

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СОПУТСТВУЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Л.В. Журавлёва

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: метаболический синдром, углеводный обмен, липидный обмен, гипертензивное сердце, хронические заболевания печени.

В последние годы внимание исследователей привлекла взаимосвязь между артериальной гипертензией (АГ) и рядом других факторов, таких как резистентность к инсулину с нарушенной толерантностью к углеводам и гиперинсулинемией, повышенная концентрация триглицеридов (ТГ) в липопротеидах очень низкой плотности (ЛПОНП) в сочетании со сниженной концентрацией холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), гиперурикемией, поликистозом яичников. G. Reaven [19] описал так называемый синдром X, сочетающий АГ, гипертриглицеридемию (ГТГ) со снижением уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) или инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД), гиперинсулинемию. Под термином «метаболический синдром X», или синдром инсулинорезистентности (ИР), понимают комплекс метаболических и гемодинамических нарушений, основными клиническими проявлениями которого являются: абдоминальное ожирение (АО), НТГ или ИНСД, дислиппротеинемия и АГ. Это понятие постепенно расширяется за счет выявления других симптомов: склонности к тромбообразованию в связи с увеличенной активностью проконвертина и повышением в плазме крови уровня ингибитора активатора плазминогена, постпрандиальной липемии, микроальбуминурии [13]. Имеются все основания считать, что определяющую роль в метаболических дисфункциях этого высокоатерогенного синдрома играет нарушение инсулинстимулируемого усвоения глюкозы клетками периферических тканей, то есть тканевой ИР. Инсулин (как гормон) имеет ряд физиологических эффектов, которые в случае развития длительной и стойкой гиперинсулинемии потенциально способны вызвать стойкое повышение артериального давления (АД) [16]. В частности, рассматриваются четыре основных механизма:

- усиление реабсорбции натрия в нефронах под воздействием инсулина и задержка этого электролита в организме;
- стимуляция инсулином симпатoadренальной системы (САС);
- увеличение концентрации внутриклеточного кальция в результате нарушения функции кальций-АТФазного насоса;

- сужение просвета артериол в результате пролиферации гладкомышечных клеток под влиянием инсулина.

ИР и компенсаторная гиперинсулинемия способствуют гиперпродукции печенью триглицеридсодержащих липопротеидов. Длительная циркуляция в кровотоке богатых ТГ липопротеидов вследствие «конкуренции» хиломикрон и эндогенных частиц ЛПОНП за общие пути выведения, которые оказываются перегруженными, ускоряет перенос основных липидов: ТГ и эфиров ХС с богатых ТГ липопротеидов на ЛПНП и ЛПВП. В результате происходит обогащение ТГ, что влечет за собой атерогенные нарушения [8]. Изолированная АГ и АГ, сочетающаяся с синдромом ИР, отличаются по механизму формирования гипертензивного сердца (ГС) — важнейшего органа-мишени при АГ. Особенности ГС при АГ в сочетании с ИР является развитие избыточной гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), неадекватной уровню АД, а также диастолической дисфункции миокарда [21].

Целью работы было выяснить наличие взаимосвязи между нарушением функционального состояния печени и проявлениями синдрома ИР у больных гипертензивной болезнью (ГБ) и выяснить их возможное влияние на формирование ГС.

Материалы и методы исследования

Обследованы 3 группы больных: 1-я — больные ГБ II стадии (n = 185, из них 67 мужчин и 118 женщин, средний возраст 53 года ± 0,93 года, длительность заболевания 10,5 года ± 1,1 года); 2-я — больные ГБ II стадии в сочетании с ХГ (n = 49, из них 25 мужчин и 24 женщины, средний возраст 50,6 года ± 1,31 года, длительность заболевания ГБ 8,2 года ± 1,66 года); 3-я — больные ГБ II стадии в сочетании с ЦП (n = 38, из них 34 мужчины и 4 женщины, средний возраст 52,6 года ± 1,18 года, длительность заболевания ГБ 5,68 года ± 0,74 года). Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей. Эхокардиографическое исследование проводили с применением ультразвукового аппарата «Алока-SSD-280» по общепринятой методике. О состоянии углеводного обмена судили по результатам определения уровней глюкозы в крови натощак методом Самоджи—Нель-

сона, а также теста толерантности к глюкозе и измерения концентрации гликозилированного гемоглобина (Hb A_{1c}). Уровни ТГ в сыворотке крови исследовали энзиматическим колориметрическим методом с помощью набора реактивов фирмы «Sentinel» (Италия). Содержание общих липидов изучали сульфванильным колориметрическим методом с помощью набора реактивов фирмы «Lachema» (Чехия), общие ХС, ХС ЛПВП, ЛПНП и ЛПОНП, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП — энзиматическим колориметрическим методом с помощью набора реактивов фирмы «Bio Merieux» (Франция). Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием Т-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

У больных 1-й группы установлены изменения углеводного обмена, проявляющиеся достоверным по сравнению с контролем повышением содержания глюкозы натощак, после нагрузки глюкозой и Hb A_{1c} в сыворотке крови, хотя эти показатели находились в пределах нормы (табл. 1). У больных 2-й наблюдалось достоверное по сравнению с показателями 1-й ($P < 0,05$) повышение содержания глюкозы натощак, после нагрузки глюкозой и Hb A_{1c}. У больных 3-й группы изменение содержания глюкозы натощак, глюкозы после нагрузки, Hb A_{1c} в сыворотке крови было достоверно ($P < 0,05$) в сравнении с идентичными показателями у больных 2-й группы.

При исследовании липидного обмена у больных 1-й группы установлено достоверное повышение по сравнению с контролем содержания общих липидов, общего и свободного ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП в сыворотке крови. Анализ результатов позволил судить о выраженных изменениях метаболических процессов при ГБ, которые достоверно

($P < 0,05$) возрастали при сочетании ГБ с ХГ. У больных ГБ II стадии в сочетании с ЦП повышение содержания ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и снижение ХС ЛПВП были достоверными ($P < 0,05$) по сравнению с идентичными показателями у больных ГБ II стадии в сочетании с ХГ.

Нарушения углеводного обмена в сочетании с дислипидопротеидемией связывают с резким угнетением дегидрогеназы 5-фосфолипидного альдегида. В подобных случаях контроль за участием глюкозы в общих процессах метаболизма несут факторы, не связанные непосредственно с инсулином. Можно подтвердить роль печени в развитии метаболического синдрома, что приводит к нарушению липидно-белкового обмена, изменению преобразования желчных кислот в ХС и наоборот, и преобладает при ГБ II стадии с хроническими заболеваниями печени (ХЗП) [5]. Развитие дислипидопротеидемии во многом могло быть обусловлено нарушением функционального состояния печени. Гиперхолестеринемия, вероятно, связана с нарушением эстерификационной функции печени. ТГ может быть обусловлена увеличением синтеза ТГ в печени из продуктов расщепления углеводов и жирных кислот, а также следствием снижения активности постгепариновой липопротеидлипазы, расщепляющей ТГ, входящие в состав ЛПОНП. Установлено, что функциональное состояние печени нарушается раньше макроскопических атеросклеротических изменений в сосудах [8, 20].

Инсулин является мощным фактором, стимулирующим клеточный рост и клеточную пролиферацию. Он способствует высвобождению клетками печени инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) [17]. Предположительно стимулирующий эффект инсулина и связанных с ним ростовых факторов может способствовать развитию гипертензии, вызывая гипер-

Таблица 1. Показатели липидного и углеводного обменов ($M \pm m$) у больных ГБ II стадии в сочетании с хроническим гепатитом и циррозом печени

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	ГБ II стадии (n = 185)	ГБ II стадии + ХГ (n = 49)	ГБ II стадии + ЦП (n = 38)
Общие липиды, г/л	5,85 ± 0,22	7,66 ± 0,17*	8,04 ± 0,37**/***	10,86 ± 0,58**/***
Общий холестерин, ммоль/л	5,36 ± 0,21	6,95 ± 0,17*	7,25 ± 0,13**/***	7,81 ± 0,12**/***
Свободный холестерин, ммоль/л	1,37 ± 0,07	2,43 ± 0,11*	2,59 ± 0,25**/***	2,98 ± 0,27**/***
Триглицериды, ммоль/л	1,29 ± 0,05	2,38 ± 0,12*	2,41 ± 0,10**/***	3,27 ± 0,11**/***
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,87 ± 0,12	5,56 ± 0,13*	5,81 ± 0,10**/***	6,34 ± 0,14**/***
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,39 ± 0,08	0,88 ± 0,04*	0,81 ± 0,05**/***	0,62 ± 0,04**/***
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,51 ± 0,06	0,84 ± 0,03*	0,92 ± 0,07**/***	0,98 ± 0,08**/***
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,44 ± 0,12	4,81 ± 0,08*	6,76 ± 0,16**/***	7,78 ± 0,13**/***
Глюкоза после нагрузки, ммоль/л	6,15 ± 0,13	5,77 ± 0,31*	7,56 ± 0,15**/***	8,67 ± 0,16**/***
Гликозилированный гемоглобин, %	4,72 ± 0,28	14,38 ± 0,53*	8,84 ± 0,12**/***	9,56 ± 0,17**/***

Примечание. * Достоверно в сравнении с контролем ($P < 0,05$);

** в сравнении с ГБ II стадии ($P < 0,05$);

*** в сравнении с ГБ II стадии + ХГ ($P < 0,05$).

трофию стенок артерий и суживая их диаметр. Эти же факторы принимают участие в патогенезе гипертрофии миокарда. Такие нарушения характерны для сочетания АГ хотя бы с одним из компонентов метаболического синдрома (ожирением, гипертриглицеридемией, НТГ) [4, 9].

Результаты исследований В.А. Алмазова и соавторов [1] позволили сформулировать нейроэндокринную теорию развития синдрома ИР. В основе ее лежит возрастное повышение активности гипоталамуса, в частности системы АКГГ-кортизол, приводящее к умеренному, но перманентному избытку кортизола. Кортизол стимулирует кортизолзависимую липопротеидлипазу на капиллярах жировых клеток верхней половины туловища, брюшной стенки и висцерального жира (кортизолзависимая жировая ткань). Это ведет к увеличению отложения жира, развитию гипертрофии жировых клеток и характерному АО. Одновременно избыток кортизола снижает чувствительность тканей к инсулину, способствует ИР и гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия путем стимуляции САС, увеличения реабсорбции натрия в канальцах почек и нарушения ионного транспорта в клетки приводит к развитию АГ. Избыток инсулина стимулирует синтез ХС, ТГ, ЛПОНП в печени и транспорт ЛПНП в артериальную стенку. Оказывая ростовое действие, инсулин стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток артерий, то есть создаются предпосылки для развития и прогрессирования атеросклероза.

Инсулин инактивируется в печени. При нарушении функции печени снижается влияние инсулина на обмен веществ. Кроме того, ослабляются процессы синтеза этого гормона, активизируются контринсулярные гормоны, в результате чего усиливаются гликогеногенез, липолиз, протеолиз, кетогенез и глюконеогенез [7]. При ЦП характерный для этого заболевания гиперинсулинизм сочетается с резистентностью периферических тканей к действию инсулина. Патогенез ИР и гиперинсулинемия при ХЗП обусловлены нарушением метаболизма инсулина в печени, снижением связывания этого гормона рецепторами эритроцитов, моноцитов, уменьшением количества инсулиновых рецепторов в клетках [3, 12].

Циркулирующие в крови свободные жирные кислоты, поступая в печень, реэстерифицируются в ХС, фосфолипиды и главным образом — в ТГ. Образующиеся в печени ТГ в свою очередь являются источником липопротеидов. Элиминация ЛПОНП регулируется ферментом липопротеидлипазой (ЛПЛ), активность которой контролируется содержанием инсулина в крови. Развитие резистентности фермента ЛПЛ к действию инсулина приводит к увеличению гликемии, уровней ЛПОНП, ТГ и снижению содержания ЛПВП в сыворотке крови [18].

Метаболические нарушения у больных ГБ находились в тесной взаимосвязи со структурно-функциональными изменениями миокарда (табл. 2). При этом увеличение содержания ОЛ в сыворотке крови у больных ГБ II стадии прямо влияло на показатели

Таблица 2. Основные эхокардиографические показатели ($M \pm m$) у больных ГБ II стадии в сочетании с хроническим гепатитом и циррозом печени

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	ГБ II стадии (n = 185)	ГБ II стадии + ХГ (n = 49)	ГБ II стадии + ЦП (n = 38)
Дад, см	3,26 ± 0,06	3,10 ± 0,05	3,06 ± 0,05	3,00 ± 0,03*
ЛП, см	2,76 ± 0,11	3,67 ± 0,09*	3,76 ± 0,09	3,82 ± 0,10*
КСО, см ³	44,6 ± 0,25	70,3 ± 0,49*	82,3 ± 0,72*/**	78,4 ± 0,81*/***
КДО, см ³	121,0 ± 1,12	163,2 ± 1,41*	177,3 ± 1,18*/**	151,2 ± 1,09*/***
УО, см ³	76,4 ± 1,02	92,9 ± 1,08*	95,0 ± 0,71*	72,8 ± 0,69*/***
МОК, л/мин	5,50 ± 0,08	7,0 ± 0,07*	6,84 ± 0,06*	6,11 ± 0,03*/***
ФВ, %	63,0 ± 0,78	56,0 ± 0,53*	53,0 ± 0,52*/**	48,0 ± 0,47*/***
V_{cf}^{c-1} , см/с	0,90 ± 0,09	0,82 ± 0,05*	0,58 ± 0,03*/**	0,52 ± 0,04*
КДР, см	4,81 ± 0,06	5,36 ± 0,06*	5,53 ± 0,08*	5,63 ± 0,09*
КСР, см	3,35 ± 0,03	3,63 ± 0,03*	3,89 ± 0,04*	4,15 ± 0,05*
ТЗСЛЖд, см	0,98 ± 0,03	1,36 ± 0,04*	1,48 ± 0,04*	1,69 ± 0,03*
ТМЖПд, см	0,88 ± 0,03	1,21 ± 0,03*	1,24 ± 0,03*	1,23 ± 0,04*
ММЛЖ, г/м ²	152,5 ± 1,34	226,2 ± 2,06*	238,0 ± 1,55*/**	252,8 ± 1,20*/***
ИММЛЖ, г/м ²	82,9 ± 0,68	129,2 ± 1,34*	131,4 ± 0,54*/**	137,4 ± 0,41*/***
ОТСЛЖ	0,38 ± 0,01	0,47 ± 0,01*	0,46 ± 0,02*	0,44 ± 0,01*

Примечание. * Достоверно в сравнении с контролем ($P < 0,05$);

** в сравнении с ГБ II стадии ($P < 0,05$);

*** в сравнении с ГБ II стадии + ХГ ($P < 0,05$).

конечносистолического объема (КСО), конечнодиастолического объема (КДО), ударного объема (УО), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) ($r = +0,33; +0,41; +0,36; +0,44; +0,59; P < 0,05$ соответственно). Прямая корреляционная связь между этими показателями достоверно возрастала у больных ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,35; +0,44; +0,38; +0,47; +0,62; P < 0,05$ соответственно) и ЦП ($r = +0,36; +0,48; +0,42; +0,61; +0,59; P < 0,05$ соответственно). Наряду с этим установлена обратная корреляционная связь между концентрацией ОЛ в сыворотке крови и фракцией выброса (ФВ) у больных 1-й группы ($r = -0,55; P < 0,05$), которая возрастала у больных 2-й ($r = -0,59; P < 0,05$) и 30-й ($r = -0,64; P < 0,05$). Установлено также влияние отдельных липидов на геометрические параметры миокарда. Отмечалась нарастающая взаимосвязь между концентрацией общего ХС в сыворотке крови и УО у больных ГБ II стадии ($r = +0,45; P < 0,05$), которая возрастала при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,48; P < 0,05$) и ЦП ($r = +0,43; P < 0,05$), а также обратная корреляционная связь между общим ХС и ФВ у больных ГБ II стадии ($r = -0,71; P < 0,05$), возрастающая при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = -0,74; P < 0,05$) и ЦП ($r = -0,85; P < 0,05$). Установлена также прямая корреляционная связь между концентрацией ТГ и ММЛЖ у больных ГБ II стадии ($r = +0,52; P < 0,05$), которая увеличивалась при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,66; P < 0,01$) и ЦП ($r = +0,87; P < 0,01$). Как видно, повышение концентрации липидов в сыворотке крови у больных ГБ и ГБ с ХЗП может неблагоприятно влиять на изменение геометрических параметров миокарда, что, вероятно, обусловлено метаболическими нарушениями. Печень играет важнейшую роль в жировом обмене. В ней расщепляется около 60% жирных кислот. Она принимает активное участие в синтезе и распаде фосфолипидов, образовании ТГ из углеводов, в синтезе ХС и его эстерификации. Биосинтез ХС регулируется путем изменения синтеза и активности β -гидрокси- β -метилглутарил-КоА-редуктазы в печени и нарушается при ее поражении [15]. Следовательно, сопутствующее поражение печени при ГБ вызывало более значительное нарушение жирового обмена, метаболизма, что способствовало более выраженному изменению структурно-функциональных параметров миокарда. Эти показатели также изменялись под воздействием липопротеинов. Установлено прямое влияние нарастающей концентрации ХС ЛПНП на отдельные параметры миокарда (КСО, КДО, УО, ММЛЖ, ИММЛЖ) у больных ГБ II стадии ($r = +0,53; +0,61; +0,54; +0,62; +0,81$ соответственно; $P < 0,01$). Возрастающее влияние изменения концентрации липопротеинов на указанные параметры миокарда наблюдались также у больных ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,56; +0,63; +0,55; +0,64; +0,65$ соответственно; $P < 0,05$) и еще более выраженное с ЦП ($r = +0,58; +0,66; +0,58; +0,67; +0,59$ соответственно; $P < 0,01$). Кроме того, отмечалась обратная корреляционная связь между ХС ЛПНП и ФВ у больных ГБ II стадии ($r = -0,72; P < 0,01$), а также при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = -0,78; P < 0,01$) и ЦП ($r = -0,75; P < 0,01$). Неблагоприятное воздействие на параметры миокарда у больных ГБ оказывала также прогрес-

сирующе снижающаяся концентрация ХС ЛПВП в сыворотке крови. При этом отмечалась нарастающая взаимосвязь между концентрацией общего ХС в сыворотке крови и УО у больных ГБ II стадии ($r = +0,45; P < 0,05$), которая возрастала при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,48; P < 0,05$) и ЦП ($r = +0,43; P < 0,05$), а также прослеживалась обратная корреляционная связь между общим ХС и ФВ у больных ГБ II стадии ($r = -0,71; P < 0,05$), возрастающая при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = -0,74; P < 0,05$) и ЦП ($r = -0,85; P < 0,05$). Установлена и прямая корреляционная связь между концентрацией ТГ и ММЛЖ у больных ГБ II стадии ($r = +0,52; P < 0,05$), которая увеличивалась при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,66; P < 0,01$) и ЦП ($r = +0,87; P < 0,01$). Как отмечено, изменение концентрации липопротеинов в сыворотке крови у больных ГБ влияло на геометрические параметры миокарда, особенно в сочетании ГБ с ХЗП.

Выявленные нарушения содержания липидов и липопротеинов у больных ГБ, надо полагать, способствовали прогрессирующему преобразованию структурно-функционального состояния миокарда. Начальные проявления метаболических нарушений у больных ГБ II стадии в дальнейшем трансформировались в атерогенные факторы у больных ГБ при сопутствующих ХЗП. Частицы ЛПВП участвуют в переносе ХС из тканей обратно в печень и тем самым препятствуют развитию атеросклеротического поражения, а ХЗП вызывают нарушение этих процессов, что предрасполагает к атерогенезу и способствует более выраженному изменению миокарда с нарушением его систолической и диастолической функций. Кроме того, при атерогенезе повышается уровень желчных кислот в крови, что связывают с усилением перехода ХС в желчные кислоты и снижением секреторной функции печени. Накопление и циркуляция в крови свободных и конъюгированных желчных кислот приводит к повреждению ткани печени и холангиол. В свою очередь нарушение печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот вызывает нарушение образования липидного комплекса [2, 6].

Изменение метаболических процессов у больных ГБ сопровождалось также нарушением углеводного обмена, которое чаще проявлялось при дислипотеидемии, характерной для синдрома ИР. Установлены обратная корреляционная связь между нарастающей концентрацией глюкозы в сыворотке крови и ФВ у больных ГБ II стадии ($r = -0,32; P < 0,05$) и более выраженные проявления у больных ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = -0,38; P < 0,05$) и ЦП ($r = -0,45; P < 0,05$). Отмечена обратная корреляционная связь между уровнем Hb A_{1c} в сыворотке крови и ФВ у больных ГБ II стадии ($r = -0,39; P < 0,05$), которая возрастала у больных ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = -0,43; P < 0,05$) и ЦП ($r = -0,51; P < 0,05$). Наряду с этим наблюдалась прямая корреляционная связь между концентрацией глюкозы в сыворотке крови и ММЛЖ, ИММЛЖ у больных ГБ II стадии ($r = +0,48; +0,51$ соответственно; $P < 0,05$), которая еще более проявлялась при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,61; +0,65$ соответственно; $P < 0,01$) и с ЦП ($r = +0,67; +0,69$ соответственно; $P < 0,01$). Параллельно с этим установлено прямое влияние нарастающего уровня Hb A_{1c} на изменение ММЛЖ и показатели ИММЛЖ у

больных ГБ II стадии ($r = +0,51$; $+0,57$ соответственно; $P < 0,05$), которое возрастало при ГБ II стадии в сочетании с ХГ ($r = +0,57$; $+0,62$ соответственно; $P < 0,05$) и с ЦП ($r = +0,62$; $+0,59$; $P < 0,05$ соответственно). Нарастающая концентрация глюкозы и Hb A_{1c} в сыворотке крови у больных ГБ влияла на показатели ФВ, ММЛЖ и ИММЛЖ, что еще более проявлялось у больных ГБ II стадии в сочетании с ХЗП. Уровень глюкозы в крови регулируется центральной нервной системой и зависит от влияния гормональных факторов, а также состояния печени. Следовательно, нарушение функции предрасполагает к гипергликемии, которая связана с расстройством процессов гликогенеза, гликолиза, глюконеогенеза в организме [10]. Можно утверждать, что нарушение углеводного обмена у больных ГБ с ХЗП неблагоприятно влияло на кардиогемодинамику и структурно-функциональное состояние миокарда.

Результаты исследований позволили выявить нарушение липидного и углеводного обменов у больных ГБ, которые возрастали при сочетании ГБ с ХЗП. Это проявлялось различными уровнями изменения содержания общего ХС, ТГ, ЛПНП, ХС ЛПВП, глюкозы сыворотки крови натощак, гликозилированного гемоглобина. Результаты исследований указывают на более выраженные метаболические нарушения и степень выраженности гиперлипидемий при сочетании ГБ с ХЗП по сравнению с ГБ. Как видно, хронические заболевания печени усугубляют метаболические нарушения у больных ГБ. При ХГ и ЦП патологические изменения наблюдаются и в других органах и системах, так как роль печени в поддержании гомеостаза организма велика [11]. По результатам исследования установлена прямая и обратная корреляционная связь между концентрациями отдельных липидов, липопротеидов, глюкозы, и отдельными геометрическими параметрами миокарда у больных ГБ и ГБ в сочетании с ХЗП. Влияние этих составляющих на функцию миокарда особенно проявлялось при сочетании ГБ с ХЗП. Изменения метаболизма, возникающие при ХГ и ЦП, как правило, связаны с этиологическими и патогенетическими факторами, которые в значительной мере объясняют нарушения и в сердечно-сосудистой системе. Из-

вестно, что прогрессирующее увеличение печеночно-клеточной недостаточности у больных хроническими алкогольными гепатитами и ЦП сопровождаются метаболическими, дистрофическими, кардиосклеротическими изменениями в миокарде с нарушением центральной гемодинамики и сердечной недостаточностью [14].

На основании полученных данных можно прийти к заключению, что поражение печени у больных ГБ играет особую роль в изменении метаболических процессов в организме, сопровождающихся повышенной продукцией атерогенных липопротеидов и являющихся важным фактором в поражении миокарда и сосудистой системы.

Выводы

1. У 1-й группы установлено достоверное повышение содержания глюкозы натощак, после нагрузки глюкозой и Hb A_{1c} в сыворотке крови по сравнению с контролем. При ГБ II стадии с сопутствующим ХГ наблюдалось достоверное ($P < 0,05$) повышение содержания глюкозы натощак, после нагрузки глюкозой и Hb A_{1c} по сравнению с 1-й группой. У больных 3-й группы изменение содержания глюкозы натощак, глюкозы после нагрузки, Hb A_{1c} в сыворотке крови было достоверно ($P < 0,05$) в сравнении с идентичными показателями у больных 2-й группы.

2. При исследовании липидного обмена у больных 1-й группы установлено достоверное повышение содержания общих липидов, общего и свободного ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП в сыворотке крови по сравнению с контролем. Эти показатели достоверно ($P < 0,05$) возрастали при сочетании ГБ с ХГ. У больных ГБ II стадии в сочетании с ЦП повышение содержания ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и снижение ХС ЛПВП было достоверно ($P < 0,05$) в сравнении с идентичными показателями у больных ГБ II стадии в сочетании с ХГ.

3. Установлены многочисленные корреляционные связи между показателями углеводного и липидного обменов и изменением показателей КСО, КДО, УО, ММЛЖ, ИММЛЖ и ФВ, которые возрастали при ГБ II стадии в сочетании с ХГ и с ЦП параллельно тяжести патологического процесса в печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В. и др. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности // Тер. арх.— 1999.— № 10.— С. 18—22.
2. Братусь В.В., Лутай М.И., Талаева Т.В., Ломаковский А.Н. Актуальные аспекты патогенеза атеросклероза: холестерин, триглицериды, модифицированные липопротеины // Укр. кардіол. журн.— 2000.— № 4.— С. 5—13.
3. Виноградов Н.А. Инсулиновая резистентность при вирусных гепатитах и циррозах печени // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1995.— Т. 5, № 3.— С. 127.
4. Диденко В.А., Симонов Д.В. Особенности гипертонического сердца при артериальной гипертонии, сочетающейся с синдромом инсулинорезистентности // Клин. мед.— 1999.— № 6.— С. 28—32.
5. Журавлёва Л.В. Показатели липидного обмена, уровень желчных кислот, эхокардиографические параметры у

больных гипертонической болезнью и при сопутствующих хронических заболеваниях печени // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 6 (26).— С. 28—35.

6. Иванченкова Р.А. Некоторые аспекты желчеобразования // Клин. мед.— 1999.— № 7.— С. 18—21.

7. Катаев С.С., Мальская М.В., Виницкий Л.И. Нарушение углеводного обмена при циррозах печени // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1995.— № 3.— С. 111.

8. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения.— СПб: Питер, 1999.— 360 с.

9. Ковальова О.М., Ащеулова Т.В. Гіперінсулінемія, надмірна маса тіла та маса міокарда лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію // Експер. та клін. мед.— 2001.— № 1.— С. 63—65.

10. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Метаболизм углеводов и диагностическое значение исследования показателей углеводного обмена / В кн.: Биохимические исследования в клинике.— М., Элиста: АПП «Джангар», 2001.— С. 60—71.

11. Подымова С.Д. Болезни печени: 2-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина, 1999.— С. 473—477.
12. Талаева Т.В., Братусь В.В. Системное воспаление как причина нарушений обмена липопротеинов и развития инсулинорезистентности // Укр. кардіол. журн.— 2001.— № 6.— С. 69—74.
13. Целуйко В.И., Чернышов В.А., Малая Л.Т. Метаболический синдром X.— Харків: Гриф, 2002.— 250 с.
14. Цивенко О.І. Стан кардіогемодинаміки та метаболічні порушення при хронічних захворюваннях печінки алкогольного генезу в динаміці лікування: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Харків: ХДМУ, 2002.— 21 с.
15. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина.— М.: Гостар Медицина, 1999.— С. 29—32, 234, 671.
16. Bjorntop P., Holm J., Rosmond R., Folcow B. Hypertension and the metabolic syndrome: closely related central origin? // Blood pressure.— 2000.— Vol. 9.— P. 71—82.
17. Cytokines in Inflammatory Bowel Disease/ edited by Fiocchi Claudio, R.G. Landes Company.— 1996.— P. 137—148.
18. Frayn K.N. Insulin resistance and lipid metabolism // Curr. Opin. Lipidol.— 1993.— Vol. 4.— P. 197—204.
19. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes.— 1988.— Vol. 37.— P. 1595—1607.
20. Syvanne M., Taskien M.J. Lipids and lipoproteins as coronary risk factors in non-insulin-dependent diabetes mellitus // Lancet.— 1997.— Vol. 350 (Suppl 1).— P. 20—23.
21. Watanabe K., Sekiya M., Tsuruoka T. et al. Effect of insulin resistance on left ventricular hypertrophy and dysfunction in essential hypertension // J. Hypertens.— 1999.— Vol. 17, N 8.— P. 1153—1160.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ І СУПУТНІХ ХРОНІЧНИХ ХВОРОБАХ ПЕЧІНКИ

Л.В. Журавльова

Виявлено зміни вуглеводного і ліпідного обмінів у хворих на гіпертонічну хворобу. За супутніх хронічних хвороб печінки ці зміни зростали паралельно до погіршення функцій печінки. Встановлено численні кореляційні зв'язки між показниками вуглеводного і ліпідного обмінів та змінами кінцевосистолічного, кінцеводіастолічного об'єму, ударного об'єму, масою міокарда лівого шлуночка, індексом маси міокарда лівого шлуночка та фракцією викиду. Ураження печінки у хворих на гіпертонічну хворобу призводить до порушень метаболічних процесів, що є важливим фактором у ушкодженні міокарда.

CORRELATION BETWEEN METABOLIC SYNDROME COMPONENTS AND ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN HYPERTENSIVE PATIENTS AND CONCOMITANT CHRONIC LIVER DISEASES

L.V. Zhuravlyova

The changes in indices of carbohydrate and lipid exchanges in hypertensive patients have been revealed. At presence of concomitant chronic liver diseases these changes increased along with impairment of hepatic function. Numerous correlations between carbohydrate and lipid exchanges indices and changes of end-systolic volume, end-diastolic volume, stroke volume, left ventricular myocardial mass, left ventricular myocardial mass index and ejection fraction have been established. The hepatic lesions in patients with essential hypertension result in the metabolic processes disorders, that is an important factor in myocardial injury.