

*Т.В. Казанцева
С.В. Білецький
Т.В. Ігнатюк*

ВПЛИВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ОЖИРІННЯ НА ПЕРЕБІГ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність, ожиріння.

Резюме. Обстежено 51 хворого на гіпертонічну хворобу II стадії та 20 практично здорових осіб. Вивчали показники вуглеводного обміну, маси міокарда лівого шлуночка, маси тіла у хворих залежно від наявності інсулінорезистентності. Встановлено, що показники вуглеводного обміну (концентрація глюкози через 2 год, інсуліну натще та через 2 год після навантаження глюкозою) були вірогідно вищими у хворих на гіпертонічну хворобу з інсулінорезистентністю. Маса міокарда лівого шлуночка, індекс маси міокарда та антропометричний показник окружності талії вірогідно перевищували аналогічні показники у хворих без інсулінорезистентності.

Вступ

На сучасному етапі інсулінорезистентність (ІР) розглядається як незалежний чинник ризику виникнення і розвитку низки захворювань, серед яких провідне місце займає артеріальна гіпертензія (АГ) [5,9,12]. Під ІР розуміють первинне, селективне і специфічне порушення біологічної дії інсуліну, яке супроводжується зниженням утилізації глюкози, хронічною гіперглікемією та компенсаторною гіперінсулінемією [4].

Інсулінорезистентність, яка супроводжується ожирінням, особливо його абдомінальним типом, пов'язана з високою частотою розвитку АГ, поширеної серед 10-15% дорослого населення, яка в 50% випадків супроводжується ІР [6,8,9]. Дослідження адипоцитів, отриманих з різних частин тіла хворих з ожирінням, показали, що адипоцити передньої черевної стінки мають велику ліполітичну активність, можливо, внаслідок меншої кількості рецепторів інсуліну. У результаті збільшується концентрація вільних жирних кислот у плазмі крові, що призводить до порушення обміну інсуліна і глюкози у печінці, м'язах, жировій тканині і веде до розвитку ІР.

Мета дослідження

Вивчити показники вуглеводного обміну, маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), маси тіла хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від наявності інсулінорезистентності.

Матеріал і методи

Обстежено 51 хворого на гіпертонічну хворобу віком від 33 до 67 років, у середньому 54,3±1,2 роки. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб віком від 25 до 53 років, в серед-

ньому 33,8±2,3 роки. У дослідження не включали хворих із супутньою ендокринною патологією, яка супроводжується ІР.

Забір крові з ліктьової вени проводили зранку до вживання їжі та ліків. Концентрацію імуноактивного інсуліну (ІІ) визначали імуноферментним методом з використанням стандартних радіоімунологічних наборів реактивів фірми DRG (США), глюкози - глюкозооксидазним методом.

Для характеристики маси тіла використовували індекс маси тіла (ІМТ), який розраховували як відношення маси тіла (кг) до зросту² (м²). ІМТ більше 30 кг/м² оцінювали як ожиріння. Діагноз синдрому ІР встановлювали на основі наступних діагностичних маркерів: вміст глюкози натще (глюкоза₁) більше 6,1 ммоль/л, через 2 години (глюкоза₂) після тесту толерантності до глюкози (ТТГ) - 7,8-11,1 ммоль/л [3]; вміст у крові інсуліну натще (ІІ₁) вище 20 мкОД/мл, а/або через 2 год (ІІ₂) після ТТГ - 28 мкОД/мл; показник НОМА-ІР - вище 2,77 [інсулін натще (мкОД/мл) x глюкоза натще (ммоль/л)/22,5] [11]; ІМТ - більше 28 кг/м²; окружність талії (ОТ) - більше 102 см (у чоловіків), більше 88 см (у жінок) [10].

Всім обстеженим проведено ехокардіографічне дослідження на діагностичному апараті ULTRAMARK-9. ММЛШ розраховували за формулою Penn Convention: $ММЛШ_{Penn} = 1.04 \times [(КДР + Тзд + Тмд)^3 - КДР^3] - 13.6$, де КДР - кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка; Тзд та Тмд - відповідно товщина задньої стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки в діастолу. Гіпертрофію міокарда ЛШ оцінювали за величиною індексу маси міокарда (ІММ) більше 116 г/м² для чоловіків та 104 г/м² для жінок [7].

Статистична обробка отриманих даних проведена на персональному комп'ютері Athlon(tm)XP-1800 за допомогою програми "BioStat" з визначенням критерію (t) Стьюдента [1].

Обговорення результатів дослідження

Порівняльна характеристика показників, що аналізуються, між загальною групою хворих на

ГХ і контрольною групою представлена в табл. 1. Антропометричні показники ІМТ, ОТ, ехокардіографічні, а також показники вуглеводного обміну (окрім глюкози крові натще) у хворих на ГХ вірогідно перевищували аналогічні показники в практично здорових осіб.

На підставі величини ІРІ в плазмі крові натще і через 2 год після ТТГ, оцінки рівня глюкози крові,

Таблиця 1
Середні величини антропометричних, вуглеводних і ехокардіографічних показників у хворих на гіпертонічну хворобу та практично здорових осіб (M±m)

Показник	Контроль (n=20)	Хворі на ГХ (n=51)
<i>Антропометричні показники</i>		
Індекс маси тіла, кг/м ²	24,29±0,91	29,90±1,21 **
Окружність талії, м	0,74±0,02	0,98±0,02 ***
<i>Показники вуглеводного обміну</i>		
Глюкоза натще, ммоль/л	4,53±0,06	5,05±0,18
ІРІ натще, мкОД/мл	9,75±0,18	16,83±1,55 ***
Індекс НОМА	1,96±0,25	3,79±0,38 **
<i>Ехокардіографічні показники</i>		
Тзд, см	0,94±0,02	1,17±0,03 ***
Тмд, см	0,95±0,02	1,22±0,04 ***
КДР, см	4,75±0,08	5,11±0,09 *
КСР, см	3,01±0,06	3,42±0,10 *
ММЛШ, г	183,80±10,77	291,1±16,94 ***
ІММЛШ, г/м ²	103,60±5,73	150,4±5,35 ***

Примітка: різниця вірогідна порівняно з контрольною групою * (p<0,05); ** (p<0,01); *** (p<0,001).

а також показника НОМА-IR, який в нормі не перевищує 2,77 хворі розподілені на дві групи. До 1-ї групи увійшли хворі з нормальною чутливістю до інсуліну і непорушеною толерантністю до

глюкози. До 2-ї групи увійшли хворі, які мали гіперінсулінемію натще і/або після ТТГ, порушення толерантності до глюкози, що дозволило діагностувати ІР (табл. 2).

Таблиця 2
Середні величини антропометричних, вуглеводних і ехокардіографічних показників у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від наявності інсулінорезистентності (M±m)

Показник	Хворі на ГХ без ІР (n=30)	Хворі на ГХ з ІР (n=21)
<i>Антропометричні показники</i>		
Індекс маси тіла, кг/м ²	28,19±1,05	32,62±2,51
Окружність талії, м	0,92±0,03	1,07±0,04 *
<i>Показники вуглеводного обміну</i>		
Глюкоза ₁ , ммоль/л	4,85±0,19	5,37±0,36
Глюкоза ₂ , ммоль/л	5,14±0,16	5,97±0,43 *
ІР ₁ , мкОД/мл	12,83±1,00	23,25±2,68 **
ІР ₂ , мкОД/мл	15,11±1,48	60,6±9,92 **
Індекс НОМА	2,22±0,2	4,93±0,45 **
<i>Ехокардіографічні показники</i>		
Тзд, см	1,13±0,04	1,28±0,03 *
Тмд, см	1,16±0,05	1,32±0,03 *
КДР, см	4,98±0,09	5,36±0,10 *
КСР, см	3,35±0,11	3,55±0,12
ММЛШ, г	257,50±11,27	353,80±19,12 **
ІММЛШ, г/м ²	137,40±6,01	176,40±8,16 **

Примітка: * - різниця вірогідна порівняно з показниками у хворих без ІР (p<0,05);

** - різниця вірогідна порівняно з показниками у хворих без ІР (p<0,001).

Порівнюючи антропометричні показники між двома групами хворих, ми спостерігали тенденцію до збільшення ІМТ у хворих 2-ї групи ($p > 0,05$) та вірогідно більшу ОТ у цієї ж групи хворих ($p < 0,05$). Ожиріння у хворих із синдромом ІР встановлено у 66,6% хворих, у той час, як у хворих без ІР ожиріння спостерігали лише в 43,7%.

Наявність ожиріння збільшує ризик виникнення і розвитку серцево-судинної патології, може впливати на збільшення ММЛШ, погіршувати вуглеводний обмін [6,9,12], що підтверджено результатами нашого дослідження. Так, ММЛШ у хворих із синдромом ІР ($353,80 \pm 19,12$) в 1,4 раза перевищувала ММЛШ у хворих без ІР ($257,50 \pm 11,27$; $p < 0,001$), вірогідно вищими були показники Тзд, Тмд, КДР ($p < 0,05$).

У прогресуванні ГХ важливе місце займає гіпертрофія міокарда ЛШ, яка хоча і розглядається як адаптивна відповідь на гемодинамічний стрес, проте є першим кроком у розвитку серцевої недостатності і значно обтяжує перебіг ГХ [2]. Гіпертрофію міокарда ЛШ, яку оцінювали за величиною ІММЛШ, виявлено у 13 (61,9%) хворих із синдромом ІР і лише у 6 (20%) хворих без ІР. Як показали результати експериментальних досліджень, гіперінсулінемія інтенсифікує ріст як кардіоміоцитів, так і фібробластів. Наслідком чого є порушення колагеново-м'язового співвідношення, яке і визначає функціональний стан серця [6,8]. Отримані нами дані узгоджуються з результатами досліджень інших авторів і підтверджують вплив гіперінсулінемії на розвиток гіпертрофії міокарда ЛШ у хворих на ГХ з інсулінорезистентністю.

Висновок

Інсулінорезистентність та ожиріння є одними з чинників, які ведуть до гіпертрофії міокарда і погіршують перебіг ГХ.

Перспективи подальших досліджень

Подальше дослідження полягає у вивченні поєданого впливу антигіпертензивної терапії з гіпоксично-гіперкапічними тренуваннями на показники метаболізму та морфофункціональний стан міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу з проявами метаболічного синдрому.

Література. 1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 455с. 2. Ковалева О.Н., Сокол К.М., Ащеулова Т.В. Влияние инсулинорезистентности на течение артериальной гипертензии // Укр. кардіол. ж. - 2004. - №6. - С.42-44. 3. Тронько М.Д., Ефимов А.С., Маньковський Б.Н. Современная классификация сахарного диабета // Эндокринология. - 2001. - Т. 6, № 1. - С.128-131. 4. Тронько М.Д., Лучицький С.В., Паньків В.І. Ендокринні аспекти метаболічного синдрому: Навчальний посібник. - Київ-Чернівці, 2005. - 185с. 5. Bjorntorp P., Holm G., Rosmond R. Folkow Hypertension and the metabolic syndrome: closely related central origin? // Blood Pressure. - 2000. -

Vol. 9. - P.71-82. 6. Brandao A.A., Roussoulieres A.L.S., Guimaes D.P. et al. Role of overweight, blood pressure, and insulinemia on left ventricular mass and geometry // J. Hypertension. - 1998. - Vol. 16, № 2. - P.307. 7. Devereux R.B., Dahllof B., Levy D. et al. Comparison of enalapril versus nifedipine to decrease left ventricular hypertrophy in systemic hypertension (The PRESERVE Trial) // Am. J. Cardiol. - 1996. - Vol.79. - P.61-65. 8. Guida L., Crivaro M., Celentano A. et al. Insulin resistance, ventricular mass and function in normoglycaemic hypertensives // J. Hypertension. - 1999. - Vol. 17, № 3. - P.53. 9. Kooner J.S., Baliga R.R., Wieding J. et al. Abdominal obesity impaired nonesterified fatty acid suppression, and insulin-mediated glucose disposal are early metabolic abnormalities in families with premature myocardial infarction // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. - 1998. - Vol. 18. - P.1021-1026. 10. Lemieux S., Bouchard C., Tremblay A. et al. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue // Amer. J. Clin. Nutr. - 1996. - Vol. 64. - P.685-693. 11. Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man // Diabetologia. - 1985. - Vol.28, №7. - P.412-419. 12. Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities - the role of insulin resistance and sympathoadrenal system // New Engl. J. Med. - 1996. - № 6. - P.374-381.

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И ОЖИРЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Т.В. Казанцева, С.В. Билецкий, Т.В. Игнатюк

Резюме. Обследован 51 больной на гипертоническую болезнь II стадии и 20 практически здоровых лиц. Изучали показатели углеводного обмена, массы миокарда левого желудочка, массы тела у больных зависимо от наличия инсулинорезистентности. Показатели углеводного обмена (концентрация глюкозы через 2 ч, инсулина натощак и через 2 ч после нагрузки глюкозой) достоверно высокими были у больных на гипертоническую болезнь с инсулинорезистентностью. Масса миокарда левого желудочка, индекс массы миокарда и антропометрический показатель окружности талии достоверно превышали аналогичные показатели у больных без инсулинорезистентности.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, ожирение.

THE INFLUENCE OF INSULIN RESISTANCE AND OBESITY ON THE COURSE OF ESSENTIAL HYPERTENSION

T.V. Kazantseva, S.V. Bilets'kyi, T.V. Ignatiuk

Abstract. Fifty one patients with essential hypertension of stage II and 20 apparently healthy persons have been examined. The parameters of carbohydrate metabolism, the myocardial mass of the left ventricle, the body weight in patients, depending on the availability of insulin resistance have been studied. It has been established that the parameters of carbohydrate metabolism (the glucose concentration in 2 hours and that of insulin on an empty stomach and in 2 hours after glucose loading) were significantly higher in patients with essential hypertension with insulin resistance. The myocardial mass of the left ventricle, the myocardial mass index and the anthropometric measurement of the waist circumference exceeded considerably the analogous indices in patients without insulin resistance.

Key words: arterial hypertension, insulin resistance, obesity.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

*Clin. and experim. pathol. - 2006. - Vol.5, №4. - P.37-39.
Надійшла до редакції 14.09.2006*