

# ВМІСТ АПЕЛІНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ, ТА ЙОГО ЗМІНИ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ

К.І. Терешкін, П.В. Зайцев

*Харківський національний медичний університет*

*Кафедра «Загальної практики-сімейної медицини та внутрішніх хвороб»*

**Вступ.** Артеріальна гіпертензія (АГ) зберігає своє значення як найбільш поширене захворювання серцево-судинної патології у світі. За даними статистичних викладок, в Україні у 2012 році зареєстровано понад 12,3 млн. осіб з означеною патологією, що складає 46,8% дорослого населення країни. В Росії розповсюдженість АГ сягає 40,4% серед жінок та 37,2% - серед чоловіків. Така ж кількість хворих на АГ реєструється в країнах Європи та США.

Частим супутником та одним з головних фактором ризику при АГ є надмірна маса тіла та ожиріння. Даними Фремінгемського дослідження доведено, що ймовірність розвитку АГ на 50% вище у осіб з надмірною вагою, а саме, на кожні додаткові 4,5 кг САТ підвищується на 4,4 мм рт.ст. у чоловіків та 4,2 мм рт.ст. – у жінок. Окрім того, у 78% чоловіків та 65% жінок АГ перебігає на тлі ожиріння.

Останнім часом доведено, що жирова тканини діє як активний ауто-, пара- та ендокринний орган, клітини якого вивільняють велику кількість біологічно активних речовин. Серед останніх, нещодавно відкритий адіпокін – апелін, який діє як медіатор кардіоваскулярного контролю. Він є одним з найсильніших стимуляторів скорочення серця, відіграє роль в оновленні серцевої тканини, в судинному ураженні, в процесах неоваскулогенезу та розвитку легеневої гіпертензії. Апелін є ендогенним лігандом апелінових (APJ) рецепторів, властивості якого подібні ефектам ліганда рецепторів ангіотензину-II 1-го типу. Система апелін-APJ-рецептори може бути залучена до модуляції вільнорадикального окиснення в ендотелії та формуванні атеросклеротичних бляшок в серцевих судинах.

Незважаючи на те, що апелін і APJ-рецептори широко експресуються в тканинах, патофізіологічна дія апеліну залишається остаточно не з'ясованою.

**Мета роботи.** Встановити вплив гормону апеліну на показники ліпідного та вуглеводного обмінів у хворих з коморбідністю ГХ і ожиріння (ОЖ) та дослідити зміни його рівня під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 60 хворих на ГХ II ст., діагноз якої було встановлено на підставі результатів клініко-інструментального дослідження, з урахуванням рекомендацій Української асоціації кардіологів, Європейської асоціації гіпертензії та Європейської асоціації кардіологів.

У 38 випадках АГ перебігала на тлі ожиріння (основна група) та 22 пацієнта з АГ без надмірної маси тіла склали групу співставлення. Вік хворих складав до 45 років 15 чоловік, від 45 до 59 – 25 і 60 та більше – 20 відповідно. В обох групах переважали жінки (33 до 27ми).

Тривалість анамнезу з АГ коливалась від 2 до 19 років.

З урахуванням індексу маси тіла (ІМТ) хворі основної групи були розподілені наступним чином: ожиріння I ступеня реєстрували у 12 випадках, II ст. – у 22 пацієнтів та III ст. – у 16 осіб.

До групи контролю увійшло 16 практично здорових осіб аналогічного віку та статі, що давало змогу зіставляти отримані показники.

Проведене дослідження включало: визначення рівня апеліну та оксиду азоту (фотометричний метод за реакцією Грісса), загального холестерину та типування ліпідів, рівню глюкози в сироватці крові; окрім того, проводили моніторинг артеріального тиску (АТ) протягом доби.

Всі хворі отримували комбінацію антагоніста рецепторів А-II олмесартану та антагоніста кальцію (АК) амлодипіну. Дослідження проводили до призначення гіпотензивної терапії та після 6 місяців лікування.

**Результати та їх обговорення.** Було встановлено, що найменший вміст апеліну спостерігався у хворих на ГХ та ожиріння. При визначенні вмісту апеліну в залежності від показників вуглеводного обміну було встановлено, що

в обох групах хворих (з ІР та без неї) даний показник вірогідно відрізнявся від контрольної групи (відповідно  $p < 0,01$  і  $p < 0,01$ ). Однак, при співставленні рівнів апеліну в крові хворих обох груп, але без ІР, вірогідних відмінностей встановлено не було. В той же час при наявності ІР в групі хворих без ожиріння він був вірогідно нижчим ( $p < 0,05$ ). Також було встановлено, що перебіг АГ супроводжувався зменшенням синтезу оксиду азоту, що було більш виразним у основної групи хворих.

Беручи до уваги значення ожиріння у розвитку кардіоваскулярних ускладнень, розробка заходів, спрямованих на первинну профілактику серцево-судинних ускладнень, є надзвичайно важливим завданням. Відповідно до сучасних рекомендацій, запорукою успіху значимого зниження АТ є використання комбінованої терапії. Для пацієнтів з ОЖ основні компоненти такої терапії повинні містити комбінацію препаратів, що знижують активність РААС (ІАПФ і сартани), з препаратами, які знижують активність симпатичної нервової системи ( $\beta$ -адреноблокатори та недігідропірідинові АК) та діуретиками. В динаміці антигіпертензивної терапії (олмесартан з амлодипіном) у хворих основної групи та групи співставлення поряд з позитивною клінічною симптоматикою, спостерігалось покращення стану ліпідного та вуглеводного обміну, відбувалися вірогідні зміни вмісту в крові як апеліну, так і NO. Таким чином, зменшення ендотеліальної дисфункції в динаміці антигіпертензивної терапії сприяло антиатерогенній дії, знижувало вивільнення макрофагами вільних кисневих радикалів та стабілізувало проникність ендотелію для ліпідів.

**Висновки.** Сукупний перебіг артеріальної гіпертензії та ожиріння супроводжується зменшенням вмісту апеліну та оксиду азоту, що впливає на формування ендотеліальної дисфункції.

У хворих на артеріальну гіпертензію, яка перебігає на тлі ожиріння, та які складають групу високого кардіоваскулярного ризику, призначення комбінації антигіпертензивних засобів (олмесартан з амлодипіном) призводить не лише до поліпшення метаболічних показників, а й суттєво покращує вазодилататорні властивості за рахунок підвищення рівнів апеліну та NO.