

ТЕРАПІЯ

УДК 616.12-008.331.1-056.52-074:577.175.722:577.125

О.М. Піонова, О.М. Ковальова*Харківський національний медичний університет***ДОДАТКОВІ МАРКЕРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ
У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ**

У хворих на артеріальну гіпертензію з наявністю ожиріння вивчали стан ліпідотранспортної системи і особливості метаболізму ліпідів у залежності від наявності інсулінорезистентності. Зроблено висновок, що у цих хворих наявність синдрому інсулінорезистентності, надлишкової маси тіла і ожиріння, особливо абдомінального типу, зв'язана з порушеннями метаболізму ліпідів і ліпідотранспортної системи.

Ключові слова: інсулін, інсулінорезистентність, ліпопротеїни, апопротеїни АІ та В, артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння.

Серцево-судинні захворювання продовжують посідати значне місце в структурі смертності населення України (65,2 %). У переважній більшості випадків основою їх патогенезу є атеросклероз і атеротромбоз кровоносних судин, що зумовлює в 67,5 % розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), а в 21,8 % – цереброваскулярних захворювань. До факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань поряд з модифікованими факторами відносяться артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, ожиріння, які досить часто є наслідком цих факторів [1]. Провідним фактором патогенезу АГ, ожиріння, ЦД 2-го типу, гіперліпідемії, атеросклерозу і полікістозу яєчників залишається інсулінорезистентність (ІР) [2]. Результати багатьох досліджень свідчать, що ожиріння пов'язане з високим ризиком кардіоваскулярної патології [3] внаслідок формування і прогресування синдрому ІР [4]. Відомо, що рівень апопротеїну В (АпоВ) асоціюється з абдомінальним ожирінням (АО) і підвищується зі збільшенням вісцерального жиру [5].

Апопротеїни – обов'язковий компонент ліпопротеїнів. Рівень АпоВ є показником

кількості частинок ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), і обумовлено це тим, що частинка ЛПНЩ, незалежно від її розміру, має у своєму складі одну молекулу АпоВ [6, 7].

Результати клінічних досліджень у хворих з ІХС із застосуванням статинів свідчать, що рівень холестерину (ХС) ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), АпоВ і кількість часток ЛПНЩ є більш інформативними індикаторами ризику розвитку атеросклерозу і точнішими предикторами його ісходу, ніж концентрація ХС ЛПНЩ [8, 9]. Ця точка зору домінувала і в нещодавно узгоджених рекомендаціях Американської діабетичної асоціації і Американського кардіологічного коледжу [10]. Висловлено навіть ствердження, що епоха ХС ЛПНЩ як провідної мішені лікування осіб із ІХС вже закінчилася [11]. Це пов'язане з тим, що апопротеїни залучаються в патологічний процес на початкових стадіях атерогенезу і опосередковують маніфестацію дисфункції ендотелію, прозапальну активацію, формування та прогресування атероми [12].

Апопротеїн АІ (АпоАІ) розглядається як кондуктор антиатерогенного потенціалу плазми крові, дефіцит якого можна викорис-

© О.М. Піонова, О.М. Ковальова, 2012

товувати для додаткового скринінгу пацієнтів групи високого кардіоваскулярного ризику [12]. Ряд даних свідчить про те, що кардіопротекторний ефект ЛПВЩ визначається головним чином білком АпоАІ. Через нього здійснюється фармакологічна активація печінкових рецепторів X (LRX), що підсилює експресію АТФ-пов'язуючих касетних транспортерів (ABCA1 і ABCG1) і сприяє відтоку ХС від макрофагів. Поряд з цим доведено, що АпоАІ володіє протизапальними й антиоксидантними властивостями [13].

Рівень АпоВ і АпоАІ є корисним індикатором ефекту гіполіпідемічної терапії [6, 14] у хворих з ІХС. Результати досліджень свідчать, що статини знижують рівень АпоВ на 15–50 %, а підвищують на 5–15 % рівень АпоАІ, при цьому найбільший ефект спостерігався при використанні розувастатину [14]. Виявлені деякі особливості впливу на рівень апопротеїнів різних класів гіполіпідемічних препаратів, а саме фібрати менше знижують концентрацію АпоВ, ніж статини, а підвищення концентрації АпоАІ спостерігається при лікуванні як фібратами, так і статинами, проте більш вагоме при статинотерапії [14].

Для прогнозу й оцінки ефективності лікування рекомендують визначати вміст АпоВ і відношення АпоВ / АпоАІ додатково до визначення рівня ХС ЛПНЩ і ХС ЛПВЩ, відношення загального ХС до ХС ЛПВЩ [15].

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню впливу АпоВ і АпоАІ на розвиток атеросклерозу та його наслідків, питання щодо впливу цих показників на прогноз і розвиток ускладнень у хворих на АГ сьогодні остаточно не з'ясовані. Роботи, що стосуються вивчення порушень обміну ліпопротеїнів у хворих на АГ, нечисленні, а отримані в них дані суперечливі, у деяких випадках навіть протилежні. Тому визначення ролі аполіпопротеїнів у генезі розвитку і прогресування АГ та її ускладнень є досить актуальним.

Метою дослідження було вивчити особливості ліпідотранспортної системи і метаболізму ліпідів для прогнозування клінічного перебігу АГ у хворих на АГ з ожирінням в залежності від наявності синдрому ІР.

Матеріал і методи. Проведено дослідження 102 хворих на АГ з ожирінням віком від 25 до 79 років, середній вік ($54,9 \pm 9,94$) ро-

ків, із них 58 (56,86 %) жінок і 44 (43,13 %) чоловіки, які проходили лікування в міському центрі з діагностики та лікування артеріальної гіпертензії Харкова. Верифікацію діагнозу і визначення ступеня АГ проводили згідно з критеріями, що рекомендовані Українською асоціацією кардіологів (2008) і Європейським товариством артеріальної гіпертензії (ESH)/Європейським товариством кардіології (ESC), 2009 [16, 17]. Тривалість захворювання коливалась від 1 до 30 років і в середньому складала ($7,28 \pm 6,63$) років.

До дослідження не включали пацієнтів з вторинною АГ; із наявністю в анамнезі таких ускладнень, як інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу; із психічними розладами; з онкологічними та інфекційними захворюваннями.

Тип розподілу жирової тканини визначали шляхом вимірювання обхвату талії (ОТ). ОТ вимірювали в положенні стоячи на середині відстані між нижнім кінцем грудної клітки та гребенем клубової кістки по середньо-аксиллярній лінії. АО згідно з критеріями IDF (2005) встановлювали при обхваті талії (ОТ) у чоловіків ≥ 94 см, у жінок ≥ 80 см [18].

Для оцінки вуглеводного обміну визначали рівні інсуліну, глюкози, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) згідно з критеріями IDF (2005) [19]. Концентрацію глюкози натщесерце в плазмі венозної крові визначали глюкозо-оксидантним методом [18]. Інсулін у сироватці крові натще визначали за допомогою імуноферментного аналізу з використанням набору Insulin Elisa (Німеччина) на апараті Fax Sturt (США). Порушення толерантності до глюкози та ЦД 2-го типу виключали за допомогою перорального глюкозотолерантного тесту. Як інформативний метод характеристики довгострокового глікемічного контролю визначали HbA1c згідно з реакцією з тіобарбітуровою кислотою. З метою визначення ІР розраховували НОМА-ІР згідно з роботою [20]. ІР вважали доведеною при НОМА-ІР $>2,77$ ум. од.

Концентрацію загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ЛПВЩ натщесерце в плазмі венозної крові визначали ферментативним методом з використанням набору фірми «Ольвекс Діагностикум» (Росія). Обмін ліпідів оцінювали згідно з рекомендаціями [17]. Вміст ХС ЛПНЩ розрахо-

ували за формулою W.T. Friedewald [21]; холестеринний коефіцієнт атерогенності (КА) – за формулою А.М. Климова [22]. Концентрацію АпоВ та АпоАІ визначали імуно-турбідиметричним методом з використанням наборів фірми DIALAB (Австрія). Розраховували індекс Авогаро [23]. Отримані дані обробили методами варіаційної статистики.

Результати та їх обговорення. З метою визначення впливу ІР на особливості метаболізму ліпідів і показники ліпідотранспортної системи у хворих на АГ з супутнім ожирінням всіх обстежених розподілили на чотири групи: 1-шу склали 10 (9,8 %) хворих на АГ без АО і ІР (НОМА <2,77), середнє значення індексу НОМА становило (1,86±0,45) ум. од.; 2-гу – 10 (9,8 %) хворих на АГ без АО з ІР (НОМА >2,77), індекс НОМА складав (6,15±0,45) ум. од.; 3-тю – 33 (32,35 %) хворих на АГ з АО без ІР (НОМА <2,77), середнє зна-

чення індексу НОМА дорівнювало (1,86±0,54) ум. од.; 4-ту – 49 (48,03 %) хворих на АГ з АО і ІР (НОМА >2,77), індекс НОМА складав (6,22±3,42) ум. од. (таблиця).

В групі хворих на АГ з АО виявлено 49 (59,75 %) хворих з наявністю ІР, що на 9,75 % більше, ніж в групі хворих на АГ без АО ($p<0,05$). Виявлено пряму залежність між рівнем інсуліну і рівнями ЗХС ($R=0,59$), ХС ЛПНЩ ($R=0,53$), $p<0,05$. Таким чином, отримані дані дозволяють зробити висновок, що АО сприяє розвитку та прогресуванню ІР у хворих на АГ. Відомо, що інсулін відіграє важливу роль в активації ліпогенезу в жирових клітинах, що можна зв'язати з його здатністю гальмувати ліполіз і регулювати процеси диференціації адипоцитів [2].

При аналізі антропометричних показників виявлено, що середнє значення ОТ було мінімальним у хворих 1-ї групи, тобто зна-

Клініко-лабораторна характеристика хворих на АГ з супутнім ожирінням в залежності від інсулінорезистентності ($M\pm\sigma$)

Показник	Групи			
	1-ша (n=10)	2-га (n=10)	3-тя (n=33)	4-та (n=49)
ОТ, см	74,60±7,61	85,50±8,35 ¹	99,93±11,63 ^{2,4}	105,20±12,75 ^{3,5}
ІМТ, кг/м ²	24,26±3,90	24,57±4,48	31,16±6,92 ^{2,4}	31,78±5,12 ^{3,5}
САД, мм рт. ст.	166,50±22,85	171,00±28,84	171,81±26,42	168,61±25,05
ДАД, мм рт. ст.	97,00±9,48	103,00±14,18	98,93±9,82	101,02±13,69
ПАД, мм рт. ст.	69,5±16,4	68,00±22,50	72,87±19,72	67,59±17,96
ЧСС, уд/хв	78,80±10,75	77,40±10,95	79,66±9,51	78,57±8,68
Тривалість АГ, років	8,60±5,79	9,00±9,39	6,00±5,43	7,53±6,92
НОМА, ум. од.	1,86±0,45	6,15±1,83 ¹	1,86±0,54 ⁴	6,22±3,42 ^{3,5,6}
Рівень інсуліну, мкОд/мл	9,22±2,23	23,56±4,60 ¹	9,04±2,68 ⁴	23,13±8,41 ^{3,6}
Рівень глюкози, ммоль/л	4,60±0,51	5,79±0,90 ¹	4,65±0,51 ⁴	5,77±1,14 ^{3,6}
Рівень ЗХС, ммоль/л	5,18±0,56	5,80±0,55 ¹	5,84±0,35	5,65±0,54 ³
Рівень ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,22±0,35	1,24±0,50	1,20±0,41	1,20±0,41
Рівень ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,06±0,72	3,73±0,62 ¹	3,61±1,12	3,37±0,68 ⁵
Рівень ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	1,08±0,20	1,02±0,21 ¹	1,13±0,22	1,09±0,24
Рівень ТГ, ммоль/л	2,33±0,55	2,25±0,47	2,51±0,50	2,42±0,52
АпоАІ, мг/дл	136,67±24,23	119,10±31,53	102,99±19,90 ²	98,93±12,68 ^{3,5}
АпоВ, мг/дл	112,04±21,62	123,37±32,75	138,40±28,20 ²	138,95±23,31 ³
АпоВ/АпоАІ, ум. од.	0,87±0,34	1,13±0,49	1,40±0,43 ²	1,43±0,31 ³

Примітка. $p<0,05$; вірогідність між 1-ою і 2-ою групами; між 1-ою і 3-ьою; між 1-ою і 4-ою; між 2-ою і 3-ьою; між 2-ою і 4-ою; між 3-ьою і 4-ою.

ходилося у межах норми; зростало у хворих 2-ї та 3-ї груп і було максимальним у хворих 4-ї групи.

Аналіз показників периферійної гемодинаміки виявив, що середні значення систолічного (САД), діастолічного (ДАТ) і пульсового (ПАТ) артеріального тиску та частоти серцевих скорочень (ЧСС) у хворих усіх груп вірогідно не різнилися (таблиця). Середні показники тривалості АГ також вірогідно не різнилися.

Щодо показників ліпідного обміну, рівень ЗХС був мінімальним у хворих 1-ї групи, зростав у хворих 4-ї і досягав максимальних значень у хворих 2-ї та 3-ї груп ($p < 0,05$).

Поряд з цим встановлено, що середні значення ХС ЛПНЩ мінімальними були у хворих 1-ї групи, зростали у хворих 4-ї та 2-ї груп та досягали максимальних значень у хворих 3-ї групи ($p < 0,05$).

Виявлено тенденцію до підвищення рівня ТГ у хворих на АГ з АО незалежно від наявності ІР: рівень ТГ мав найбільші значення у хворих 3-ї та 4-ї груп при менших у хворих 1-ї та 2-ї груп.

Рівень АпоВ у хворих 3-ї та 4-ї груп достовірно ($p < 0,05$) перевищував аналогічний показник у хворих 1-ї та не достовірно ($p > 0,05$) у хворих 2-ї групи. У хворих 3-ї групи рівень АпоВ суттєво не відрізнявся від аналогічного показника у хворих 4-ї групи ($p > 0,05$). Рівень АпоВ є показником кількості ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ [6, 7]. Одночасно показник АпоАІ мав зворотну тенденцію: достовірно ($p < 0,05$) знижувався у хворих 4-ї та 3-ї груп порівняно з хворими 1-ї групи і не достовірно ($p > 0,05$) з хворими 2-ї групи. Дефіцит АпоАІ може бути додатковим критерієм кардіоваскулярного ризику [12].

При зіставленні середніх показників індексу Авогаро у гіпертензивних хворих в залежності від наявності АО та ІР з'ясовано, що найбільше значення даний показник мав

у хворих 4-ї групи, знижувався у хворих 3-ї та 2-ї груп і мав мінімальне значення у хворих 1-ї групи. Підвищення індексу Авогаро пов'язане з синдромом ІР, що співпадає з даними [24].

При кореляційному аналізі виявлено, що рівень глікемії позитивно корелював в 1-й групі з рівнем АпоВ ($R=0,73$) й індексом Авогаро ($R=0,71$), $p < 0,05$, і в 4-й групі з рівнем ХС ЛПДНЩ ($R=0,51$), ТГ ($R=0,51$), АпоВ ($R=0,32$) та негативно з рівнем ХС ЛПВЩ ($R=-0,54$), $p < 0,05$.

Слід зауважити, що визначення рівнів апопротеїнів відповідає вимогам міжнародних стандартів, а похибка при виконанні аналізу складає 5 % [25]. Крім того, аналіз дешевий, може бути зроблений не натщесерце, легко автоматизований.

Висновки

1. У хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з абдомінальним ожирінням виявлено достовірне підвищення проатерогенного апопротеїну В і індексу Авогаро та зниження антиатерогенного апопротеїну А.

2. За умови наявності інсулінорезистентності у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з абдомінальним ожирінням зафіксовано найбільше зниження рівня антиатерогенного АІ при відсутності вірогідних змін рівнів холестерину високої щільності.

3. У хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з абдомінальним ожирінням за умови наявності інсулінорезистентності валідним маркером дисліпідемії є плазмовий рівень проатерогенного АпоВ, антиатерогенного АІ та співвідношення АпоВ / АпоАІ.

Перспективою подальших досліджень є дослідження ймовірного впливу апопротеїнемії на формування ремоделювання судин, а також використання визначення рівнів апопротеїнів в якості критеріїв оцінки ефективності гіполіпідемічних заходів у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням.

Список літератури

1. Митченко О. І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування : методичні рекомендації Асоціації кардіологів України 2011 року / О. І. Митченко, М. І. Лутай // *Новости медицины и фармации в Украине*. – 2011. – № 19 (391). – С. 3–8.
2. Kahn B. B. Obesity and insulin resistance / B. B. Kahn, J. S. Flier // *J. Clin. Invest.* – 2000. – Vol. 106 (4). – Р. 473–481.
3. Горбась І. М. Епідеміологічні аспекти поширеності артеріальної гіпертензії та дисліпідемії серед населення України / І. М. Горбась // *Здоров'я України*. – 2008. – № 6 (187). – С. 30–31.

4. Cardiovascular mortality in overweight subjects. The key role of associated risk factors / F. Thomas, K. Bean, B. Pannier [et al.] // *Hypertension*. – 2005. – Vol. 46. – P. 654–663.
5. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk / A. Onat, G. S. Avci, M. M. Barlan [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28 (8). – P. 1018–1025.
6. Apolipoproteins versus lipids as indices of coronary risk and as targets for statin treatment / A. D. Sniderman, C. D. Furberg, A. Keech [et al.] // *Lancet*. – 2003. – Vol. 361. – P. 777–780.
7. *Sniderman A. D.* Hypertriglyceridemic hyperapoB: the unappreciated atherogenic dyslipoproteinemia in type 2 diabetes / A. D. Sniderman, T. Scantlebury, K. Cianflone // *Ann. Intern. Med.* – 2001. – Vol. 135. – P. 447–459.
8. *Kastelein J. J.* Lipids, apolipoproteins, and their ratios in relation to cardiovascular events with statin treatment / J. J. Kastelein, W. A. van der Steeg, I. Holme // *Circulation*. – 2008. – Vol. 117. – P. 3002–3009.
9. Non-high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B in the prediction of coronary heart disease in men / T. Pischon, C. J. Girman, F. M. Sacks [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112 (22). – P. 3375–3383.
10. American diabetes association; American college of cardiology foundation. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American diabetes association and the American college of cardiology foundation / J. D. Brunzel, M. Davidson, C. D. Furberg [et al.] // *Diabetes Care*. – 2008. – Vol. 31. – P. 811–822.
11. *Davidson M. H.* Is LDL-C passed its prime? The emerging role of Non-HDL, LDL-P, and apoB in CHD risk assessment / M. H. Davidson // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2008. – Vol. 28. – P. 1582–1586.
12. *Визир В. А.* Аполипопротеины как маркеры кардиоваскулярного риска / В. А. Визир, А. Е. Березин // *Укр. мед. часопис*. – 2008. – № 6 (68), XI–XII. – С. 53–61.
13. *Barter P. J.* The rationale for using apoA-I as a clinical marker of cardiovascular risk / P. J. Barter, K. A. Rye // *J. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 259, № 5. – P. 447–454.
14. *Walldius G.* Apolipoprotein B and apolipoprotein A-I: risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid-modifying therapy / G. Walldius, I. Jungner // *J. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 255. – P. 188–205.
15. Beyond low-density lipoprotein cholesterol-defining the role of low-density lipoprotein heterogeneity in coronary artery disease / J. O. Mudd, B. A. Borlaug, P. V. Johnston [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 50. – P. 1735–1741.
16. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-те вид., випр. і доп. – К.: ППВМБ, 2008. – 80 с.
17. Reappraisal of European guidelines on hypertension: a European Society of Hypertension Task Force document / G. Mancia, S. Laurent, E. Agabiti – Rosei [et al.] // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 2121–2158.
18. *Комаров Ф. И.* Биохимические исследования в клинике / Ф. И. Комаров, Б. Ф. Коровкин. – Элиста: АПП «Джангар», 2001. – 216 с.
19. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [article online] 2005. http://www.idf.org/webdata/docs/metac_syndrome_def.pdf
20. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man / D. R. Matthews, J. P. Hosker, A. S. Rudenski [et al.] // *Diabetologia*. – 1985. – № 28 (7). – P. 412–419.
21. *Gotto A. M.* Contemporary diagnosis and treatment of lipid disorders / A. M. Gotto. – Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co., 2001. – 238 p.
22. *Климов А. Н.* Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения: Руководство для врачей / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. – СПб.: ПитерКом, 1999. – 512 с. – (Серия «Практическая медицина»).

23. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity / P. Avogaro, G. Crepaldi, G. Enzi, A. Tiengo // *Acta Diabetol. Lat.* – 1967. – Vol. 4. – P. 572–590.

24. ApoB/apoA-I ratio: an independent predictor of insulin resistance in US non-diabetic subjects / J. Sierra-Johnson, A. Romero-Corral, V. K. Somers [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2637–2643.

25. High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study / G. Walldius, I. Jungner, I. Holme [et al.] // *Lancet.* – 2001. – Vol. 358. – P. 2026–2033.

Е.Н. Пионова, О.Н. Ковалёва

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

У больных артериальной гипертензией с сопутствующим ожирением изучали состояние липидотранспортной системы и особенности метаболизма липидов в зависимости от наличия инсулинорезистентности. Сделан вывод, что у названных больных наличие синдрома инсулинорезистентности, избыточной массы тела и ожирения, особенно абдоминального типа, связано с нарушениями метаболизма липидов и липидотранспортной системы.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, липопротеины, апопротеины AI и B, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение.

О.М. Pionova, O.M. Kovalyova

ADDITIONAL MARKERS CARDIOVASCULAR RISK IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH OBESITY

The aim of our study was to investigate lipids metabolism and lipid-transport system in hypertensive patients with obesity, depending on the availability of insulin resistance. Our results suggest that in hypertensive patients presence of insulin resistance syndrome, overweight and obesity, especially of abdominal type of body fat distribution, is associated with lipids and lipid-transport system abnormalities.

Key words: insulin resistance, lipoproteins, apoproteins AI and B, hypertension, abdominal obesity.

Поступила 15.03.12