

METABOLIC DISORDERS ARE A RISK FACTOR FOR ARTERIAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL OBESITY

Melikova N.V.¹, Gasimova G.N.², Bagirova N.V.³, Asmetov V.Ya.⁴

(Republic of Azerbaijan)

Email: Melikova373@scientifictext.ru

¹Melikova Nigar Vali kizi - Senior laboratory Assistant,

DEPARTMENT OF BIOLOGICAL CHEMISTRY;

²Gasimova Gulnara Nisan kizi - Doctor of Philosophy in Pharmacy, Senior Lecturer,

DEPARTMENT OF PHARMACOLOGY,

AZERBAIJAN MEDICAL UNIVERSITY;

³Bagirova Narmin Vali kizi - Junior Researcher,

INSTITUTE OF PHYSIOLOGY NAMED AFTER ACAD. A. GARAEV

AZERBAIJAN NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES;

⁴Asmetov Vali Yadulla oglu- Doctor of Medical Sciences, Professor,

DEPARTMENT OF PHARMACOLOGY,

AZERBAIJAN MEDICAL UNIVERSITY,

BAKU, REPUBLIC OF AZERBAIJAN

Abstract: 16 male patients with newly diagnosed arterial hypertension with abdominal obesity on the background of metabolic syndrome aged 25 to 70 years were examined. To study the components of carbohydrate, lipid metabolism and antioxidant protection in patients, blood was taken from the ulnar vein after a twelve-hour fast. The levels of glucose, insulin, cholesterol, low-density lipoproteins, high-density lipoproteins, triglycerides, malondialdehyde and the activity of enzymes superoxide dismutase, catalase, interleukin-8 were studied. In practically healthy people, there were no changes in the content of the studied biochemical parameters.

In the examined patients with arterial hypertension and abdominal obesity with metabolic syndrome, a significant increase in the level of cholesterol, low-density lipoproteins, triglycerides, malondialdehyde and the activity of antioxidant enzymes and pro-inflammatory cytokine interleukin-8 was found.

Keywords: metabolic syndrome, glucose, insulin, cholesterol, triglycerides, catalase, interleukin-8.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ЯВЛЯЮТСЯ ФАКТОРОМ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ

Меликова Н.В.¹, Гасымова Г.Н.², Багирова Н.В.³, Асметов В.Я.⁴

(Азербайджанская Республика)

¹Меликова Нигяр Вали кызы - старший лаборант,

кафедра биологической химии;

²Гасымова Гюльнара Нисан кызы - доктор философии по фармации, старший преподаватель,

кафедра фармакологии,

Азербайджанский медицинский университет;

³Багирова Нармин Вали кызы - младший научный сотрудник,

Институт физиологии им. акад. А. Гараева

Национальная академия наук Азербайджана;

⁴Асметов Вали Ядулла оглы - доктор медицинских наук, профессор,

кафедра фармакологии,

Азербайджанский медицинский университет,

г. Баку, Азербайджанская Республика

Аннотация: были обследованы 16 больных мужчин с впервые диагностированной артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением на фоне метаболического синдрома в возрасте от 25 до 70 лет. Для изучения компонентов углеводного, липидного обмена и антиоксидантной защиты у больных забор крови проводился из локтевой вены после двенадцатичасового голодания. Изучали уровень глюкозы, инсулина, холестерина, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов, малонового диальдегида и активность ферментов супероксиддисмутазы, каталазы, интерлейкина-8.

У практически здоровых людей изменений в содержании исследуемых биохимических показателей не наблюдалось.

У обследованных больных с артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением при метаболическом синдроме установлено значимое повышение уровня холестерина, липопротеинов низкой

плотности, триглицеридов, малонового диальдегида и активности антиоксидантных ферментов и провоспалительного цитокина интерлейкина-8.

Ключевые слова: *метаболический синдром, глюкоза, инсулин, холестерин, триглицериды, каталаза, интерлейкин-8.*

В настоящее время вопрос метаболического синдрома (МС) считается одним из основных в медико-социальной и экономической направленности современного общества, приводящий к сокращению продолжительности жизни и ухудшению ее качества [1, 2].

Во-первых, МС приводит к многократному увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [3]. Во вторых, нерешенные многие вопросы, касающиеся диагностики и тактики ведения пациентов МС, в том числе гипотензивной терапии, сложны и требуют частого пересмотра стандартных терапевтических схем [3, 4].

Артериальная гипертензия (АГ), развивающаяся на фоне АО приводит к нарушению углеводного и липидного обменов [1, 4]. Нарушение углеводного и липидного обмена приводит к оксидативному стрессу [5].

Несмотря на достигнутые результаты во всем мире, проблема МС на фоне АГ и АО требует дальнейшего изучения, поскольку недостаточно изучены взаимосвязи изменения некоторых биохимических показателей при данной патологии в разных возрастных группах.

Целью исследования явилось сравнительное изучение взаимосвязи изменения некоторых биохимических показателей больных, страдающих от АГ с АО в разных возрастных группах.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 16 больных (мужчин) с впервые диагностированной АГ и АО на фоне МС в возрасте от 25 до 70 лет. Для изучения компонентов углеводного, липидного обмена, свободно радикального окисления и активности ферментов антиоксидантных систем и провоспалительного цитокина интерлейкин-8 у больных с МС была исследована плазма крови. Забор крови проводился из локтевой вены после двенадцатичасового голодания. Пациенты с сердечно-сосудистой патологией (гипертоническая болезнь) были объединены в группу «метаболический синдром» по биохимическим признакам. Исследование параметров общего анализа крови проводили на аппарате Mythic 18 (Швейцария). Изучали уровень глюкозы, инсулина, холестерина, липопротеины низкой плотности (ЛНП), липопротеины высокой плотности (ЛВП), триглицеридов (ТГ), малонового диальдегида (МДА), активности ферментов супероксиддисмутазы (АФСД), каталазы и интерлейкин-8. Больные были направлены в лабораторию клинической биохимии с диагнозом МС с симптомами АГ и АО.

Контрольную группу составили 8 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрастному составу с основной группой. Критерием для включения в эту группу служило отсутствие хронических заболеваний в стадии обострения, острых воспалительных процессов и употребление алкоголя не только на момент взятия анализа, но и в течение десяти дней до обследования. Наличие окислительного стресса определяли по уровню продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активности ферментов антиоксидантной системы и провоспалительного цитокина, интерлейкин – 8 [2, 5].

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета программ SPSS-20.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования уровня инсулина в плазме крови больных с АО и АГ по сравнению с контрольной группой показали достоверное увеличение изучаемого показателя при данной патологии. Несмотря на то, что показатели глюкозы и инсулина в контрольной группе были $4,58 \pm 0,15 \text{ mmol/l}$ и $16,2 \pm 0,6 \mu\text{U/ml}$, при данной патологии статистически достоверно увеличились и стали $5,58 \pm 0,26 \text{ mmol/l}$ и $18,3 \pm 0,7 \mu\text{U/ml}$. Это позволило нам сделать вывод о том, что при этом заболевании у обследованных больных отмечается инсулинорезистентность (ИР), но она не перешла в стадию декомпенсации. Содержание глюкозы у больных варьировало в референсных пределах. Среднее значение данного параметра близко к пороговому ($5,58 \pm 0,26 \text{ mmol/l}$), что является сигналом необходимости мониторинга уровня сахара в крови. В ответ на ИР компенсаторно развивается гиперинсулинемия, которая играет ключевую роль в развитии метаболического синдрома. Гиперинсулинемия связана с компенсаторными механизмами организма преодоления сниженной чувствительности тканей к инсулину за счет его повышенного синтеза β -клетками поджелудочной железы. Большое количество инсулина будет поддерживаться до тех пор, пока резервные синтетические возможности поджелудочной железы не будут истощены. При МС отмечается гипертриглицеридемия. Гипертриглицеридемия определяется как один из основных компонентов нарушений липидного обмена при МС. В ходе исследования выяснено, что высокие значения холестерина, ЛНП, и триглицеридов в плазме крови были выявлены у всех обследованных больных (16 человек) и достоверно $P < 0,001$, превышали уровень исследуемых биохимических параметров. Только содержание ЛВП росло незначительно. И так в контрольной группе содержание холестерина было $179,8 \pm 4,3 \text{ mg/dl}$, ЛНП $109,4 \pm 2,8 \text{ mg/dl}$, ЛВП $56,4 \pm 1,6 \text{ mg/dl}$, триглицеридов $98,3 \pm 4,4 \text{ mg/dl}$, а у больных, страдающих от АГ с АО эти показатели изменялись нижеследующим образом. У гипертоников содержание холестерина по

сравнении с данными контрольной группы выросли на 43,5% $p < 0,001$, содержание ЛНП на 41,3% $p < 0,001$, содержание ЛВП на 16% $p < 0,001$, содержание триглицеридов на 96,6% $p < 0,001$. Практически здоровые люди не имели изменений в содержании исследуемых биохимических показателей по сравнению с рекомендуемыми ВОЗ уровнями. Результаты проведенных исследований отражены в таблице.

Таблица 1. Изменение показателей углеводного, липидного обмена при АГ с АО. Показатели: опытная группа ($n=16$), контрольная группа ($n=8$)

№п.п	Глюкоза mmol/l	Инсулин μ U/ml	X C m q/dl	Л НП m q/dl	Л ВП m q/dl	TQ mq/dl
Контроль	4,58 \pm 0,1 5 (4,1-5,1)	16,2 \pm 0,6 (13,4-18,8)	179,8 \pm 4,3 (163-198)	109,4 \pm 2,8 (98-123)	56,4 \pm 1,6 (51-63)	98,3 \pm 4,4 (83-114)
АГ и АО	5,58 \pm 0,2 6 (4,3-7,6)*	18,3 \pm 0,7 (13,4-23,4)**	258,0 \pm 12,3 (200-381)***	154,6 \pm 11,7 (93-277)***	65,4 \pm 0,7 (62-71)***	193,1 \pm 12,1 (109-289)***

*различия достоверны при $p < 0,01$, ** - при $p < 0,005$, - *** - при $p < 0,001$.

Подытоживая полученные данные, можем сделать вывод о том, что содержание холестерина, ЛНП, ЛВП и гипертриглицеридемия не является обязательной составляющей МС. В свою очередь, содержание холестерина, ЛНП, ЛВП и триглицеридов в пределах референсных значений не служит доказательством отсутствия данного синдрома или риска его развития.

Стандартным показателем липидного обмена является общий холестерин. В среднем значения данного показателя находились в референсных пределах (258,0 \pm 12,3mq/dl). Важно подчеркнуть, что повышенные значения общего ХС были отмечены у всех больных (16 человек). Однако нельзя оставить без внимания, что у обследованных лиц с гиперхолестеринемией среднее значение изучаемого параметра составило на 44,1% выше, что значительно превышало рекомендуемый уровень. Тем не менее, холестерин, а точнее функционирование липидотранспортной системы, играет важную роль в патогенезе МС и его осложнений.

При изучении свободнорадикального окисления и активности ферментов антиоксидантной системы и провоспалительного цитокина, интерлейкин-8 анализ плазмы крови больных с МС, показал достоверное увеличение содержания (МДА). По сравнению с контрольной группой содержание МДА увеличилось на 3,5 раза, активность фермента (SOD) на 36,3%, каталазы на 35,4% и содержания интерлейкина-8 вырос на 69,6% $p < 0,001$. Полученные данные позволяют сделать вывод, что при МС, сопровождающимся АГ и АО подтверждается факт развития окислительного стресса и асептическое воспаление.

Подытоживая полученные результаты приходим к такому заключению, что, по всей видимости, накопление ХС, ЛНП, триглицеридов в крови, отмеченное нами, связано с ингибированием активности лецитин-холестеринацил-трансферазы (ЛХАТ), участвующей в этерификации ХС и его обратной транспортировке в печень. Предполагаемое снижение активности ЛХАТ в условиях гипергликемии может быть вызвано гликозилированием апопротеина А (апоА), который является кофактором этого фермента. Не менее существенную роль играет свободнорадикальное окисление белковой части липопротеинов высокой плотности (апоА), приводящее к ингибированию фермента и уменьшению обратного транспорта ХС из тканей в печень и накоплению его в крови.

Выводы:

1. У всех обследованных больных с АГ и АО при МС установлено значимое повышение уровня глюкозы, инсулина, холестерина, ЛНП, и триглицеридов в сыворотке крови.

2. Полученные данные позволяют сделать вывод, что при МС, сопровождающемся АГ и АО, подтверждается факт развития окислительного стресса и асептического воспаления. Отмечено понижение активности антиоксидантной системы с характерным повышением продуктов перекисного окисления липидов и слабым активированием антиоксидантных ферментов у больных и повышение активности провоспалительных цитокинов страдающих от АГ и АО при МС.

Список литературы / References

1. Морозова Т.Е., Латыпова Е.Р. Большой артериальной гипертензией и метаболическим синдромом: какой β -адреноблокатор выбрать? // Consiliummedicum, 2013. Т. 15. № 10. С. 5-8.
2. Курбанов Я.З., Аббасова М.Р., Рзаева Р.А., Новрузова М.С. Роль гомоцистеина в формировании эндотелиальной дисфункции в сосудистом бассейне общей сонной артерии и как фактора риска

- развития ишемической болезни сердца у больных с наличием и отсутствием сахарного диабета типа 2. //Азербайджанский Медицинский Журнал. Баку, 2016. № 3. Стр. 45-51.
3. *Мустафаева А.Г.* Некоторые клиничко-лабораторные показатели больных с метаболическим синдромом в разных возрастных группах. //Азербайджанский Медицинский Журнал. Баку, 2017. № 2. Стр. 41-45.
 4. *Ефременко Ю.Р.* Биохимические показатели крови при метаболическом синдроме. // Клиническая лабораторная диагностика. № 10, 2011. Стр. 37-47.
 5. *Olefsky J.M., Glass C.K.* Macrophages, inflammation and insulin resistance // AnnualReviewPhysiology, 2010. № 72. P. 219-460.