

РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ И АУТОФАГИИ В СОСТАВЕ МЕЗЕНХИМНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НА ФОНЕ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ

СТАФЕЕВ Ю.С.^{1,3}, МИЧУРИНА С.С.^{1,2}, ПОДКУЙЧЕНКО Н.В.^{1,2}, СКЛЯНИК И.А.³, ПАНЕВИНА А.С.³, ШЕСТАКОВА Е.С.,³ ЯХЬЯЕВ К.А.⁴, ВОРОТНИКОВ А.В.^{1,2}, МЕНЬШИКОВ М.Ю.¹, ЯШКОВ Ю.И.⁵, ШЕСТАКОВА М.В.³, ПАРФЕНОВА Е.В.^{1,2}

¹ФГБУ НМИЦ кардиологии МЗ РФ; ²МГУ им. М.В. Ломоносова; ³Эндокринологический научный центр МЗ РФ; ⁴ЦКБ №1 ОАО РЖД; ⁵ФГБУ НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, г. Москва, Россия

Введение. Ожирение и метаболические нарушения в настоящее время представляют собой важнейшую проблему современной медицины. Ожирение по различным клеточным механизмам способно приводить к развитию латентного воспаления и инсулиновой резистентности жировой ткани с последующим развитием сахарного диабета 2 типа (СД2Т). Тем не менее, среди пациентов с ожирением встречается не так много пациентов, страдающих СД2Т.

Цель работы. Сравнить уровни воспаления и аутофагии в составе жировой ткани и мезенхимных стромальных клеток (МСК ЖТ) пациентов с ожирением и наличием/отсутствием СД2Т.

Материал и методы. В исследование были включены 2 группы пациентов с ожирением и наличием/отсутствием СД2Т (N=14). Всем пациентам проводили анализ углеводного метаболизма (уровень глюкозы натощак, уровень гликированного гемоглобина, оценка HOMA-IR индекса и M-индекса). Затем производили забор жировой ткани пациентов в ходе бариатрической операции с последующим формированием коллекции гистологических образцов и коллекции линий МСК ЖТ. Уровень воспаления и аутофагии оценивали с помощью иммунофлуоресцентного окрашивания маркера макрофагов CD68 и маркера аутофагии LC3 в срезах жировой ткани, а также с помощью

иммуноблоттинга лизатов МСК ЖТ на фосфорилированную форму воспалительной киназы JNK и маркеры аутофагии p62 и LC3. Анализ изображений выполняли с помощью программы ImageJ, статистическую обработку данных проводили в программе STATISTICA 8.0.

Результаты. При анализе гистологической картины срезов подкожной жировой ткани пациентов с ожирением и СД2Т выявлена более выраженная инфильтрация жировой ткани макрофагами по сравнению с жировой тканью пациентов с ожирением. Уровень аутофагии в составе жировой ткани пациентов с ожирением и наличием/отсутствием СД2Т был примерно одинаков. Анализ активации фосфорилирования T183/Y185 киназы JNK показал, что воспалительная киназа JNK в 2–3 раза более активна в составе МСК ЖТ пациентов с ожирением и СД2Т по сравнению с пациентами с ожирением. Уровень аутофагии, определяемый по экспрессии маркеров p62 и LC3, оказался существенно понижен у пациентов с СД2Т по сравнению с пациентами с ожирением.

Заключение. Полученные результаты указывают на важную роль резидентных прогениторных клеток жировой ткани в развитии СД2Т. По-видимому, регуляция аутофагии и воспаления является перспективным направлением для поиска новых подходов к терапии СД2Т.

ВОЗМОЖНОСТИ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕВОГО УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

СУДЖАЕВА О.А.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь

Цель исследования. Оценить возможности достижения целевого уровня артериального давления (АД) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и коморбидной патологией с использованием фиксированной комбинации периндоприл/амлодипин/индапамид.

Материал и методы. Обследован 231 амбулаторный пациент с АГ I–III степени в возрасте от 26 до 88 лет (в среднем 60,7±10,6 лет). Длительность АГ составляла от 1 до 50 лет (в среднем 13,4±8,0 лет). При включении в исследование 131 (57%) пациент имел сопутствующие заболевания: стабильную стенокардию напряжения – 27 (12%) паци-

ентов, ИБС с нарушениями ритма – 14 (6%), про-
стинфарктный кардиосклероз – 16 (7%) пациентов,
у 2 проведена реваскуляризация миокарда; нару-
шения мозгового кровообращения/инфаркт мозга
перенесли 10 (4%) пациентов; сахарный диабет
(СД) 2 типа имел 51 (22%) пациент, СД 1 типа – 2
обследованных, у 2 пациентов имелся метаболи-
ческий синдром (МС), у 7 – ожирение 3 степени.
В исследовании использовалась фиксированная
комбинация периндоприл/амлодипин/индапамид
(Ко-Амлесса, КРКА, Словения). За целевой уро-
вень АД принимали значение систолического ар-
териального давления (САД) < 140 мм рт.ст. и зна-
чение диастолического артериального давления
(ДАД) < 90 мм рт.ст. Статистический анализ данных
выполнен в программе Statistica 7.0. Данные пред-
ставлены в виде $M \pm SD$.

Результаты и обсуждение. Исходно 224 из
231 пациента уже получали антигипертензивное
лечение. Число принимаемых препаратов состав-
ляло от 1 до 6 (в среднем $2,6 \pm 1,1$). Тройную комби-
нацию принимали 92 (40%) из 231 обследованно-
го, 62 (27%) принимали 2 лекарственных средства,
25 (11%) пациентов получали монотерапию, еще
45 (19%) пациентов получали ≥ 4 антигипертензив-
ных препарата. У 167 (72%) из 231 из включенных
в исследование были назначены ингибиторы ан-
гиотензинпревращающего фермента, у 154 (67%)
– антагонисты ионов кальция, у 15 (68%) – диуре-
тики, у 92 (40%) – другие препараты (бета-адрено-
блокаторы – у 91 пациента, антагонисты рецепто-
ров ангиотензина II – у 17, моксонидин – у 25, аль-
фа-адреноблокатор получал 1 пациент). Тем не

менее, исходно целевой уровень АД имели лишь
22 (10%) из 231 включенных в исследование. Сред-
нее АД исходно составило: САД – $160,2 \pm 13,5$ мм
рт.ст., ДАД $93,3 \pm 8,7$ – мм рт.ст. Через 4 недели
значение САД в среднем по группе достоверно
снизилось до $135,1 \pm 11,7$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), выяв-
лена тенденция к уменьшению ДАД ($p > 0,05$). Це-
левой уровень АД достигли 183 (79%) пациента.
При дифференцированном анализе установлено,
что у лиц, не достигших целевого уровня АД, САД
исходно составило $175,4 \pm 9,9$ мм рт.ст., т.е. было
выше, чем в среднем по группе – $160,2 \pm 13,5$ мм
рт.ст. ($p < 0,05$). Среднее ДАД существенно не от-
личалось от среднего по группе ($p > 0,05$). Несмо-
тря на отсутствие достижения целевого уровня
АД, через 4 недели в данной группе более тяже-
лых пациентов зарегистрировано уменьшение
уровня как САД, так и ДАД – до $159,2 \pm 9,8$ ($p < 0,05$)
и $88,8 \pm 7,3$ мм рт.ст. ($p > 0,05$) соответственно. От-
носительное снижение САД составило в среднем
 $16,2 \pm 13,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), снижение ДАД –
 $2,8 \pm 9,4$ мм рт.ст. ($p > 0,05$). Отмены препарата из-
за плохой переносимости или развития побочных
эффектов не наблюдалось.

Выводы. Назначение фиксированной комби-
нации периндоприл/амлодипин/индапамид позво-
лило достичь через 4 недели целевого уровня АД
у 79% лиц с АГ, имевших коморбидные заболева-
ния и не достигших целевого уровня АД на фоне
предшествовавшей антигипертензивной терапии с
использованием от 1 до 6 (в среднем $2,6 \pm 1,1$) ле-
карственного средства.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ТАШТЕМИРОВА И.М., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., КОДИРОВА Г.И., УЗБЕКОВА Н.Р.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Цель работы. Изучение функциональной ак-
тивности симпатико-адреналовой системы и про-
цессов перекисного окисления липидов у женщин
фертильного возраста с метаболическим синдро-
мом.

Материал и методы. В условиях стационара
41 обследованный больной в возрасте 25–49 лет
были рандомизированы на следующие 3 группы: I
(контрольная) – здоровые лица в возрасте 25–40
лет – 15 человек; II – больные артериальной ги-
пертонией – 10 человек в возрасте 30–49 лет; III
группа – больные метаболическим синдромом
– 16 в возрасте 30–49 лет. Диагноз у всех обсле-
дованных пациентов выставлен на основании

данных клинического наблюдения, лабораторного
анализа и функциональной диагностики. Метабо-
лический синдром выставлен на основании ре-
комендаций экспертов Всероссийского общества
кардиологов. Определены показатели липидного
профиля перекисного окисления липидов в сыво-
ротке крови, концентрация катехоламинов в суточ-
ной моче.

Результаты и обсуждение. Максимальный
уровень общего холестерина, триглицеридов,
липопротеидов низкой плотности и малонового
диальдегида (малоновый диальдегид – продукт
процесса перекисного окисления липидов) отме-
чается в III группе, по сравнению с контрольной и