функцію β -клітин підшлункової залози [8]. Слід відзначити, що гостре підвищення вмісту глюкози в сироватці крові викликає зміни не тільки у хворих ЦД 2 типу на фоні хронічної гіперглікемії, а у здорових осіб [11]. Постпрандіальні глікемічні піки, фонові та постпрандіальна гіперглікемія, навіть в фізіологічних умовах після прийому їжі, супроводжуються інтенсивним утворенням активних вільних радикалів, які через оксидативні механізми [10] зв'язуються з молекулами ліпідів та приводять до збільшення продуктів перекисного окислення ліпідів і сприяють ранньому розвитку атеросклерозу, формуванню високих цифр АТ, підвищенню ризику ІХС.

Показники ліпідного обміну у обстежених хворих з АГ в залежності від навантаження. Рис.2.

Динаміка показників ліпідного обміну у хворих з АГ і осіб контрольної групи в залежності від вуглеводного навантаження представлені на рис. 2. При оцінці ліпідного спектру в базальних умовах у хворих АГ виявлено атерогенну дисліпідемію, яка характеризувалася гіперхолестеринемією за рахунок підвищення рівня ХС ЛПНЩ, і гіпертригліцеридемією. Зокрема концентрація ЗХС 5,68 ммоль/л, ХС ЛПНЩ 3,45 ммоль/л, ТГ 2,42 ммоль/л. При аналізі змін ліпідного профілю після навантаження виявлено, що концентрація ЗХ підвищилася на 20,07%, ХС ЛПНЩ на 18,84%. ХС ЛПДНЩ на 31,82% і ТГ на 32,23%, при цьому рівень ХС ЛПВЩ лише на 1,67%. Що надає нам можливість стверджувати, що для пацієнтів з АГ притаманні атерогенна дисліпідемія, порушена толерантність ліпідного обміну до навантаження. Ймовірно це обумовлено порушенням ліпопротеїнолілізу і катаболізму апопротеїну В, атерогенними зсувами в системі зворотного транспорту ХС [6], наслідками таких порушень є більш тривалі гіпертригліцеридемія і зниження рівня ХС ЛПВЩ. Поряд з цим, у осіб контрольної групи постпрандіальна ліпемія характеризувалась підвищен-

ням рівня ЗХС на 25,58%, ХС ЛПНЩ на 28,36 %, ХС ЛПДНЩ на 27,72% і концентрації ТГ на 44%, при цьому рівень ХС ЛПВЩ підвищився на 10,48%. Mohanty з співавт. показали, що вживання 75 г глюкози стимулює активні форми поліморфноядерних лейкоцитів і

моноклеарних клітин та субдиниці р 47rhoх НАДФН-оксидази, що в свою чергу підвищує окислювальне навантаження [25], а також вживання жиру та білків стимулюють утворення активних форм лейкоцитів та перекисне окиснення ліпідів [25].



При кореляційному аналізі виявлено, що постпрандіальний рівень глюкози і НОМА позитивно корелював з тривалістю АГ $R=0,27$ і $R=0,21$ відповідно, $p < 0,05$. Також виявлено позитивну залежність між постпрандіальним рівнем інсуліну, глюкози і індексом НОМА з рівнем HbA1c $R=0,27$, $R=0,23$ і $R=0,27$ відповідно, $p < 0,05$ [28]. На додаток аналіз взаємозв'язків між показниками показав, що індекс НОМА, який розраховували в постпрандіальному періоді негативно корелював з рівнем ХС ЛПВЩ, так $R=-0,30$ і позитивно корелював з базальним рівнем ХС ЛПНЩ $R=0,32$, $p < 0,05$.

Висновки

1. В нашому дослідженні виявлено, що для пацієнтів з АГ та супутнім ожирінням характерна базальна та постпрандіальна гіперінсулінемія та ІР, зокрема концентрація базального рівня інсуліну 17,26 мкд/мл, постпрандіального-45,71 мкд/мл, НОМА- 4,37.

2. Пацієнтам з АГ характерні атерогенна дисліпідемія в вигляді гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії та підвищення концентрації ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ, а також порушення толерантності метаболізму ліпідів в постпрандіальну фазу, що проявляється підвищенням рівня ЗХ на 20,07%, ХС ЛПНЩ на 18,84%. ХС ЛПДНЩ на 31,82% і ТГ на 32,23%, а рівня ХС ЛПВЩ лише на 1,67%.

3. У пацієнтів з АГ виявлено позитивну кореляцію між постпрандіальною глікемією і індексом НОМА і тривалістю АГ.

4. Рівень гліколізованого гемоглобіну позитивно корелює з постпрандіальною концентрацією інсуліну і глюкози у хворих артеріальною гіпертензією з ожирінням.

5. Показано вплив постпрандіальних змін вуглеводного обміну на метаболізм ліпідів у хворих на АГ, що проявляється позитивною кореляцією між НОМА і рівнем ХС ЛПНЩ і негативною з ХС ЛПВЩ.

Література

1. Демографія і стан здоров'я народу України. Аналітично-статистичний посібник – рекомендований для кардіологів, ревматологів, терапевтів, організаторів охорони здоров'я та лікарів загальної практики. // За ред. Коваленка В.М., Корнацького В.М. – Київ. – 2010. – с.143.
2. Джанашия П.Х. Оценка состояния инсулинового обмена у больных артериальной гипертонией, как метод ранней диагностики сопутствующего метаболического х-синдрома / П.Х. Джанашия, В.А. Диденко // Российский кардиологический журнал - № 5. – 1999. – с.4-6
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей.— СПб.: ПитерКом, 1999.— 512 с.
4. Ковалева О.Н. Влияние инсулинорезистентности на течение артериальной гипертонии / О.Н. Ковалева, К.М. Сокол, Т.В. Ащеулова // Український кардіологічний журнал. – 2004. -№6. – с.42-44.
5. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике.— Элиста: АПП «Джангар», 1999. — 250 с.
6. Перова Н.В. Влияние ловастатина на концентрацию липидов и аполипопротеидов сыворотки крови после алиментарной жировой нагрузки у больных ишемической болезнью сердца / Н.В. Перова, М.Г. Бубнова, Д.М. Аронов и др. // Кардиология. – 1993. – № 4. – С. 8-10.
7. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-е видання, виправлене і доповнене.— Київ: ППВМБ, 2008.— 80 с.
8. Шестакова М.В. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению / М.В. Шестакова, О.Ю. Брескина // Consilium medicum. — 2002. — № 10. — С. 523-527..
9. Bjorntorp P. Hypertension and the metabolic syndrome: closely related central origin? / P. Bjorntorp, G. Holm, B. Folkow // Blood pressure. – 2000. – Vol. 2. – P. 71-82.
10. Ceriello A. Cardiovascular effects of acute hyperglycemia: pathophysiological underpinnings / A. Ceriello // Diab Vasc Dis Res. – 2008. – Vol.5(4). – P.260-68.

11. Ceriello A. Postprandial Hyperglycaemia and Cardiovascular Complications of Diabetes / A. Ceriello // *European Endocrine Disease*. - 2006. - P.23-26.
12. Ceriello A. The post-prandial state and cardiovascular disease: relevance to diabetes mellitus / A. Ceriello // *Diab Metaab Res*. - 2000. - Vol.16. - P.125-132.
13. Ceriello A. Postprandial glucose regulation and diabetic complications / A. Ceriello, M. Hanefeld, L. Leiter et al. // *Arch. Intern. Med.* - 2004. - Vol.164. - p. 2090-2095.
14. Charpentier G. Should postprandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? / G. Charpentier, J. P. Riveline, D. Dardari, M. Varroud-Vial // *Drugs*. - 2006. - Vol.66(3). - P.273-286.
15. Chiasson J. L. STOP-NIDDM Trial Research Group: Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial / J. L. Chiasson, R. G. Josse Gomis, M. Hanefeld A. Karasik, M. Laakso // *JAMA*. - 2003. - Vol.290. - p. 486-494.
16. Gerstein H.C. Glycosylated hemoglobin: finally ready prime time as a cardiovascular risk factor / H.C. Gerstein // *Ann. Intern. Med.* - 2004. - Vol. 141, N 6. - P. 475 - 476.
17. Gotto A.M. Contemporary diagnosis and treatment of lipid disorders. - Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co., 2001. - 238 p.
18. Grundy S.M. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement / S.M. Grundy, J.I. Cleeman, S.R. Daniels // *Circulation*. - 2005. - Vol. 112. - P. 2735-2752.
19. Hanefeld M. Postprandial plasma glucose is an independent risk factor for increased carotid intima-media thickness in non-diabetic individuals / M. Hanefeld, C. Koehler, F. Schaper // *Atherosclerosis*. - 1999. - Vol.144. - P.229-35.
20. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [article online] 2005. Available from http://www.idf.org/webdata/docs/metac_syndrome_definition
21. Levitan E.B. Is non-diabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies / E.B. Levitan, Y. Song, E.S. Ford, S. Liu // *Arch Intern Med*. - 2004. - Vol.164. - P.2147-55.
22. Mancia G. Reappraisal of European guidelines on hypertension: a European Society of Hypertension Task Force document / G.Mancia, S. Laurent, E. Agabiti - Rosei et al. // *J. Hypertens*. - 2009. - Vol. 27. - P. 2121 - 2158.
23. Matthews D.R.. Homeostasis model assessment: insulin resistance and betacell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man / D.R. Matthews, J.P.Hosker, A.S. Rudenski et al. // *Diabetologia*. - 1985. - N 28 (7). - P. 412 - 419.
24. Meier J.J. Nauck Excess glycaemic excursions after an oral glucose tolerance test compared with a mixed meal challenge and self-measured home glucose profiles: is the OGTT a valid predictor of postprandial hyperglycaemia and vice versa? / J.J. Meier, B. Baller, B. A. Menge et al. // *Diabetes, Obesity and Metabolism*. - 2009 - Vol. 11. - Issue 3. - p. 213-222.
25. P. Mohanty Glucose challenge stimulates reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes / Mohanty P., Hamouda W., Garg R. et al. // *J Clin Endocrinol Metab*. - 2000. - Vol. 85. - P. 2970-2973.
26. Monnier L. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with Type 2 diabetes / L. Monnier, E. Mas, C. Ginet et al. // *J Am Med Assoc*. - 2006. - Vol.295. - P.1681-7.
27. Nakagami T. Screen-detected diabetes, hypertension and hypercholesterolemia as predictors of cardiovascular mortality in five populations of Asian origin: the DECODA study / T.Nakagami, Q.Qiao, J.Tuomilehto et al. // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil*. - 2006. - Vol. 13. - P. 555 - 561.
28. S.Ozmen, Simple way to estimate mean plasma glucose and to identify Type 2 diabetic subjects with poor glycaemic control when a standardized HbA1c assay is not available. / Ozmen S., Cil T., Atay A.E. et al. // *Diabet Med*. - 2006. - Vol.23(10). - P.1151-1154.
29. Pratley R.E. The role of impaired early insulin secretion in the pathogenesis of Type II diabetes mellitus / R.E. Pratley, C. Weyer // *Diabetologia*. - 2001. - Vol.44(8). - P.929-45.
30. Sattar N. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. / N. Sattar et al. // *Circulation*. - 2000. - Vol.108. - P.414-419.
31. Sowers J.R. Insulin resistance and hypertension / J.R. Sowers // *Am. J. Physiol*. - 2004. - Vol.286. - P. 1597-1602.
32. Suwaidi J. Association between obesity and coronary atherosclerosis and vascular remodeling / J. Suwaidi, S. T. Higana // *The am. j.of cardiology*. - 2001. - V.8. - P. 1300-1304.

Summary

CARBOHYDRATE AND LIPIDIC METABOLISM OF POSTPRANDIAL STATE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY

Pionova O., Kovalyova O.

Key words: postprandial state, arterial hypertension, obesity, glycemia, lipemia.

The peculiarities of carbohydrate and lipidic metabolism in basal and postprandial conditions in patients with arterial hypertension and associated obesity have been studied. 102 patients with AH and associated obesity and 21 healthy individuals were examined. Abdominal type of obesity has been detected according to the IDF criteria, established in 2005. In order to assess the glucose metabolism, the level of insulin, glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1c) and insulin-resistance rates (IR) were determined. The concentration of total cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol in plasma of venous blood was determined via enzymatic method, LDL cholesterol was calculated by the WT Friedewald formula, cholesterol atherogenic factor was calculated via the formula of A.M. Klimov. 75 g of glucose which amounts to a standardized breakfast were used as a load. In patients with AH, the basal hyperinsulinemia, insulin resistance (IR), atherogenic dyslipidemia, as well as violation of metabolism in postprandial lipid phase which is manifested by increased levels of total cholesterol at 20.07%, LDL cholesterol by 18.84%, VLDL cholesterol to 31.82% and 32.23% for TG have been detected. For patients with AH and associated obesity the basal and postprandial hyperinsulinemia and IR are characteristic, in particular the concentration of basal insulin level at 17.26 McU / mL, postprandial - 45, 71 McU / mL, HOMA-4, 37. The violation of postprandial carbohydrate metabolism is related to the duration of arterial hypertension. The presence of positive correlations between the level of HbA1c and indices of carbohydrate metabolism in the postprandial phase, as well as the positively correlated Index HOMA with basal levels of LDL cholesterol and negative correlation with the concentration of HDL cholesterol have been revealed. The data of our study displayed that the presence of concomitant abdominal obesity in patients with arterial hypertension contributes to the disruption of carbohydrate metabolism, increases the atherogenic potential of blood, especially within the postprandial period.