

Взаимосвязь оментина и ретинол-связывающего белка 4 с прогрессированием кардиоваскулярного ремоделирования у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа

Бобронникова Леся Романовна, доктор мед. наук, профессор

Харьковский национальный медицинский университет

Аль -Травнех Елена Владимировна, аспирант

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность. Актуальность сочетанной патологии артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) 2 типа обусловлена неуклонным ростом данной нозологии и взаимоотношающимися факторами, которые приводят к раннему поражению органов мишеней, как инфаркт миокарда, атеросклероз, внезапная смерть [1, с. 14-15; 2, с.1281-1357]. Представляет интерес воздействие гормонов жировой ткани, в частности оментина и ретинол - связывающего белка 4 (РСБ 4), на процессы прогрессирования кардиометаболических нарушений и ремоделирование миокарда у пациентов с АГ и СД 2 типа [3, с. 195-202; 4, с. 186-193; 5, с. 549 - 551]. Поэтому, актуальным является изучение прогностически значимых маркеров течения коморбидных АГ и СД 2 типа.

Цель: Влияние оментина и РСБ 4 на структурно-функциональные изменения миокарда и сосудистой стенки во взаимосвязи с нарушениями углеводного и липидного обмена.

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 (2015). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013).

Уровень оментина и ретинол-связывающего белка 4 (РСБ 4) определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов «BioVendor» (Чешская Республика). Содержание фактора некроза опухолей - альфа (ФНО - α) и С - реактивного белка (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США). Определяли уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) 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 общества эхокардиографии (2015) с определением размеров толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в конце диастолы, конечного систолического размера (КСР), фракционного выброса (ФВ) ЛЖ; массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux R.V. (1986), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ

к площади поверхности тела Brown D.W.(2000); ультразвуковое исследование общих сонных артерий с измерением толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий (ТИМ ОСА). Статистическую обработку полученных результатов проведено с использованием пакета программ 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 ($p<0,05$). У пациентов с АГ и СД 2 типа доминировала концентрическая гипертрофия ЛЖ (67%), также характерно увеличение средних значений ММЛЖ ($p<0,05$) и ИММЛЖ ($p<0,05$) по сравнению с пациентами с АГ без СД 2 типа. 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 ($r = 0,44$; $p<0,01$).

Пациенты с АГ и СД 2 типа с признаками ремоделирования СА отличались от пациентов без АГ и СД без признаков ремоделирования сосудистой стенки более высоким уровнем глюкозы натощак ($p<0,05$), повышенным уровнем систолического артериального давления ($p<0,05$), и увеличением ММЛЖ ($p<0,05$). Пациенты с АГ без СД 2 типа с признаками ремоделирования СА отличались от пациентов с АГ без СД 2 типа, но без признаков ремоделирования сосудистой стенки увеличением ММЛЖ ($p<0,05$). Уровень оментина в 1-й группе был достоверно снижен ($p<0,001$), а также был в 1,6 раза ниже, чем у пациентов с изолированным

течением АГ. 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 ($r = -0,44$; $p < 0,001$).

Уровень в сыворотке крови РСБ 4 у пациентов с АГ и СД 2 типа был выше в 1-й группе ($p < 0,05$), содержание РСБ 4 в 1,8 раза выше у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа ($p < 0,001$). Отмечена положительная корреляционная зависимость РСБ 4 с ИМТ ($r = 0,5$; $p < 0,001$), уровнем глюкозы в крови ($r = 0,4$; $p < 0,001$), уровнем инсулина ($r = 0,5$; $p < 0,001$), индексом НОМА-IR ($r = 0,6$; $p < 0,001$), уровнем ОХ ($r = 0,4$; $p < 0,001$) и ЛПНП ($r = 0,5$; $p < 0,001$), также отмечена положительная корреляция с ТИМ ОСА ($p < 0,001$).

Выводы. Уровни оментина и РСБ 4 в сыворотке крови, тесно связаны с характером кардиоваскулярного ремоделирования, что является прогностически неблагоприятным фактором кардиометаболических нарушений у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Список литературы:

1. Свищенко Е.П. Коморбидность артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа. Взгляды на подходы сквозь призму специальности / Е.П. Свищенко, Б.Н. Маньковский, Д.Д. Иванов // Здоровье Украины. - 2013. - №1(302). - С. 14-15.

2. Mancia G. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the

European Society of Cardiology (ESC) / G.Mancia, R.Fagard, K.Narkiewicz et al. // J. Hypertens. - Vol. 31(7). - P. 1281-1357.

3. Matsuo K., Shibata R., Ohashi K., Kambara T., Uemura Y., Hiramatsu-Ito M., Enomoto T., Yuasa D., Joki Y., Ito M., Hayakawa S., Ogawa H., Kihara S., Murohara T., Ouchi N. Omentin functions to attenuate cardiac hypertrophic response / K. Matsuo, R. Shibata, K. Ohashi // J. Mol. Cell. Cardiol.- 2015 Feb.- Vol.79 - P.195-202.

4. Hye J. Y., Soon Y. H., Ho C. H., Hae Y. Ch., Sae J. Y., Ji A. S., Sin G. K., Nan H.K., Kyung M. Ch., Dong S. C. and Sei H.B. Association of circulating omentin-1 level with arterial stiffness and carotid plaque in type 2 diabetes/ J. Y. Hye, Y. H. Soon, C. H. Ho// Cardiovascular Diabetology. -2011.- Vol.103- P. 186-193.

5. Thomas B., Jens R., Franziska S., Knut M., Andrea H., Andreas F.H. Relation between retinol, retinol-binding protein 4, transthyretin and carotid intima media thickness/ B.Thomas, R.Jens, S. Franziska// Atherosclerosis- December-2010.-Vol. 213- P. 549–551.
