

## ОЦЕНКА СЕКРЕТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ПРИ СНИЖЕНИИ МАССЫ ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УСМАНОВА Д.Н., ЮСУПОВА Н.А., КИТЬЯН С.А.

*Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан*

**Цель работы.** Оценка секреторной активности жировой ткани в изменениях метаболических показателей у пациентов с МС при снижении массы тела препаратом орлистат.

**Материал и методы.** В исследование, длительностью 6 месяцев, включены 40 больных (20 мужчин и 20 женщин) с диагнозом МС. Возраст больных составил  $51,2 \pm 3,27$  года, масса тела  $103,0 \pm 2,45$  кг. МС диагностировали согласно критериям, предложенным Экспертами Национальной Образовательной Программы США по холестерину (2005).

**Результаты исследования.** При исследовании секреторной активности ЖТ и уровня ИРИ установили наличие гиперлептинемии у 89,8% больных, гипоадипонектинемии у 82,2% больных, нарушение цитокинового статуса с повышением ФНО-а у 69,7% больных, ИЛ-6 – у 62,2% больных, гиперинсу – у 78,5% больных МС. Отмечены четкая тенденция к увеличению уровня ФНО-а и ИЛ-6 с увеличением уровня лептина, повышение атерогенных липидов крови и ИР со снижением уровня адипонектина.

После 24 недель активного лечения орлистатом (орлип) и умеренно гипокалорийной диетой

масса тела (МТ) и ИМТ достоверно снизились у 85,5% пациентов. Снижение МТ и ИМТ оказывало положительное влияние на липидный спектр крови и углеводный обмен: снизились атерогенные фракции ЛП – ОХС на 18,9% ( $p < 0,05$ ), ХС ЛПНП – на 15,1% ( $p < 0,05$ ), ТГ – на 31,0% ( $p < 0,01$ ); повысились ХС ЛПВП – на 18,3% ( $p < 0,05$ ); улучшился углеводный обмен – ИРИ снизился на 54,5% ( $p < 0,001$ ), индекс НОМА – на 19,9% ( $p < 0,05$ ). Снижение МТ существенно повлияло на секреторную активность ЖТ и динамику уровней основных адипокинов – снизился лептин на 35,3% ( $p < 0,01$ ), ФНО-а – на 32,3% ( $p < 0,01$ ), ИЛ-6 – на 31,3% ( $p < 0,01$ ), повысился адипонектин на 51,6% ( $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Применение орлистата оказывает положительное воздействие на основные звенья патогенеза и метаболические показатели МС, а именно на ожирение, ИР, дислипидемию, нормализует функциональную активность жировой ткани, значительно улучшает течение заболевания. Это позволяет уменьшить прием или даже в ряде случаев отменить ряд лекарственных препаратов гипогликемического, гиполипидемического действия.

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ФЕДОРОВА Е.В., ЛАРИНА В.Н.

*ГБУЗ «ДКЦ №1 ДЗМ». Россия*

**Введение (цели/задачи).** Определить клинико-функциональные особенности амбулаторных пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и гипертрофией левого желудочка.

**Материал и методы.** В открытое, одномоментное исследование включены 128 амбулаторных пациентов (35,9%М/64,1%Ж) в возрасте 40 лет и старше. Проводились общеклиническое обследование, ЭКГ, ЭхоКГ, суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

**Результаты.** Возраст пациентов составил  $58,7 \pm 9,6$  лет. ГЛЖ, по данным ЭхоКГ, имела у 69 (53,9%) пациентов. В зависимости от наличия ГЛЖ пациенты были разделены на две группы: в первую вошли 49 (53,8%) пациентов с ГЛЖ, во вторую – 42 (46,2%) пациента без ГЛЖ. Пациен-

ты с ГЛЖ были старше ( $61,8 \pm 10,1$  лет), чем без ГЛЖ (возраст  $56,9 \pm 9,9$  лет),  $p < 0,001$  и имели более длительный анамнез АГ ( $p < 0,001$ ). Утренний подъем АД был выявлен у 76 (59,4%) пациентов, включенных в исследование. По техническим причинам у 37 (28,9%) пациентов не удалось произвести подсчет утреннего подъема АД. Средняя величина утреннего подъема САД у пациентов с ГЛЖ составила  $36,6 \pm 20,9$  мм рт.ст., без ГЛЖ –  $29,3 \pm 16,9$  мм рт.ст. ( $p = 0,075$ ). Превышение нормальных показателей величины утреннего подъема САД было выявлено у 7 (14,3%) пациентов с ГЛЖ и у 5 (11,9%) – без ГЛЖ ( $p = 0,981$ ). При ГЛЖ средняя величина утреннего подъема ДАД составила  $28,9 \pm 14,7$  мм рт.ст., без ГЛЖ –  $22,6 \pm 11,2$  мм рт.ст. ( $p = 0,025$ ). Превышение нормальных пока-

зателей величины утреннего подъема ДАД было выявлено у 14 (28,6%) пациентов с ГЛЖ, без ГЛЖ – у 8 (14,0%) пациентов,  $p=0,417$ . Средний показатель скорости утреннего подъема САД составил  $14,8 \pm 10,3$  мм рт.ст./час у пациентов с ГЛЖ,  $14,9 \pm 8,4$  мм рт.ст./час – без ГЛЖ,  $p=0,965$ . Превышение нормального показателя скорости утреннего подъема САД наблюдалось у 27 (55,1%) пациентов с ГЛЖ и у 25 (59,5%) – без ГЛЖ,  $p=0,246$ ; скорость утреннего подъема ДАД у пациентов с ГЛЖ составила  $11,1 \pm 5,6$  мм рт.ст./час, без ГЛЖ –  $11,2 \pm 5,98$  мм рт.ст./час ( $p=0,921$ ). Превышение нормального показателя скорости утреннего подъема ДАД наблюдалось у 35 (71,4%) пациентов с ГЛЖ и у 32 (76,2%) – без ГЛЖ,  $p=0,784$ . Установлена корреляционная связь ГЛЖ с возрастом ( $r=0,34$ ,  $p<0,001$ ), длительным анамнезом АГ ( $r=0,44$ ,  $p<0,001$ ), высоким сердечно-сосудистым

риском ( $r=0,21$ ,  $p=0,015$ ); а также средней величины утреннего подъема ДАД с величиной утреннего подъема САД ( $r=0,75$ ,  $p<0,001$ ); скоростью утреннего подъема ДАД ( $r=0,55$ ,  $p<0,001$ ) и отсутствием самоконтроля АД со стороны пациента ( $r=0,23$ ,  $p=0,042$ ).

**Заключение.** ГЛЖ имела у 53,9% амбулаторных пациентов в возрасте 40 лет и старше. Пациенты с ГЛЖ были старше, имели более длительный анамнез АГ и более высокую среднюю величину утреннего подъема ДАД по СМАД, чем пациенты без ГЛЖ. Связь средней величины утреннего подъема ДАД с величиной утреннего подъема САД, скоростью утреннего подъема ДАД и отсутствием самоконтроля АД пациентом свидетельствует о необходимости контроля этих показателей с целью профилактики поражения органов-мишеней, в частности ГЛЖ.

## ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ СРЕДИ ГИПЕРТОНИКОВ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., ХАФИЗОВА Л.Ш., МАШКУРОВА З.М., МАШАРИПОВ Ш.М.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

**Цель исследования.** Выявить предикторы резистентности к антигипертензивным препаратам среди больных неконтролируемой артериальной гипертензией (АГ) при лечении трехкомпонентной комбинированной антигипертензивной терапии блокатором РААС, индапамидом и периндоприлом.

**Материал и методы исследования.** Обследованы 142 больных с неконтролируемой АГ (74 мужчины и 68 женщин), в среднем возрасте  $56,07 \pm 10,1$  лет, находившихся ранее на 2-х и 3-компонентной комбинированной антигипертензивной терапии. Всем больным измеряли офисное АД, проводили антропометрию с определением окружности талии (ОТ) и индекса массы тела по формуле Кетле. Проводили суточное мониторирование артериального давления (АД), эхокардиографию с расчетом индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), определяли центральное аортальное систолическое, диастолическое и пульсовое АД (САД, ДАД, ПАД) и скорость пульсовой волны, характеризующую жесткость артерий на аппарате «SphygmoCor». Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ  $>115$  г/м<sup>2</sup> – для мужчин и  $>95$  г/м<sup>2</sup> – для женщин. Результаты представлены в  $M \pm SD$ .

**Результаты исследования.** Согласно рекомендациям по лечению АГ, всем больным с неконтролируемой АГ назначили трехкомпонентную

терапию, состоящую из периндоприла (66,2% больных) или валсартана (33,8% больных), индапамида и амлодипина. Дозы препаратов титровали до максимальных ( $10/160+2,5+10$  мг соответственно) для достижения целевого уровня АД ( $<140/90$  мм рт.ст. ESH/ESC 2013). На фоне 3-х месячной терапии 119 больных (83,8%) достигли целевого уровня АД, 23 больных (16,2%) были резистентными к проведенной терапии и сохраняли 1–2 степень АГ. В сравнительном аспекте выявлено, что больные с резистентной АГ до лечения характеризовались достоверно высоким офисным САД, ПАД, центральным аортальным САД, ПАД, СПВ, среднесуточным, среднедневным и средненочным САД по сравнению с больными, достигшими целевого уровня АД. При этом различий по возрасту, ИМТ, ОТ не было. Больные с резистентной АГ принимали достоверно высокие дозы блокаторов РААС и амлодипина в сравнении с больными, достигшими целевого уровня АД, по дозам индапамида различий не было: периндоприл –  $8,9 \pm 2,03$  мг/сут против  $7,36 \pm 2,56$  мг/сут ( $p=0,007$ ), валсартан –  $154,3 \pm 15,12$  мг/сут против  $125,6 \pm 41,85$  мг/сут ( $p=0,001$ ), амлодипин –  $8,9 \pm 2,1$  мг/сут против  $6,71 \pm 2,54$  мг/сут ( $p=0,0001$ ), индапамид –  $2,33 \pm 0,43$  мг/сут против  $2,13 \pm 0,57$  мг/сут ( $p=0,11$ ). У больных резистентной АГ выявлена достоверно значимая ГЛЖ:  $161,9 \pm 33,85$  г/м<sup>2</sup> против  $138,9 \pm 37,33$  г/м<sup>2</sup> ( $p=0,007$ ).