

УДК: 616-056.52

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ  
НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И  
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

*Хайдаров Санжар Низамитдинович  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
Ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней  
Самарканд, Узбекистан.*

*Эргашева Мамура Тоштемуровна  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
Ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней  
Самарканд, Узбекистан.*

*Аннотация:* В статье рассматриваются механизмы прогрессирования метаболических нарушений у пациентов с сопутствующим течением артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа, наиболее важными из которых являются состояние резистентности к инсулину, нарушения углеводного обмена, развитие атерогенной дислипидемии и системного воспаления в корреляции с дисбалансом адипоцитокинов, что способствует высокому сердечно-сосудистому риску.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, нарушения обмена веществ, инсулинорезистентность.

*Annotation:* The article deals with the mechanisms of progression of metabolic disorders in patients with concomitant course of hypertension and diabetes mellitus type

*2, the most important is the state of insulin resistance, carbohydrate metabolism disturbances, the development of atherogenic dyslipidemia and systemic inflammation in correlation with the imbalance of adipocytokines, which contributes to high risk cardiovascular.*

***Keywords:** arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, metabolic disorders, insulin resistance.*

Исследования последних лет установили, что высокий уровень инсулина в сыворотке крови может ускорить развитие атеросклеротических процессов [3; 4]. Инсулинорезистентность (ИР) рассматривается не только как основное звено в развитии СД 2 типа и его осложнений, но и как компонент, участвующий в патогенезе атеросклероза, гипертонии и других заболеваний [5; 6]. Данные эпидемиологических исследований показывают, что примерно 80-90 % пациентов с СД 2 типа имеют избыточный вес или страдают ожирением. Таким образом, наличие ожирения I степени в 2 раза увеличивает риск развития СД 2 типа, II степени - в 5 раз, III степени - более чем в 10 раз. Особую роль играет распределение жира [7]. Установлено, что накопление висцерального жира связано с нарушением толерантности к глюкозе и ИР независимо от массы тела [8].

Жировая ткань является эндокринным органом, который является местом синтеза большого количества гормонов и биоактивных пептидов. Имеются доказательства того, что некоторые вещества, синтезируемые жировой тканью, могут нарушать передачу сигнала инсулина и вызывать ИР на ранних стадиях на стадии преддиабета [10].

В исследование, проведенное с Бобронникова Л.Р., Биловол О.М. и др., проанализирован трофологический статус 74 пациента с АГ и СД 2 типа: 1-ю группу составили 38 пациентов с АГ, 2-ю группу - 36 пациентов с сопутствующей

АГ и СД 2 типа [9]. Анализ трофологического статуса выявил особенности для обеих групп. Пациенты с ИМТ в диапазоне 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup> (5 пациентов), выявленные в группе с прогрессированием изолированной АГ. Однако ожирение III степени (ИМТ превышает 40,0 кг/м<sup>2</sup>) наблюдалось у двух пациентов с АГ и у 6 пациентов с сопутствующей АГ и СД 2 типа. Подавляющее большинство пациентов с изолированным и комбинированным течением заболевания (67,5 % и 55,1 % соответственно) имели ИМТ в диапазоне 30-34,9 кг/м<sup>2</sup>. Так, у пациентов с АГ и ИМТ 30-34,9 кг/м<sup>2</sup> преобладают мужчины (72,4 %), а с ИМТ 35-39,9 кг/м<sup>2</sup> и более - женщины (74,6 %).

Показатели уровня липидов у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией и СД 2 типа, характеризующихся прогрессированием атерогенной дислипидемии. Уровень триглицеридов в сыворотке крови больных АГ и СД 2 типа в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) выше, чем у пациентов 1-й группы, и в 2,2 раза выше показателей контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Снижение уровня ЛПВП у пациентов с АГ и СД 2 типа наблюдалось достоверно чаще, чем в контрольной группе (55,2 % и 23,5 % соответственно;  $p < 0,05$ ). У пациентов с сопутствующими заболеваниями ИМТ 30-34,9 кг/м<sup>2</sup> имел более низкие уровни ЛПВП по сравнению со значением этого показателя в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Прогрессирование липидных нарушений у пациентов с сопутствующим течением заболевания в зависимости от ИМТ: максимальные значения ТС и ТГ наблюдались при ИМТ 35-40 кг/м<sup>2</sup> ( $p = 0,242$ ,  $p = 0,052$  соответственно), а концентрация ЛПВП в сыворотке крови имела наименьшее значение.

Сопутствующий и СД 2-го типа привели к увеличению соотношения индекса атерогенности (ИИ) в 2,3 раза по сравнению с контролем и в 1,2 раза по сравнению с группой сравнения, что свидетельствует о прогрессировании атеросклеротических поражений кровеносных сосудов.

Анализ показателей инсулинорезистентности (ИР) у пациентов обеих групп показал, что максимальные значения индекса НОМА-ИР, инсулина и С-

пептида были у пациентов 2-й группы по сравнению с показателями 1-й группы и контроля ( $p = 0,000$ ;  $p = 0,008$ ;  $p = 0,004$  соответственно), что указывает на прогрессирование состояний гиперинсулинемии, связанных с наличием СД 2 типа.

Индекс НОМА-IR превышал контрольные показатели в 2,1 раза в группе пациентов с изолированным течением заболевания и в 2,4 раза был достоверно выше у пациентов с сопутствующей АГ и СД 2 типа ( $p = 0,004$ ).

Выявленная статистически значимая взаимосвязь между уровнями глюкозы ( $r=0,52$ ;  $p=0,04$ ), С-пептида ( $r=0,64$ ;  $p=0,0001$ ), ИМТ ( $r=0,56$ ;  $p=0,0052$ ) и уровнем ТК ( $r=0,62$ ;  $p=0,054$ ) подтверждает гипотезу о том, что ИР влияет на развитие дислипидемии и ассоциируется с воспалением у пациентов с сопутствующей АГ и СД 2 типа.

Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) у пациентов с АГ наблюдалось в 9,5 % случаев ( $p < 0,05$ ), тогда как у пациентов 2-й группы - в 96,7 % ( $p < 0,05$ ). Значительное увеличение уровня HbA1c, наблюдаемое у пациентов 2-й группы по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), подтверждает негативное влияние избыточного веса на углеводный обмен и неудовлетворительная компенсация углеводного обмена, которая усиливает метаболические нарушения и вызывает атеросклеротическое поражение сосудов, у пациентов 1-й группы в единичном случае (7,6 %) наблюдалось значительное повышение уровня ВБР по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ), что объясняется наличием абдоминального ожирения, поскольку избыточная масса тела является одной из причин прогрессирования ИР, максимальное значение этого показателя было достигнуто у пациентов с сопутствующей АГ и СД 2 типа ( $p < 0,05$ ).

В обеих группах наблюдалось значительное увеличение содержания ФНО- $\alpha$  в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Наибольшее увеличение в 2,5 раза ( $p < 0,001$ ) наблюдалось при сопутствующем течении АГ и СД 2 типа.

Уровни СРБ в сыворотке крови превышают контрольные значения в обеих

группах обследованных пациентов ( $p < 0,05$ ). Наибольшее увеличение показателей СРБ (в 2,2 раза) наблюдалось у пациентов с сопутствующей патологией ( $p < 0,05$ ) и коррелировало с ИМТ ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,001$ ), уровнем ВБР ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,001$ ) и уровнем ТГ ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,04$ ), индексом НОМА-IR ( $r = 0,46$ ;  $p < 0,001$ ).

Вывод. Установлено, что механизмы метаболических нарушений у пациентов с сопутствующей АГ и СД 2 типа, характеризуется:

1. Инсулинорезистентностью и прогрессированием развития атерогенной дислипидемии;
2. Повышением маркеров системного воспаления наиболее выражены у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.
3. Комплексная диагностика АГ и СД 2 типа будет способствовать индивидуализации профилактических и терапевтических мероприятий, а также установлению контроля за прогрессированием атеросклероза и снижению сердечно-сосудистого риска.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension/F. Montecucco A., Pende A. Quercioli [et al.]//J. Nephrol. – 2011. – Vol. 24. – P. 23–34.
2. Shimamoto K. Metabolic syndrome/K. Shimamoto, T. Miura//Nippon Rinso. – 2015. – V. 67 (4). – P. 771–776.
3. Yamawaki H. Vascular effects of novel adipocytokines: focus on vascular contractility and inflammatory responses/H. Yamawaki//Biol. Pharm. Bull. – 2011. – Vol. 34 (3). – P. 307–310.
4. Hackam D. G. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension/Hackam D. G. et al.//Can. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 26, – No 5. – P. 249–258.
5. Sarwar N., Gao P., Seshasai S. R., et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose

- concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies/N. Sarwar, P. Gao, S. R. Seshasai, et al.//Lancet. – 2016. – Vol. 375 (9733). – P. 2215–22.
6. Pereira M., Lunet N., Azevedo A., Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries/M. Pereira et al.//J. Hypertens. – 2012. – Vol. 27. – P.963–975.
  7. Атаханова Н.С. Частота факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Ферганской долины // Re-Health journal 2020, №2-3 (6), стр 1-3.
  8. Максудов О.М., Атаханова Н.С. Оценка состояние липидного спектра крови у больных с ишемической болезнью сердца // Re-Health journal 2020, №4, стр 65-70.
  9. Бобронникова Л.Р., Биловол О.М. и др.//Clinical medicine. – 2017. – No 11. – P. 31–39.
  10. Zhou J. and Qin G. Adipocyte dysfunction and hypertension/J. Zhou and G. Qin//American Journal of Cardiovascular Diseases. – 2012. – Vol. 2. – P. 143–149.