

ВОСПАЛЕНИЕ ЖИРОВОЙ ТКАНИ – ОСНОВНОЙ ПРЕДИКТОР В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Агабабян И.Р.¹, Исмаилов Ж.А.², Адиллов А.С.³

*Агабабян Ирина Рубеновна – доцент;
Исмаилов Жамиш Абдураимович – ассистент;
Адиллов Анвар Суннатиллаевич – магистр,
кафедра внутренних болезней, педиатрический факультет с курсом терапии,
факультет послевузовского и дополнительного профессионального образования,
Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Аннотация: артериальная гипертензия (АГ), согласно современным представлениям, является ведущим компонентом метаболического синдрома (МС). Известно, что взаимодействие генетических и факторов внешней среды формирует каскад кардиометаболических расстройств, которые снижают качество жизни больных, в несколько раз увеличивают риск сердечно-сосудистых осложнений, инвалидизации и общей смертности пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ИБС, ожирение, ХСН, хроническое легочное сердце, аритмия.

Метаболический синдром – полиэтиологическое патологическое состояние, способствующее развитию многих заболеваний, являющихся основной причиной инвалидизации и высокой смертности населения на сегодняшний день. При МС на центральную и периферическую гемодинамику воздействует комплекс негативных факторов. Наличие у больного АГ должно стимулировать активный врачебный поиск других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе субклинического поражения органов-мишеней, с последующей адекватной терапией каждого из компонентов [6,8].

Понятие МС появилось в 1966 г. в работе J. Samus. Окончательное определение метаболического синдрома было представлено в известной бантингской лекции, прочитанной G. Reaven и опубликованной в журнале “Diabetes” в 1988 г. По его предложению данный синдромокомплекс включает: инсулинорезистентность (ИР), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), гиперинсулинемию, повышенный уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ), артериальную гипертонию (АГ). В 1989 г. N. Kaplan предложил термин «смертельный квартет» и впервые ввел в состав синдрома инсулинорезистентности ожирение [9,10]. В популяции взрослого населения (30-69 лет) метаболический синдром выявляется в 15-25% случаев, у людей старше 70 лет – выявляемость 40-45% в возрасте от 20 до 30 лет в 5-10% [4].

По данным научных исследований распространенность ожирения и МС в Узбекистане в общей популяции составила 20.4%. В женской популяции 22.1%, в мужской 11.5%, т.е. в два раза ниже. Там же проведено исследование влияние ожирения на рост СД 2 типа и преддиабета в Узбекистане: частота ожирения в группе с СД 2 типа составила в мужской популяции 41.6%, в женской популяции 38.5% соответственно. Частота ожирения в группе с преддиабетом составила в женской популяции 37.06%, в мужской популяции 32.3% соответственно [1,3]. На сегодняшний день АГ многими авторами рассматривается именно в рамках проявления МС. Установлено, что у лиц с АГ в 60 % случаев обнаруживаются различные варианты МС. Кроме того, АГ является фактором, снижающим качество жизни пациентов, особенно при сочетании с коморбидной патологией. В связи с высокой распространенностью АГ среди лиц трудоспособного возраста и серьезностью ее последствий актуальность проблемы инвалидности населения вследствие данного заболевания в настоящее время повышается [2]. По данным литературы, в последние годы отмечается увеличение числа больных неконтролируемой АГ. К примеру, в странах Запада артериальное давление должным образом контролируется менее чем у 30 % больных, а в России - у 15,7 % женщин и 5,7 % мужчин. При этом некоторые зарубежные авторы считают, что недостаточное снижение артериального давления у пациентов при проведении лечения часто связано с наличием МС [7].

Жировая ткань является эндокринным органом, в котором вырабатывается большое количество биологически активных субстанций: лептин, адипонектин, антагонисты инсулина, ангиотензиноген, ангиотензин I и II, ангиотензин-превращающий фермент, ренин и др.

Абдоминальное ожирение сопровождается дисфункцией адипоцитов, что проявляется нарушением продукции многих адипокинов, в частности, повышением выработки лептина и снижением образования адипонектина. При взаимодействии лептина с рецепторами в гипоталамусе активируется симпатическая нервная система. Ее повышенная активность наряду с дефицитом адипонектина вызывает ИР и СД 2

типа, а также дисфункцию эндотелия с повышенной продукцией вазоконстрикторов и недостаточным образованием вазодилататоров, что ведет к развитию стойкой АГ. В условиях ИР усиливается синтез ангиотензина II, повышается реабсорбция натрия в почках, последнее вызывает задержку жидкости и развитие гиперволемии, повышение содержания натрия и кальция в стенке сосудов, предрасполагает их к спазму. Итак, патогенетические механизмы развития АГ при МС включают активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатической нервной системы, дисбаланс секреции адипокинов, ИР, задержку в организме натрия и воды. Дисбаланс секреции адипокинов при МС индуцирует хроническое воспаление, проявляющееся повышенной продукцией С-реактивного белка (СРБ), интерлейкинов (IL) 1 и 6, фактора некроза опухоли α (ФНО- α), молекул сосудистой и межклеточной адгезии; а также вызывает повышение активности ингибитора активатора плазминогена, что предрасполагает к тромбообразованию [5,11].

Течение артериальной гипертензии (АГ) у больных метаболическим синдромом имеет особенности, заключающиеся в раннем поражении органов-мишеней, предрасположенности к тромбообразованию, рефрактерности к проводимой антигипертензивной терапии, высоком риске развития сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, мозгового инсульта, хронической сердечной недостаточности, сердечной смерти). В задачи лечения АГ у больных МС входит не только достижение целевых уровней артериального давления, но и замедление поражения органов-мишеней, коррекция модифицируемых факторов риска и ассоциированных клинических состояний – компонентов МС, ИБС и др.

Большинство лиц с АГ и сопутствующим МС имеют высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. В этих случаях лечение сразу начинают с антигипертензивных препаратов, одновременно проводят мероприятия по коррекции других факторов риска – абдоминального ожирения, инсулинорезистентность (ИР), гипергликемии, дислипидемии и др. [1,3]. Целевой уровень АД у больных АГ с сопутствующим МС и высоким или очень высоким сердечно-сосудистым риском составляет менее 140/90 мм рт.ст.. У пациентов с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт. ст.), кроме немедикаментозных мер, при необходимости могут быть назначены антигипертензивные препараты в виде монотерапии, при этом лечение целесообразно начинать с ингибиторов АПФ (ИАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА). В остальных случаях для достижения целевых уровней АД используют комбинированную антигипертензивную терапию [12,14].

Антигипертензивные средства, применяемые для лечения больных с МС или СД, должны отвечать следующим требованиям: эффективно снижать АД на протяжении суток; не оказывать неблагоприятного влияния на углеводный, липидный, пуриновый обмен; обладать органопротективным действием; снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений [15]. Для лечения АГ применяют 5 основных групп антигипертензивных препаратов: ИАПФ, БРА, диуретики, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы (БАБ). Дополнительные группы антигипертензивных средств включают агонисты имидазолиновых рецепторов, прямые ингибиторы ренина, альфа-адреноблокаторы. Современные рекомендации по лечению АГ исходят из принципа равенства основных групп антигипертензивных средств при условии адекватного снижения АД, а выбор препарата рекомендуют делать, исходя из дополнительных показаний к назначению конкретной группы средств [4]. Течение АГ у больных с МС и СД отличается рефрактерностью к проводимой терапии, поэтому достичь целевых значений АД у этих пациентов при монотерапии часто не представляется возможным.

Кроме того, преобладающее число больных АГ, имеющих МС или СД, относится к группе лиц с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. В связи с этим лечение у них следует начинать сразу с комбинированной терапии гипотензивных и гиполипидемических препаратов. Цель такой терапии – снижение числа сердечно-сосудистых осложнений и смертности [5].

В настоящее время при лечении АГ у больных МС препаратом выбора является ИАПФ. Наиболее эффективными являются ИАПФ с высокой липофильностью, которая позволяет им легко и быстро проникать в ткани и оказывать непосредственное воздействие на органы и ткани. Но в случае появления побочных явлений (сухой кашель) можно заменить препаратами группы БРА [1,6].

Исходя из ведущих механизмов патогенеза АГ при МС и при СД, а также в связи с ранним поражением органов-мишеней, у этой категории пациентов наиболее часто используют комбинацию ИАПФ или БРА с тиазидными диуретиками, причем последние применяют в низких дозах (12,5 мг гидрохлортиазида). В последние годы вместо тиазидных диуретиков стали широко использовать тиазидоподобный диуретик индапамид (2,5 мг в сутки). Комбинация ИАПФ или БРА с антагонистом кальция и тиазидоподобными диуретиками обладает наиболее выраженным органопротективным действием и положительным влиянием на углеводный и липидный обмен [15].

Таким образом, при выборе конкретного лекарственного средства из имеющегося широкого арсенала антигипертензивных препаратов следует придерживаться принципов персонализированной медицины: возможности лекарства должны максимально соответствовать потребностям пациента.

Список литературы

1. Абдусаломова М.А., Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М. Оптимизация медико-социальной реабилитации при болезни Дюшенна // Достижения науки и образования, 2019. № 11 (52).
2. Агабабян И.Р. Влияние каптоприла на течение хронической сердечной недостаточности // World science: problems and innovations, 2017. С. 180-182.
3. Агабабян И.Р., Адиллов А.С. Антагонисты кальция в лечении хронической сердечной недостаточности // Вестник врача. С. 12.
4. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Основные факторы развития артериальной гипертонии и ожирения у неорганизованного населения самаркандской области // International medical scientific journal, 2015. С. 30.
5. Агабабян И.Р., Джаббарова Н.М., Рофеев М.Ш., Назарова З.Ш., & Пулатова К.С., 2019. Метаболический синдром как один из основных факторов развития артериальной гипертонии. Достижения науки и образования. № 10 (51).
6. Аралов Н.Р., Окбоев Т.А., Дусанов А.Д., Юлдашева Д.А., Носирова Д.Э. & Рустамова Ш.Ш., 2019. Роль полиморфного локуса гена epos3 и их взаимосвязи противо-и провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме. Достижения науки и образования. № 9-1 (50).
7. Гарифулина Л.М., Аишурова М.Д., Гойибова Н.С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения α -липовоевой кислоты // Наука, техника и образование, 2018. № 10 (51).
8. Зиядуллаев Ш.Х., Аралов Н.Р., Исмаилов Ж.А., Рахимов М.М. & Юлдашев С.Ж., 2017. Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. № (1). 38-41.
9. Зиядуллаев Ш.Х., Фазилова Г.Ф., Холлиев Р.Х., Бердиев А.С. & Исмаилов Ж.А., 2015. Иммуномодулирующая терапия в лечении и профилактике обострений хронической обструктивной болезни легких. Академический журнал Западной Сибири. № 11 (1). 13-14.
10. Зиядуллаев Ш.Х., Шодиева Г.Р., Носирова А.А. & Ахмедова Г.А., 2015. Комбинированная антигипертензивная терапия (обзор литературы). Академический журнал Западной Сибири. № 11 (1). 11-12.
11. Ишанкулова Д.К., Тоиназаров Ш.М., Низомов Б.У., Исломов А.Н. & Жумаева З.Н., 2019. Эффективность комбинированного применения нитратов в лечении хронической сердечной недостаточности. Научные исследования. № 2 (28).
12. Мавлянова З.Ф. Рефлексотерапия и ароматерапия в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией // Современная фармация: проблемы и перспективы развития, 2015. С. 428-431.
13. Муинова К.К. и др. Роль факторов риска в развитии инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста в зависимости от семейного анамнеза // Достижения науки и образования, 2019. № 11 (52).
14. Пак Е.А., Мавлянова З.Ф., Ким О.А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ // Спортивная медицина: наука и практика, 2016. Т. 6. № 1. С. 21-25.
15. Тоиназаров Ш.М. & Шодиева Г.Р., 2019. Эффективность дигитализации-дигоксином у больных с хронической сердечной недостаточностью. Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Стр. 175-177.
16. Тоиназаров Ш.М., Назарова З.Ш., Сафарова Ф.Х., Исометдинова З.С. & Низомов Б.У., 2019. Эффективность комбинированного применения ингибиторов АПФ в лечении хронической сердечной недостаточности. Вопросы науки и образования. № 6 (52).
17. Тоиров Д.Р., Тоиров Э.С. Метаболический синдром при подагре: взаимосвязь с функциональными нарушениями почек // Вопросы науки и образования, 2019. № 28 (77).
18. Худойбердиева Г.И., Шамсиев Ж.З. Коморбидность поражений почек, метаболического синдрома и подагры // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine, 2018. С. 11-14.
19. Malik A. et al. Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science, 2014. Т. 76. № 3-4. С. 255.
20. Fazilova G., Gaffurova M., Ismailov J., & Aralov N., 2018. The role of certain regulatory cytokines in the immunopathogenesis of extrinsic allergic alveolitis.
21. Kholliyev R., Khaydarov M., Turayev K. & Ismailov J., 2015. The role of antioxidant enzymes in the pathogenesis of asthma and the formation of the features of its clinical course.