УДК 616.153:577.112.856-06:616-009.17

ВНЕСОК ДИСЛІПІДЕМІЇ, ЩО ІСНУЄ НА ТЛІ ІНШИХ ЧИННИКІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПІДВИЩЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНІЙ ДИСТОНІЇ

***В.А.Чернишов, Гапонова О.Г.*[1]**

ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України», Харків

[1]Харківський національний медичний університет МОЗ України

Ключові слова: порушення ліпідного обміну, підвищення артеріального тиску, нейроциркуляторна дистонія

Відомо, що нейроциркуляторна дистонія (НЦД) належить до захворювань неврогенної природи, в основі яких лежить зрив адаптації або розлад нейроендокринної регуляції серцево-судинної системи (ССС), що проявляється багаточисельними кардіоваскулярними порушеннями (кардіалгія, тахікардія, аритмія, судинна дистонія – артеріальна гіпер- або гіпотензія та ін.) при відсутності патології серця. Пацієнти з НЦД уявляють собою групу ризику, оскільки у них в подальшому частіше розвиваються органічні захворювання ССС – артеріальна гіпертензія (АГ) та ішемічна хвороба серця [1]. НЦД притаманна особам молодого і зрілого віку (15-40 років) і може існувати на тлі інших чинників ризику (ЧР) серцево-судинних захворювань (ССЗ) – обтяженої за ССЗ спадковості, куріння, споживання алкогольних напоїв, гіподинамії, гіперкалорійного харчування, надлишкового споживання кухонної солі, надлишкової маси тіла (НМТ) або ожиріння, порушення ліпідного обміну – дисліпопротеїдемії (ДЛП).

Цікаво, що порушення ліпідного обміну відіграють важливу роль не тільки в атерогенезі, але й, спричиняючи дисфункцію ендотелію, сприяють підвищенню тонусу судин [19]. В умовах ДЛП васкулярний гіпертонус почасти обумовлюється пригніченням

ендотелійзалежної вазодилатації підвищеним рівнем в сироватці крові холестерину (ХС) ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) [22] і зниженим вмістом ХС у складі ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [19].

Оскільки інші ЧР ССЗ, що спостерігаються у пацієнтів з НЦД, можуть погіршувати стан ліпідного обміну, уявляє інтерес дослідження внеску ДЛП, що існує на тлі цих чинників у підвищення артеріального тиску (АТ) при НЦД.

Отже мета роботи – з'ясувати існування імовірних взаємозв'язків між показниками ліпідного обміну, що супроводжують такі ЧР ССЗ, як куріння, споживання алкоголю, нераціональне (гіперкалорійне) харчування, надмірне споживання кухонної солі, гіподинамію, НМТ або ожиріння та показниками добового профілю АТ при НЦД за гіпертензивним типом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 67 пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом. Середній вік обстежених складав 28,1±1,9 років, тривалість захворювання – 11,4±2,1 років. Серед пацієнтів з НЦД було 37 жінок і 30 чоловіків. Обстеження залучених у дослідження осіб здійснено у відділі популяційних досліджень ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України». Діагноз НЦД встановлювався на підставі відомих клініко-діагностичних критеріїв [9]. Гіпертензивний тип НЦД діагностувався за даними добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) та гіпертензивно-дистонічній відповіді АТ на дозоване фізичне навантаження. У всіх учасників дослідження у стані спокою вимірювався АТ за методом М.С.Короткова з визначенням систолічного і діастолічного АТ (САТ і ДАТ).

Споживання пацієнтами насичених жирів і ХС оцінювали за допомогою опитувальника, адаптованого для лікарської практики [6]. Інші ЧР (обтяжена за ССЗ спадковість, тютюнокуріння, гіподинамія, надмірне споживання, кухонної солі, алкогольних

напоїв) виявляли за допомогою стандартного уніфікованого опитувальника, запропонованого експертами ВООЗ.

Усім пацієнтам виконано антропометричні вимірювання (зросту, маси тіла, обводу талії (ОТ)). Індекс маси тіла (ІМТ) обчислювали як співвідношення маси тіла (кг) до зросту (м), піднесеного до квадрату. Критерієм НМТ вважали значення ІМТ 25-29,9 кг/м^2, критеріями абдомінального типу ожиріння – ІМТ > 30 кг/м^2 та ОТ > 0,8 м для жінок і ОТ > 0,94 м - для чоловіків. Масу тіла вважали нормальною, якщо ІМТ був у межах 18,5-24,9 кг/м^2 [12, 15].

Для діагностування у пацієнтів порушень ліпідного обміну кров із ліктьової вени забирали вранці, натще, не раніше ніж через 12 год від останнього споживання їжі. Ферментативним методом на автоаналізаторі Humareader (Німеччіна) з використанням реактивів фірми Human (Німеччина) пацієнтам обов'язково визначали концентрацію в сироватці крові загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та ХС ЛПВЩ. Вміст ХС у складі ЛПНЩ (ммоль/л) розраховували за формулою W.T.Friedewald [11]: ХС ЛПНЩ = ЗХС – (ХС ЛПВЩ ± ТГ/2,22) , де ТГ/2,22 – це вміст ХС у складі ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ).

Фенотип ДЛП встановлювали за класифікацією D.S.Fredrickson з сучасними доповненнями [8]. ДЛП була обов'язковою умовою залучення пацієнтів у дослідження. Критеріями ДЛП вважали рівні ЗХС > 5,0 ммоль/л, ТГ > 1,7 ммоль/л, ХС ЛПВЩ < 1,2 ммоль/л у жінок та < 1,0 ммоль/л у чоловіків і ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л [16].

Вміст глюкози у венозній крові натще визначали глюкозооксидазним методом.

Велоергометрію (ВЕМ) проводили за загальновідомою методикою безперервного фізичного навантаження східчастого зростання [4] на велоергометрі Seca (Німеччина) в положенні сидячи для діагностування НЦД за гіпертензивним типом.

ДМАТ виконували за допомогою приладу АВМР-04 (Meditech, Угорщина) за стандартною методикою [3]. Аналізували такі показники: середні значення $САТ_{сер}$ і $ДАТ_{сер}$

за добу, середній САТ і ДАТ удень і вночі ($САТ_{сер(день)}$, $ДАТ_{сер(день)}$, $САТ_{сер(ніч)}$, $ДАТ_{сер(ніч)}$), а також середню частоту серцевих скорочень (ЧСС) за добу, удень і вночі ($ЧСС_{сер\ за\ добу}$, $ЧСС_{сер(день)}$, $ЧСС_{сер(ніч)}$).

З метою запобігання впливу на аналізовані параметри лікарських засобів обстеження пацієнтів здійснено до призначення медикаментозної терапії.

Математичну обробку отриманих даних виконано на персональному комп'ютері за допомогою пакета прикладних програм "SPSS 13.0 for Windows" на основі створеної нами електронної бази даних. Перед статистичною обробкою проводили оцінку відповідності отриманих даних нормальному закону розподілу випадкових величин. У переважній більшості випадків отримані результати не відповідали закону нормального, або Гауссівського, розподілу, тому в роботі використовували непараметричні критерії.

Для груп вираховували середні значення показників та їх стандартні помилки ($M \pm m$, де M – середня величина, m – її стандартна помилка). Для порівняння середніх величин використовували непараметричний критерій Манна-Уітні для незалежних вибірок. Для співставлення груп за частотою зустрічальності ознак використовували критерій Фішера (φ). Кореляційні зв'язки оцінювали за коефіцієнтом кореляції Спірмена (ρ). Вірогідними вважали результати, для яких рівень значимості (P) не перевищував 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Таблиця

Загальну характеристику пацієнтів наведено в таблиці.

Серед ЧР ССЗ у залучених в дослідження пацієнтів з НЦД обтяжена на ССЗ спадковість спостерігалася в 35(52,2%) випадках, тютюнокуріння мало місце серед 27 (40,3%) обстежених. Малорухомий спосіб життя вели 48 (71,6%) осіб, нераціональне (гіперкалорійне) харчування було поширеним серед 43(64,2%) пацієнтів. Надлишкове споживання кухонної солі у харчовому раціоні простежувалося у 37(55,2%) учасників

дослідження. Споживання алкогольних напоїв, яке не перебільшувало 30 г етанолу щомісячно, виявлено у 20 (29,8%) обстежених, щотижневе споживання 30г етанолу було присутнім у 22(32,8%) осіб. Добову кількість етанолу 30 г вважали еквівалентною 60 мл горілки або коньяку, 200 мл столового вина чи 500 мл пива. За даними антропометричних вимірювань, НМТ мали 44(65,7%) пацієнта, абдомінальний тип ожиріння – 9(13,4%) обстежених.

За фенотипом ДЛП, яка була обов'язковою умовою залучення пацієнтів у дослідження, IIa, IIb і IV типи ДЛП за класифікацією D.S.Fredrickson спостерігалися відповідно в 28(41,8%), 4(6,0%) і 12(17,9%) випадках, ізольоване зниження вмісту в сироватці крові ХС ЛПВЩ – гіпоальфахолестеринемію (ГАХС) виявлено у 3(4,5%) пацієнтів, поєднання IIa, IIb типів ДЛП з ГАХС мало місце відповідно серед 13(19,4%) і 7(10,4%) осіб.

В цілому по групі обстежених хворих з НЦД за гіпертензивним типом та ДЛП рівні ЗХС (5,59±0,14 ммоль/л) і ХС ЛПНЩ (3,87±0,15 ммоль/л) позитивно корелювали з $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ (83,5±1,7 мм рт.ст.) (ρ=0,409 і ρ=0,404 відповідно; $p<0,05$). Більш сильний кореляційний зв'язок простежувався між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ та величиною $ДАТ_{сер(день)}$ (85,6±1,6 мм рт.ст.) (ρ=0,419 і ρ=0,423 відповідно; $p<0,05$). Отримані дані імовірно, пояснюються стимулюючим впливом ХС ЛПНЩ на вазоконстрикторну дію катехоламінів (норадреналіну) [22] та специфічним взаємозв'язком між вмістом в сироватці крові ЗХС і судинними ефектами ангіотензину II [23]. Більш того, у осіб з НЦД, як відомо, підвищена активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, яка в свою чергу стимулює ренін-ангіотензин-альдостеронову систему [10]. Все це робить додатковий внесок у посилення пресорних реакцій у пацієнтів з НЦД при наявності ДЛП. Як свідчать дослідження in vitro, ЛПНЩ спроможні активувати судинний ангіотензинперетворюючий фермент та підвищувати експресію рецепторів до ангіотензину II. Під впливом останнього відбувається відкладення і окислення ЛПНЩ в судинній стінці, що в більшій мірі посилює гіпертензивну

відповідь на катехоламіни [22, 23]. Варто пам'ятати, що АТ підвищується не тільки завдяки стимуляції ангіотензинових рецепторів в артеріях, але й впливу ангіотензину II на чутливість барорецепторів, інотропну функцію міокарда та наповнення порожнин серця в діастолу [24].

В групі осіб з НЦД і обтяженою за ССЗ спадковістю (n=35(52,2%)) у порівнянні з пацієнтами без обтяженого спадкового анамнезу виявлено відмінності у сироватковому вмісті ТГ і глюкози натще. Рівні ТГ і глюкози перебільшували аналогічні в групі порівняння відповідно на 37,1% (1,8±0,63 проти 1,32±0,38 ммоль/л; $p< 0,05$) та 14,5%(5,3±0,4 проти 4,63±0,54 ммоль/л; $p<0,05$). Цікаво, що відмінності в концентрації ТГ виявлено при наявності в спадковому анамнезі цукрового діабету 2 типу у матері, а відмінності за рівнем глікемії – при наявності в спадковому анамнезі інфаркту міокарда у батька. Отримані дані можуть свідчити про імовірність реалізації спадкової схильності до ССЗ через метаболічні порушення. Відмінності за рівнями АТ в двох групах порівняння були відсутніми. Не виявлено також взаємозв'язку між величиною АТ і показниками ліпідного спектра крові у пацієнтів з НЦД залежно від спадковості за ССЗ, що може свідчити про певний внесок інших чинників, в тому числі, складових способу життя у підвищення АТ.

В підгрупі курців з НЦД (n=27(40,3%)) порівняно з пацієнтами, які не курили, спостерігалося вірогідне зниження сироваткового вмісту ХС ЛПВЩ на 10,5% (1,02±0,14 проти 1,14±0,07 ммоль/л; $p<0,05$) та підвищення концентрації ТГ на 25,2% (1,59±0,57 проти 1,27±0,32 ммоль/л; $p<0,05$) і ХС ЛПДНЩ на 24,6% (0,71±0,25 проти 0,57±0,14 ммоль/л). Причому рівень ХС ЛПВЩ зворотно залежав від щоденної кількості цигарок ($\rho=-0,467$; $p<0,01$) і стажу куріння ($\rho=-0,385$; $p<0,05$). З останнім тісно корелювали сироваткові концентрації ТГ і ХС ЛПДНЩ ($\rho=0,445$; $p<0,05$ для обох показників). Отримані дані можна пояснити відомою асоціацією куріння з атерогенними зрушеннями в ліпідному спектрі крові під впливом монооксиду вуглецю, який міститься у цигарковому димі. Зі збільшенням стажу куріння імовірність виникнення ДЛП, що характеризується підвищенням рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та зниженням вмісту ХС у складі ЛПВЩ зростає. Якщо щоденна кількість

цигарок перебільшує 20, розвивається ДЛП IV типу, для якої характерно підвищення рівня ТГ на тлі нормального або дещо підвищеного вмісту ЗХС [5, 8].

Гіпертензивні реакції упродовж доби серед курців з НЦД в основному залежали від щоденної кількості випалених цигарок і проявлялися підвищенням рівня САТ на тлі зростання ЧСС. Так, коефіцієнти кореляції між $САТ_{сер(день)}$ та $ЧСС_{сер(день)}$ і кількістю випалених за день цигарок складали відповідно ρ=0,411 і ρ=0,429 (p<0,05). Отримані дані підтверджують активуючий вплив куріння на симпатичну нервову систему, який призводить до зростання ЧСС та підвищення САТ [20].

В підгрупі пацієнтів з НЦД, які не курили (n=40(59,7%)), виявлено взаємозв'язок між $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ і рівнем ЗХС (ρ=0,523; p<0,05) та ХС ЛПНЩ (ρ=0,521; p<0,05). Цей взаємозв'язок імовірно, опосередковується через НМТ або абдомінальне ожиріння, що підтверджується кореляцією ІМТ з сироватковим вмістом ТГ (ρ=0,739; p<0,01) і ХС ЛПДНЩ (ρ=0,731; p<0,01). Як відомо, частинки ЛПНЩ утворюються із ЛПДНЩ [7], що пояснює кореляцію $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ з рівнем ХС ЛПНЩ через ІМТ. Взаємозв'язок $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ з рівнем ЗХС можливо реалізується через рівень ХС ЛПВЩ, який залежить в свою чергу від ОТ (ρ=-0,512; p<0,05). Отже, на величину $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ у пацієнтів з НЦД, які не курять, впливають порушення обміну ліпідів, що залежать від ІМТ і ОТ.

В групі осіб з НЦД за гіпертензивним типом, які не споживали алкоголь (n=25(37,4%)), кореляційних взаємозв'язків між рівнем АТ і показниками ліпідного спектра крові не знайдено. При споживанні алкогольних напоїв, яке не перебільшувало 30 г етанолу щомісячно (n=20(29,8%)), відмічено кореляцію між $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ і вмістом в сироватці крові ЗХС (ρ=0,720; p<0,01) та ХС ЛПНЩ (ρ=0,605; p<0,05).

Імовірно, це пов'язано зі збільшенням в сироватці крові концентрації ЗХС на 18% (p<0,01) і ХС ЛПНЩ на 24,9% (p<0,05) у цих пацієнтів порівняно з особами, які не споживали алкогольні напої. При цьому, як обговорювалося вище, стимулюючий ефект гіперхолестеринемії на активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи підвищується

через катехоламіни та ангіотензин. При щотижневому споживанні 30 г етанолу, яке було присутнім у 22 (32,8%) пацієнтів з НЦД, спостерігався кореляційний взаємозв'язок $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ з ІМТ (ρ=0,767; p<0,01). Отримані дані пояснюються тим, що споживання алкогольних напоїв може взагалі підвищувати ризик АГ, а у пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом на тлі гіперактивації симпатичної регуляції судинного тонусу під впливом етанолу може навіть сприяти хронічному підвищенню АТ в майбутньому. З другого боку, виникненню НМТ і ожиріння сприяє споживання алкогольних напоїв, оскільки алкоголь належить до високоенергетичних речовин, що стимулюють апетит, а це в свою чергу, сприяє вживанню надмірної кількості їжі. Взаємозв'язок між НМТ, ожирінням і АТ, як відомо, почасти реалізується через дисфункцію судинного ендотелію на тлі порушення ліпідного і вуглеводного обмінів [13].

При нераціональному (гіперкалорійному) харчуванні, яке за даними опитувальника, виявлено у 43 (64,2%) осіб з НЦД за гіпертензивним типом, спостерігалася залежність $САТ_{сер\ за\ добу}$ від концентрації ХС у складі ЛПНЩ (ρ=0,531; p<0,05). Це пов'язано з тим, що на відміну від пацієнтів з раціональним харчуванням (n=24(35,8%)), особи, які харчувалися нераціонально, мали перебільшення рівня ЗХС на 20% (6,12±0,69 проти 5,1±0,68 ммоль/л; p<0,001), ХС ЛПНЩ – на 22,9% (4,28±0,84 проти 3,48±0,73 ммоль/л; p<0,01), ТГ – на 47,7% (1,68±0,5 проти 1,14±0,21 ммоль/л; p<0,001), ХС ЛПДНЩ – на 48,9% (0,76±0,22 проти 0,51±0,09 ммоль/л; p<0,001). Вважається, що збагачена насиченими жирними кислотами і ХС їжа пригнічує синтез рецепторів до ЛПНЩ, що призводить до накопичення в крові ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ, а також залишкових компонентів хіломікронів [6, 18]. Такі атерогенні зрушення в ліпідному спектрі можуть сприяти підвищенню АТ через дисфункцію судинного ендотелію.

Надлишкове споживання кухонної солі у харчовому раціоні, яке простежувалося у 37(55,2%) учасників дослідження, супроводжувалося підвищенням сироваткової концентрації ТГ на 62,7% порівняно з пацієнтами, які споживали нормальну кількість

кухонної солі (2,05±0,49 проти 1,26±0,32 ммоль/л; p<0,001), що імовірно, зумовлюється споживанням більшої кількості їжі щодня. В цій групі пацієнтів виявлено взаємозв'язок рівнів ТГ і ХС ЛПДНЩ сироватки крові з такими показниками добового профілю АТ, як $ДАТ_{сер(день)}$ (ρ=0,398; p<0,05 та ρ=0,394; p<0,05 відповідно) і $ДАТ_{сер(ніч)}$ (ρ=0,434; p<0,05 та ρ=0,424; p<0,01 відповідно). Отримані дані можна пояснити відомою асоціацією гіпертригліцеридемії з підвищеним рівнем вільних жирних кислот (ВЖК), який сприяє підвищенню АТ через активацію симпато-адреналової системи. В експерименті доведено активуючий вплив ВЖК на α-адренорецептори судинної стінки [14].

Серед пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом, які вели малорухомий спосіб життя (n=48(71,6%)), на відміну від осіб з достатньою фізичною активністю, простежувалося підвищення вмісту в сироватці крові ТГ на 33,6% (1,63±0,35 проти 1,22±0,35 ммоль/л; p<0,05) та ХС ЛПДНЩ на 32,7% (0,73±0,22 проти 0,55±0,15 ммоль/л; p<0,05). І це не дивно, оскільки особи з достатньою фізичною активністю, мають нижчі рівні ХС і ТГ, ніж менш активні [2]. Як серед пацієнтів з достатньою фізичною активністю (n=19(28,3%)), так і з гіподинамією, $САТ_{сер\ за\ добу}$ тісно корелював з ЧСС (ρ=0,89; p<0,05 та ρ=0,93; p<0,05 відповідно). Отримані дані свідчать про взаємозв'язок підвищення САТ з величиною хвилинного об'єму кровообігу, який підвищується за рахунок зростання ЧСС. Взаємозв'язків між показниками добового профілю АТ і рівнем ліпідів сироватки крові залежно від фізичної активності пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом не знайдено.

У залучених в дослідження осіб простежувалися відмінності у сироватковій концентрації ТГ залежно від ІМТ. Так, на відміну від пацієнтів з нормальною масою тіла (n=14(20,9%)), у яких вміст ТГ в сироватці крові складав 1,13±0,25 ммоль/л, особи з НМТ (n=44(65,7%)) мали вірогідне перебільшення показника на 30,9% (1,48±0,5 ммоль/л; p<0,05). В підгрупі пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння (n=9(13,4%)) таке перебільшення було вдвічі більшим – 61,1% (1,82±0,37 ммоль/л). Аналогічні зміни відбувалися з концентрацією ХС у складі частинок ЛПДНЩ, що транспортують ТГ в кровоплині. Це пов'язано з тим, що

зі зростанням маси жирової тканини внаслідок активації ліполізу під впливом катехоламінів збільшується продукція печінкою ТГ і ЛПДНЩ із ВЖК, а це, в свою чергу, призводить до підвищення концентрації ТГ і ХС ЛПДНЩ у сироватці крові [17].

Аналіз зіставлення антропометричних даних з показниками ліпідного і вуглеводного обмінів пацієнтів з НЦД свідчить, що з ОТ тісно корелюють рівні ТГ (ρ=0,593; $p<0,01$) і ХС ЛПДНЩ (ρ=0,596; $p<0,01$) і в меншій мірі рівні глюкози (ρ=0,355; $p<0,05$) та ХС ЛПВЩ (ρ=-0,396; $p<0,05$). Щодо ІМТ, то кореляційний зв'язок цього показника з сироватковими концентраціями ТГ (ρ=0,610; $p<0,01$), ХС ЛПДНЩ (ρ=0,614; $p<0,01$) і глюкози (ρ=0,385; $p<0,05$) був більш вираженим. Отримані дані пояснюються тим, що зі збільшенням величин ОТ і ІМТ посилюється ліполіз ТГ в жировій тканині, який призводить до надлишкового надходження ВЖК через воротну вену до печінки. В результаті цього збільшується синтез і секреція в кров ЛПДНЩ, наслідком чого є підвищення рівнів ТГ і ХС ЛПДНЩ в сироватці крові і зниження рівня ХС ЛПВЩ за рахунок активації білка, що приносить ефіри ХС [17]. З другого боку, надлишкове надходження ВЖК до печінки сприяє посиленню продукції глюкози печінкою (глюконеогенез) і відповідно гальмує утилізацію глюкози печінкою та її накопичення у вигляді глікогену [14].

В цілому в підгрупі пацієнтів з НЦД і НМТ або абдомінальним типом ожиріння (n=53(79,1%)) простежувалася залежність показників добового профілю АТ від антропометричних даних і рівня глюкози сироватки крові. Так, від ОТ залежали $ДАТ_{сер\ за\ добу}$ (ρ=0,489; $p<0,05$) і $ДАТ_{сер(день)}$ (ρ=0,474; $p<0,05$), від ІМТ – $САТ_{сер\ за\ добу}$ (ρ=0,583; $p<0,05$) і $САТ_{сер(день)}$ (ρ=0,599; $p<0,05$) відповідно. З рівнем глюкози сироватки крові натще корелювала величина $ДАТ_{сер(ніч)}$ (ρ=0,379; $p<0,05$). Ураховуючи залежність рівня глюкози і ліпідів крові від ОТ та ІМТ, можна припустити, що зміни добового профілю АТ на тлі НМТ або абдомінального типу ожиріння опосередковуються метаболічними порушеннями. Відомо, що при порушеннях вуглеводного обміну компенсаторна гіперінсулінемія може посилювати симпатичну активність [21], а продукція ангіотензиногену і ангіотензину II

жировою тканиною чинити системний ефект на регуляцію АТ [13]. Ендотеліальна дисфункція, що виникає при ДЛП, також сприяє коливанням АТ протягом доби [19, 22].

ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом дисліпідемія, що існує самостійно і на тлі інших ЧР ССЗ таких, як споживання етанолу, надлишкове споживання кухонної солі, НМТ, абдомінальне ожиріння сприяє підвищенню ДАТ упродовж доби.

2. Дисліпідемія, що існує на тлі нераціонального (гіперкалорійного) харчування, НМТ і абдомінального ожиріння у осіб з НЦД за гіпертензивним типом може сприяти добовим коливанням САТ, але в більшій мірі на підвищення цього показника упродовж доби впливають ЧСС і добова кількість викурених цигарок.

Таблиця. **Загальна характеристика пацієнтів**

Показник	**M±m**
Дані анамнезу:	
вік, роки	28,1±1,9
тривалість НЦД, роки	11,4±2,1
добова кількість цигарок	5,8±1,7
стаж тютюнокуріння, роки	7,3±2,3
Антропометричні показники:	
ОТ, м	0,97±0,01
ІМТ, кг/м^2	27,19±0,57
Фізикальні дані:	
САТ, мм рт.ст.	123,69±1,68
ДАТ, мм рт.ст.	77,66±1,64
ЧСС, уд/хв.	72,75±1,96
Показники ДМАТ:	
$САТ_{сер\ за\ добу}$, мм рт.ст.	129,2±1,21
$ДАТ_{сер\ за\ добу}$, мм рт.ст.	83,5±1,7
$ЧСС_{сер\ за\ добу}$, уд/хв.	74,3±0,61
$САТ_{сер(день)}$, мм рт.ст.	138,7±2,91
$ДАТ_{сер(день)}$, мм рт.ст.	85,6±1,6
$ЧСС_{сер(день)}$, уд/хв.	76,5±0,57
$САТ_{сер(ніч)}$, мм рт.ст.	119,7±1,71
$ДАТ_{сер(ніч)}$, мм рт.ст.	81,7±1,55
$ЧСС_{сер(ніч)}$, уд/хв.	72,2±0,39
Показники ліпідного обміну:	

ЗХС, ммоль/л	5,59±0,14
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,09±0,02
ТГ, ммоль/л	1,41±0,08
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,63±0,03
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,87±0,15
Інші характеристики:	
Глюкоза крові, ммоль/л	4,71±0,10

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бенца Т.М. Нейроциркуляторная дистония //Практична ангіологія. – 2009. - № 2(21). - С. 39-47.

2. Горбась І.М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: малорухомий спосіб життя //Здоров'я України. – 2009. – Тематичний номер (червень). –С. 60-61.

3. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецкий Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления. – Днепропетровск, 2005. – 200с.

4. Жарінов О.Й., Куць В.О., Тхор Н.В. Навантажні проби в кардіології. –К.: Медицина світу, 2006. – 89с.

5. Зербино Д.Д., Соломенчук Т.М., Гольцшуг П. Ксенобиотики в сигаретах: этиологический стимул повреждения сосудов //Тер.архив. – 2005. -№ 11. –С. 92-95.

6. Киселёва Н.Г., Перова Н.В., Олферьев А.М. и др. Оценка «пищевого риска» дислипидемий с помощью опросника, адаптированного для врачебной практики //Кардиология. – 1998.-№10. –С.91-96.

7. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей. – СПб.: ПитерКом, 1999. – 512 с.

8. Лутай М.І. Дисліпідемії: клінічне значення та класифікації //Нова медицина. – 2003. - №4(9). – С. 16-21.

9. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Диагностические критерии нейроциркуляторной дистонии //Клин.медицина. – 1996. -№ 3. – С. 22-24.

10. Сидоренко Г.И. Нейроциркуляторная дистония //Кардиология. – 2003. – №10. – С.93-98.

11. Смирнова І.П. Дисліпопротеїдемії: методи діагностики та епідеміологія //Нова медицина. – 2003. -№4(9). –С.22-25.

12. Смирнова І.П. Ожиріння //Нова медицина. – 2004. -№3(14). –С.17-19.

13. Степанова Е.В., Кравченко Н.А. Роль ожирения и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в генезе инсулинорезистентности, метаболического синдрома и резистентной гипертензии //Укр.терапевт.журн. – 2011. - №4. –С. 105-113.

14. Стрюк Р.И., Цыганок Н.Ю. Нейрогуморальные механизмы патогенеза метаболического синдрома //Кардиология. – 2006. - № 4. – С.54-58.

15. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition //Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P.1059-1062.

16. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts) //Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 2375-2414.

17. Franssen R., Monajemi H., Stroes E., Kastelein J. Obesity and Dyslipidemia //Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. – 2008. – Vol. 37. –P.623-633.

18. Hata Y., Nakajima K. Life-style and serum lipid and lipoproteins //J.Atheroscler.Thromb. - 2000. – Vol. 7, N 4. –P. 177-197.

19. Howes L.G., Abott D., Straznicky N.E. Lipoproteins and cardiovascular reactivity //Br.J.Clin.Pharmacol. – 1997. – Vol.44. – P. 319-324.

20. Imamura H., Tanaka K., Hirae C. et al. Relationship of cigarette smoking to blood pressure and serum lipid and lipoproteins in men //Clin. Exp.Pharmacol.Physiol. – 1996. – Vol.23, N5. –P.397-402.

21. Manrique C., Lastra G., Gardner M., Sowers J.R. The Renin Angiotensin Aldosterone System in Hypertension: Roles of Insulin Resistance and Oxidative Stress //Med.Clin.North Am. – 2009. – Vol.93, N3. – P.569-582.

22. Rosendorff C. Effects of LDL cholesterol on vascular function //J. of Human Hypertension. - 2002. – Vol. 16(Suppl.1). – P. S26-S28.

23. Sim J., Dick J., Strutbers A. Statin therapy increases vascular sensitivity to angiotensin II in hypercholesterolaemic patients //JRAAS. – 2004. – Vol.5. – P. 109-113.

24. Spieker L.E., Corti R., Binggeli C. et al. Baroreceptor dysfunction induced by NO synthase inhibition in humans //J.Am.Coll.Cardiol. – 2000. – Vol. 36. –P. 213-218.

ВКЛАД ДИСЛИПИДЕМИИ, СУЩЕСТВУЮЩЕЙ НА ФОНЕ ДРУГИХ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, В ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

В.А.Чернышов, О.Г.Гапонова

В работе у 67 пациентов (37 женщин и 30 мужчин) с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу (средний возраст 28,1±2,1 года) с дислипидемией (ДЛП), имеющих другие факторы риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сопровождающихся нарушениями липидного обмена, уточнен вклад ДЛП в повышение артериального давления. Показано, что ДЛП как самостоятельно, так и на фоне других ФР ССЗ, таких как употребление этанола, избыточное употребление поваренной соли, избыточная масса тела, абдоминальный тип ожирения способствует повышению диастолического артериального давления в течение суток. ДЛП, выявляемая на фоне гиперкалорийного питания, избыточной массы тела и абдоминального ожирения, может

способствовать повышению систолического артериального давления, однако в большей степени на этот показатель в течение суток влияют частота сердечных сокращений и количество выкуриваемых за сутки сигарет.

THE CONTRIBUTION OF DYSLIPIDEMIA EXISTING ON THE BACKGROUND OF OTHER CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN BLOOD PRESSURE ELEVATION IN NEUROCIRCULATORY DYSTONIA

V.A.Chernyshov, O.G.Gaponova

The contribution of dyslipidemia (DLP) in blood pressure elevation was defined more exactly in 67 patients (37 females and 30 males of average age (28.1±2.1) years old) with hypertensive type of neurocirculatory dystonia and DLP who had other cardiovascular risk factors (CVRF) accompanied by lipid abnormalities. DLP both independently and on the background of other CVRF such as ethanol consumption, excessive salt intake, and excessive body mass, abdominal obesity was shown to promote daily elevation of diastolic arterial blood pressure. DLP revealed on the background of hypercaloric nutrition, excessive body mass and abdominal obesity could promote daily systolic blood pressure elevation but heart rate and number of daily smoked cigarettes demonstrated a stronger influence on this elevation.