

Бобронникова Л.Р.
*доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической
фармакологии*

Аль -Травнех Е.В.
аспирант кафедры клинической фармакологии
Харьковский национальный медицинский университет
г. Харьков, Украина

РОЛЬ ОМЕНТИНА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД) 2 типа часто являются коморбидными состояниями. Для больных СД 2-го типа характерна избыточная масса тела или ожирение. Жировая ткань является эндокринным органом, продуцирующим значительное количество гормонов – адипокинов [1, с. 38–44]. Одним из недавно открытых адипокинов является оментин [2, с. 96–102]. В настоящее время активно изучается взаимосвязь оментина с инсулинорезистентностью и развитием кардиометаболических нарушений.

Цель: оценить взаимосвязь между уровнем оментина в плазме крови и прогрессированием кардиометаболических нарушений у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 87 пациентов с АГ II стадии и 2-й степени. Средний возраст пациентов составил $54,7 \pm 5,4$ года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (n=45) с сочетанным течением АГ и СД 2 типа; 2-я группа (n=42) пациенты с АГ без СД 2 типа. Контрольная группа (n=20) была сопоставима по возрасту и полу.

Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC, 2013), а также Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2013). Для верификации диагноза абдоминального ожирения (АО) проводили антропометрические измерения с расчетом индекса массы тела (ИМТ) и степени ожирения согласно критериям IDF (2015г). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013).

Уровень оментина определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов «Bio Vendor» (Чешская Республика). Содержание фактора некроза опухолей - альфа (ФНО - α) и С - реактивного белка (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США). Определяли липидный спектр сыворотки крови и индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR). Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови, липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) проводили иммуноферментным методом. Глюкозу крови натощак (ГКН) определяли по общестандартной методике.

Эхокардиографию проводили по стандартным методикам согласно рекомендациям Американского эхокардиального общества (2015) с определением размеров толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в конце диастолы, конечного систолического размера (КСР), фракционного выброса (ФВ) ЛЖ; ультразвуковое исследование общих сонных артерий с измерением толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий (ТИМ ОСА). Статистическую обработку полученных результатов проведено с использованием пакета програм Statistica 8,0.

Результаты. Увеличение массы тела наблюдались у 71,6 % пациентов 1-й группы и у 45,2 % пациентов 2-й группы. При оценке показателей липидного спектра дислипидемия достоверно чаще встречалась у больных с

сочетанным течением заболевания, в сравнении с пациентами 2-й группы (89,6% и 45,2% соответственно; $p < 0,05$). Содержание СРП и значение индекса НОМА-IR у пациентов 1-й группы были достоверно выше в сравнении с показателями 2-й группы ($p < 0,01$). Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) выявлена у 68,2 % пациентов 1-й группы и у 36,2% пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). ТИМ ОСА у пациентов 1-й группы была достоверно больше, чем в группе сравнения ($p < 0,001$) и коррелировала с уровнем ОХС ($r = 0,46$; $p < 0,01$), индексом НОМА-IR ($r = 0,44$; $p < 0,01$). Уровень оментина в 1-й группе был снижен в сравнении со 2-й группой и контролем ($p < 0,05$) и коррелировал со степенью ожирения ($p < 0,05$). Отмечена обратная корреляционная взаимосвязь между содержанием оментина в плазме крови и показателями САД ($r = -0,71$; $p < 0,05$), ДАД ($r = -0,69$; $p < 0,001$), ГЛЖ ($r = -0,66$; $p < 0,05$), ИМТ ($r = -0,34$; $p < 0,05$), уровнем ТГ ($r = -0,42$; $p < 0,001$), СРБ ($r = -0,36$; $p < 0,001$), ФНО-альфа ($r = -0,42$; $p < 0,001$) и степенью выраженности ТИМ ОСА ($r = -0,34$; $p < 0,05$), а положительная связь между уровнем оментина и содержанием ЛПВП ($r = 0,42$; $p < 0,001$). Также установлена обратная связь между уровнем оментина и глюкозы ($r = -0,32$; $p < 0,05$), индексом НОМА-IR ($r = -0,44$; $p < 0,001$).

Выводы. Установлено, что показатели оментина изменяются в зависимости от степени ожирения. У пациентов с сочетанной патологией АГ и СД 2 типа усиливается инсулинорезистентность, снижается уровень оментина в сыворотке крови, что способствует нарушению углеводного обмена, дислипидемии, развитию системного воспаления и как следствие прогрессированию кардиоваскулярных осложнений.

Список литературы:

1. Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган / В. Шварц // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 1. – С. 38–44.
2. Schaffler A., Neumeier M., Herfarth H., Furst A., Scholmerich J., Buchler C.

Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue /A. Schaffler, M. Neumeier , H. Herfarth // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)*.- 2005.-Vol. 1732.- P.96–102.
