

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

УДК 616.12-008.331

**РОЛЬ ОСНОВНЫХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ****И.Р. Агабабян, Ф.И. Искандарова, Г.Р. Шодиева**Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета с курсом терапии и
общей практики ФПДО,

Самаркандский Государственный Медицинский Институт

Ключевые слова: артериальная гипертония, ожирение, метаболический синдром, инсулинорезистентность.**Таянч сўзлар:** артериал гипертония, семизлик, метаболик синдром, инсулинга резистентлик.**Key words:** arterial hypertension, obesity, metabolic syndrome, insulin resistance.

Артериальная гипертония у больных с метаболическим синдромом представляет актуальную проблему современной медицины в силу значимого влияния его компонентов на риск сердечно-сосудистых осложнений. Висцеральная жировая ткань является эндокринным органом, секретирующим широкий спектр биологически активных веществ – адипокинов, оказывающих влияние на процессы прогрессирования артериальной гипертонии, атеросклероза, тромбообразования, инсулинорезистентности и пр.

**ЁҒ ТЎҚИМАСИ АСОСИЙ ЯЛЛИҒЛАНИШ МАРКЕРЛАРИНИНГ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ
КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ТУТГАН ЎРНИ****И.Р. Агабабян, Ф.И. Искандарова, Г.Р. Шодиева**Педиатрия факультети ички касалликлар кафедраси, дипломдан кейинги таълим факультети терапия
ва умумий амалиёт курси билан,
Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Артериал гипертония ва метаболик синдром тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, юрак кон-томир асоратларининг хавфини келтириб чиқишида аҳамияти катта. Висцерал ёғ тўқимаси эндокрин орган ҳисобланиб, ўзидан қўплаб биологик актив моддалар-адипокинлар ишлаб чиқаради ва улар ўз навбатида артериал гипертония, атеросклероз, тромб ҳосил бўлиши ва инсулинга резистентлик келиб чиқишида муҳим ўрин эгалайди.

**THE ROLE OF INFLAMMATORY FAT TISSUE MAJOR MARKERS IN THE DEVELOPMENT
OF ARTERIAL HYPERTENSION****I.R. Agababyan, F.I. Iskandarova, G.R. Shodiyeva**Department of therapy, faculty of Pediatrics with the course of therapy and General practice, faculty of postgraduate
education,

Samarkand State Medical Institute

Arterial hypertension in patients with metabolic syndrome is an actual problem of modern medicine due to the significant influence of its components on the risk of cardiovascular complications. Visceral adipose tissue is an endocrine organ secreting a wide range of biologically active substances - adipokines, which influence the progression of arterial hypertension, atherosclerosis, thrombus formation, insulin resistance, etc.

Артериальная гипертония и связанное с ней ожирение различной степени – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины. Понятие «здоровый образ жизни» включает рациональное питание, поддержание нормальной массы тела, регулярную и соответствующую возрасту физическую активность, отказ от употребления алкоголя и табакокурения [1].

В 1981г. ученые предложили случаи сочетания различных метаболических нарушений обозначить термином «метаболический синдром». В 1988г профессор G. Reaven на основании собственных наблюдений и обобщения других исследований выдвинул гипотезу, в соответствии с которой резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, АГ, атерогенная дислипидемия и ИБС служат проявлением патологического состояния, которое он предложил назвать «синдромом Х». В 1989г. D. Caplan ввел термин «смертельный квартет»: сочетание сахарного диабета (СД), ожирения, АГ и ишемической болезни сердца (ИБС) [2].

По данным научных исследований распространенность ожирения и МС в Узбекистане

в общей популяции составила 20.4% [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 [6].

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.

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 [5]. При этом некоторые зарубежные авторы считают, что недостаточное снижение артериального давления у пациентов при проведении лечения часто связано с наличием МС [9].

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 вазодилаторов, 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 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 [10,13].

Течение артериальной гипертензии (АГ) у больных метаболическим синдромом имеет особенности, заключающиеся в раннем поражении органов-мишеней, предрасположенности к тромбообразованию, рефрактерности к проводимой антигипертензивной терапии, высоким 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 [11].

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, ИР, гипергликемии, дислипидемии и др. [14]. 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 [9].

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 обмены; обладать органопротективным действием; снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений [4].

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 [14].

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 [15].

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.

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 обмены [13].

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.

Использованная литература:

1. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Основные факторы развития артериальной гипертонии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области. Журнал-«Медикус» №2 (2), Волгоград, 2018. С. 30-31.
2. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Влияние индекса массы тела на развитие артериальной гипертонии

- среди населения Самаркандской области. «Задачи и перспективы развития кардиологии: от Центра к Регионам». Ташкент-2017. С. 94
3. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Основные факторы развития артериальной гипертензии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области. Журнал «ХИСТ», Киев, 2017. С. 54.
 4. Бадритдинова М.Н. Повышение знаний населения с избыточной массой тела о необходимости снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний. Научно-практическая конференция: «Метаболический синдром». Ташкент, 2017. С. 18-19.
 5. Задионченко В.С. Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме: патогенез, основы терапии. Справочник поликлинического врача. 2006. №1. С. 64-68.
 6. Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Кеворкова Ю.Г., Сайфиддинова Н.Б. Эффективность применения розувастатина в коррекции дислипидемии у больных, перенесших q-волновой инфаркт миокарда. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2014; 10(5):525-529.
 7. Таджиев Ф.С. Распространенность и факторы риска артериальной гипертензии среди населения Самаркандской области. Тюменский медицинский журнал, №1, 2017. С.54-58.
 8. Bax L., Mali W.P.T.M., Buskens E. et al. The benefit of stent placement and blood pressure and lipid lowering for the prevention of progression of renal dysfunction caused by atherosclerotic ostial stenosis of the Renal artery. J Nephrol 2003; 16: 807-12.
 9. Imanishi T., Tsujoka H., Skejima H. et al. Renin inhibitor aliskiren improves impaired nitric oxide bioavailability and protects against atherosclerotic changes. Hypertension 2008; 52 (3): 563-72.
 10. Lewis E.J. Renoprotective effect of the angiotensin – receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001; 345: 851-60.
 11. Martsevich SY, Tolpygina SN, on behalf of the working group on the kabriolet study. Compared the effects of long-term therapy based on carvedilol or bisoprolol on metabolic parameters in patients with arterial hypertension and overweight or obese. Results of a randomized open parallel study CONVERTIBLE step (part 1). Ration Pharmacother Cardiol 2012; (4): 488-99.
 12. Pfeffer M.A. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – Overall programme. Lancet 2003; 362: 759-66.
 13. Pepine C., Handberg E.M., Cooper-de Hoff R.M. et al. A calcium antagonist vs a treatment strategy for patients with coronary artery disease. The international Verapamil-trandolapril study (INVEST): a randomised controlled trial. JAMA 2003; 290: 2805-16.
 14. Schwartz G.G., Oliver M.F., Ezekowitz M.D. et al. Rationale and design of the Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) study that evaluates atorvastatin in unstable angina pectoris and in non-Q-wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998; 81: 578-81.
 15. Wing L.M., Reid C.M., Ryan P. et al. A comparison of outcomes with angiotensin – converting enzyme inhibitors and diuretic for hypertension in the elderly. N Engl J Med 2003; 348 (7): 583-92.