

Метаболические (липидные) изменения у пациентов с артериальной гипертензией

Решецкая А. М.

ГГМУ,
Гомель

Высокое артериальное давление ассоциируется с повышением в крови атерогенных фракций липопротеинов (Bravo E.L., 1989; Sacks E.M., Dzau V.J., 1986; Bonaa K.H., Thelle D.S., 1991). Согласно исследованию MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial, 1993), у 40 % нелеченных больных с артериальной гипертензией (АГ) с изначально нормальными показателями липидного состава сыворотки крови развивается гиперхолестеринемия свыше 240 мг/дл [4]. В свою очередь, гиперхолестеринемия в 50 % случаев ассоциирована с уровнем артериального давления свыше или равно 140/90 мм рт. ст. у 20–30 % больных АГ имеет место гиперурикемия. В 12 % случаев АГ встречается семейная дислипидемическая гипертензия [4].

Лица с АГ с дислипидемией (ДЛП) относятся к группе высокого риска развития сосудистых осложнений. Так, сочетание гиперхолестеринемии более 335 мг/л и АГ более 195 мм рт. ст. повышает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) в 5 раз. В прогностическом плане наиболее неблагоприятным является сочетание высокого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) с низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) [3].

Профилактика метаболических атерогенных изменений у лиц с АГ и, соответствен-

но, уменьшение риска развития сердечно-сосудистых осложнений возможны на фоне правильно подобранного антигипертензивного лечения. По данным большинства исследований, блокаторы кальциевых каналов (БКК), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) действуют нейтрально на показатели липидного и углеводного обмена [2, 5, 9]. Также ряд исследований указывают на положительное влияние БКК на липидный состав. Так, G. Demirelli et al. (1978) показали, что верапамил в дозе 320 мг/сут снижает уровень общего холестерина (ОХС) на 24,5 %, ХС ЛПНП – на 32 %, холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) – на 21,5 %, триацилглицеридов (ТГ) – на 21,5 %, а дилтиазем и нифедипин – повышают уровень ХС ЛПВП на 6–15 % [1]. В литературе описан гипохолестеринемический эффект ингибиторов АПФ, обусловленный нормализацией клубочкового кровотока и уменьшением потери с мочой апо-С2, входящего в состав ЛПВП [6].

В то же время, применение ряда бета-адреноблокаторов, диуретиков может наоборот способствовать уменьшению чувствительности тканей к инсулину, усугублять ДЛП, провоцировать развитие метаболического синдрома [2]. Так, пропранолол уменьшает чувствительность к инсулину на 30 %, атенолол, метопролол – на 25 %, в то время как бисо-

пролол – увеличивает на 10 %. Диуретики тиазидного ряда (гидрохлортиазид) увеличивают содержание ОХС на 0–10 %, уровень ЛПНП – на 5–15 %, уровень ТГ – 10–20 %, уменьшают содержание ЛПВП на 0–4 %. При этом, риск развития сахарного диабета (СД) на фоне длительного применения тиазидных диуретиков в комбинации с бета-адреноблокаторами возрастает более чем в 10 раз (С. Bengtsson и соавт., 1984, 1988, L. Mykkenen и соавт., 1994, E. Scarfors и соавт., 1991).

Известно, что монотерапия различными классами антигипертензивных препаратов эффективна лишь у 31,6–33 % пациентов с АГ (НОТ, 1998, НИИ кардиологии им. А. Л. Мясникова РК НПК МЗ РФ, 2004). При этом у 22 % пациентов с АГ для достижения целевого уровня требуется назначение 2 препаратов, 25 % – 3 препаратов, 10 % – 4-х, 2 % – 5-ти антигипертензивных средств [8, 10]. Необходимо отметить, что клинические доказательства эффективности комбинированного лечения получены только для 2-компонентных схем антигипертензивных препаратов [11].

В настоящее время в литературе не достаточно освещены особенности протекания системных (метаболических) атерогенных изменений у лиц с АГ на фоне проводимой (в том числе комбинированной) антигипертензивной терапии.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Уточнить динамику системных (метаболических) атерогенных изменений у пациентов с АГ на фоне антигипертензивного лечения.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе кардиологического отделения учреждения Витебской областной клинической больницы, клиники учреждения образования Витебского государственного медицинского университета обследован 231 пациент с АГ. Пациенты с изолированной систолической гипертензией, эндокринной патологией, заболеваниями печени, системными заболеваниями соединительной ткани, хроническими обструктивными заболеваниями легких были исключены из исследования. Для дальнейшего обследования было отобрано 185 паци-

ентов, средний возраст которых составил (50,3±13,8) года. Все пациенты были разделены на 3 группы согласно степени АГ, из них 30 человек – с АГ I степени, 102 – АГ II степени и 53 – АГ III степени. Средняя длительность заболевания составила (8,6±7,3) года. Дополнительно взята контрольная группа практически здоровых лиц в составе 30 человек. Всем произведено комплексное клиническое обследование, включающее исследование липидного состава сыворотки крови, уровня сахара, мочевой кислоты, анкетирование.

Исследование липидного состава сыворотки крови выполнялось на базе Республиканского липидного лечебно-диагностического центра метаболической терапии, клиники учреждения образования Витебский государственный медицинский университет. Забор крови производился из вены утром натощак после 12–14-часового голодного периода при одинаковом положении тела пациента (сидя). Минимальное время стаза менее 1 мин. Для получения сыворотки собранную кровь помещали на 10 минут в холодильник для образования сгустка. Форменные элементы крови удаляли центрифугированием при 1 500 об/мин в течение 15 мин при температуре 4°C. Полученную сыворотку хранили до обработки в морозильной камере -20°C. Исследование липидного состава сыворотки крови включало определение уровня ОХС, ХС ЛПВП, ТГ. Разделение основных классов липопротеинов проводили методом электрофореза в полиакриламидном геле по Е. Я. Маграчевой. Содержание ОХС, ТГ определяли с помощью автоанализатора «Reflotron» фирмы Boehringer Mannheim, Австрия. Для выделения ЛПВП использовали метод химической преципитации апо-В-содержащих липопротеинов под действием гепарина в присутствии ионов марганца. Уровень ХС ЛПНП вычислялся математически по формуле Friedewald и соавт. (1972): $\text{ХС ЛПНП (мг/дл)} = \text{ОХС} - (\text{ТГ} : 5 + \text{ХС ЛПВП})$. Коэффициент атерогенности (индекс атерогенности, ИА) по А. Н. Климову (1995) рассчитывался по формуле: $\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}$. ДЛП расценивалась при уровне ОХС более или равно 5 ммоль/л (гиперхолестеринемия), ТГ более или равно 1,77 ммоль/л (гипертриглицеридемия), ХС ЛПНП более или

равно 3 ммоль/л (гипербетахолестеринемия), ХС – ЛПВП менее или равно 1 ммоль/л у мужчин и менее или равно 1,2 ммоль/л у женщин (гипоальфахолестеринемия).

Уровень сахара в сыворотке крови определялся ферментативным методом при помощи фотометра «КФК-3». Категории нарушений углеводного обмена устанавливались согласно рекомендациям АДА (1998), ВОЗ (1999). Содержание мочевой кислоты определялось ферментативно с использованием спектрофотометра «SOLAR». Гиперурикемия определялась при значениях мочевой кислоты в сыворотке крови свыше 415 мкмоль/л (7,0 мг %) у мужчин и 340 мкмоль/л (5,7 мг %) у женщин.

Антигипертензивная терапия изучалась путем анкетирования (принимали антигипертензивные препараты (да, нет); регулярное лечение (да, нет); используемые препараты (названия)).

Через (1,71±0,77) года 54 (29 %) пациентам с АГ произведено повторное комплексное обследование.

Статистическая обработка данных производилась при помощи программы «Excel Хр», пакета прикладных программ «Statistica 6.0» с применением «Basic Statistics», «Difference tests», дисперсионного анализа с применением критерия Ньюмена-Кейлса, кластерного анализа методом К-усреднений, непараметрического корреляционного анализа Спирмена.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с АГ I, II и III степени по сравнению с контрольной группой лиц был достоверно выше уровень ОХС, ХС ЛПНП, ТГ (p<0,05). Е пациентов с АГ II и III сте-

пени по сравнению с контрольной группой было достоверно выше значение ИА (p<0,05) (таблица 1).

Изучение влияния степени повышения АД на липидные изменения методом непараметрического корреляционного анализа Спирмена показало, что с увеличением степени АГ достоверно увеличиваются метаболические изменения. Так, выявлена достоверная положительная взаимосвязь степени АГ с уровнем ОХС (r=0,258, p<0,001), ХС ЛПНП (r=0,250, p<0,05), ТГ (r=0,386, p<0,001), ИА (r=0,401, p<0,001) и отрицательная – с уровнем ХС ЛПВП (r= -0,197, p<0,05).

У 137 (73,6 %) пациентов имела место ДЛП, из них 16 (8,6 %) – с АГ I степени, 80 (43,0 %) – АГ II степени, 41 (22,0 %) – АГ III степени. Гиперхолестеринемия зарегистрирована у 119 (63,9 %) пациентов, из них 12 (6,4 %) – с АГ I степени, 73 (39,2 %) – АГ II степени, 34 (18,3 %) – АГ III степени. Гипертриглицеридемия выявлена у 67 (36,0 %) пациентов, из них 5 (2,7 %) – с АГ I степени, 35 (18,8 %) – АГ II степени, 27 (14,5 %) – АГ III степени. Гипер-бета-холестеринемия имела место у 99 (53,2 %) пациентов, из них 11 (5,9 %) – с АГ I степени, 63 (33,9 %) – АГ II степени, 25 (13,4 %) – АГ III степени. Гипоальфа-холестеринемия выявлена у 62 (33,3 %) пациентов, из них 5 (2,7 %) – с АГ I степени, 32 (17,2 %) – II степени, 25 (13,4 %) – III степени.

Результаты анкетирования показали, что 114 (61,6 %) обследуемых пациентов принимали антигипертензивное лечение, из них 6 (3,6 %) человек – с АГ I степени, 75 (40,3 %) – АГ II степени, 33 (17,7 %) – АГ III степени. Средняя продолжительность антигипертензивного лечения составила (2,77±3,33) года.

Таблица 1

Липидный состав сыворотки крови пациентов с АГ I–III степени (ммоль/л, М±δ)

| | АГ I степени (n=30) | АГ II степени (n=102) | АГ III степени (n=53) | Контрольная группа (n=30) |
|------------------|------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
| ОХС, ммоль/л | 5,08±1,19* | 6,06±1,12* | 6,04±1,47* | 3,99±1,16 |
| ХС ЛПВП, ммоль/л | 1,22±0,25 | 1,24±0,32 | 1,06±0,26 | 1,16±0,26 |
| ХС ЛПНП, ммоль/л | 3,09±1,02* | 3,88±1,01* | 3,73±1,12* | 2,24±1,16 |
| ТГ, ммоль/л | 1,84±1,19* | 2,06±1,23* | 2,28±0,97* | 0,93±0,26 |
| ИА | 3,33±1,24 | 4,16±1,55* | 4,99±2,03* | 2,43±0,82 |

Примечание. * – статистически достоверное отличие по сравнению с контрольной группой (p<0,05), n – количество.

Пациенты с АГ I, II и III степени были сопоставимы по длительности антигипертензивного лечения ($p > 0,05$). Регулярное лечение принимало 43 (23,1 %) человека, из них 3 (1,6 %) – с АГ I степени, 30 (16,1 %) – АГ II степени и 10 (5,4 %) – АГ III степени. Длительность регулярного лечения составила $(2,35 \pm 3,57)$ года. Монотерапия АГ зарегистрирована у 64 человек (34,4 %), из них 5 (2,7 %) – с АГ I степени, 38 (20,4 %) – АГ II степени и 21 (11,3 %) – АГ III степени. Комбинированное лечение использовало 46 обследованных (24,7 %), из них 1 (0,5 %) – с АГ I степени, 32 (17,2 %) – АГ II степени и 13 (6,9 %) – АГ III степени. Среднее количество антигипертензивных препаратов составило 0,93 на 1 больного.

Ингибиторы АПФ принимало 48 человек (25,8 %) (40 (21,5 %) – эналаприл, 6 (3,2 %) – каптоприл, 2 (1,1 %) – эналаприл, каптоприл), из них 2 (1,1 %) человека – с АГ I степени, 30 (16,1 %) – АГ II степени, 16 (8,6 %) – АГ III степени; диуретики – 23 (12,4 %) (15 (8,1 %) – фуросемид, 8 (4,3 %) – гидрохлортиазид), из них 16 (8,6 %) пациентов – с АГ II степени, 7

(3,8 %) – АГ III степени; бета-адреноблокаторы – 21 (11,4 %) (10 (5,4 %) – атенолол, 10 (5,4 %) – пропранолол, 1 (0,5 %) – метопролол), из них 2 (1,1 %) человека – с АГ I степени, 15 (8,1 %) – АГ II степени, 4 (2,2 %) – АГ III степени; БКК – 11 (5,9 %) (7 (3,8 %) – нифедипин, 3 (1,6 %) – дилтиазем, 1 (0,5 %) – форидон), из них 9 (4,8 %) человек – с АГ II степени, 2 (1,1 %) – АГ III степени; препараты, содержащие раувольфию – 34 (18,3 %), катапресан (клофелин) – 27 (14,5 %). Гиполипидемические препараты (статины) не принимались.

Липидный состав сыворотки крови пациентов с АГ I–III степени в зависимости от приема антигипертензивного лечения (без лечения / нерегулярное / регулярное) представлен в таблице 2. Анализ уровня липидов у пациентов с АГ I степени с учетом регулярного / нерегулярного лечения не проводился ввиду малого числа лиц (3 и 2 человека соответственно).

У нерегулярно и регулярно лечившихся пациентов с АГ II степени по сравнению с лечившимися лицами с АГ I степени был

Таблица 2
Липидный состав сыворотки крови пациентов с АГ I–III степени на фоне антигипертензивной терапии (ммоль/л, $M \pm \delta$)

| | ОХС, ммоль/л | ХС ЛПВП, ммоль/л | ХС ЛПНП, ммоль/л | ТГ, ммоль/л | ИА |
|-------------------------|------------------|---------------------|---------------------|------------------|------------------|
| АГ I ст. (б/л) (n=22) | 5,073± 1,168* | 1,214± 0,261 | 3,118± 1,009 | 1,804± 1,225* | 3,373± 1,161* |
| АГ I ст. (л) (n=6) | 4,58± 1,707* | 1,24± 0,184 | 2,264± 1,249* | 1,51± 1,216 | 2,68± 2,022* |
| АГ II ст. (б/л) (n=24) | 5,923± 1,356 | 1,349± 0,307* | 3,747± 1,151 | 1,547± 0,604* | 3,506± 1,229* |
| АГ II ст. (н/л) (n=44) | 6,015± 1,028* | 1,218± 0,361 | 3,787± 0,959* | 2,304± 1,603 | 4,348± 1,798 |
| АГ II ст. (р/л) (n=30) | 6,337± 0,911* | 1,160± 0,259 | 4,224± 0,871* | 2,163± 0,934 | 4,732± 1,188* |
| АГ III ст. (б/л) (n=19) | 6,332± 1,621* | 1,047± 0,236* | 3,966± 1,353 | 2,712± 1,118* | 5,609± 2,462* |
| АГ III ст. (н/л) (n=24) | 5,949± 1,526 | 1,137± 0,291 | 3,538± 1,014 | 2,075± 0,785 | 4,312± 1,426 |
| АГ III ст. (р/л) (n=10) | 5,658± 1,015 | 0,957± 0,214 | 3,66± 0,957 | 1,969± 0,865 | 5,179± 2,019 |

Примечание. б/л – без лечения, н/л – нерегулярное лечение, р/л – регулярное лечение.
* – статистически значимое отличие ($p < 0,05$), n – количество человек.

Таблица 3
Липидный состав сыворотки крови повторно обследуемых пациентов с АГ I–III степени (ммоль/л, M±δ)

| | АГ I степени (n=2) | АГ II степени (n=32) | АГ III степени (n=20) |
|------------------|-------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| ОХС, ммоль/л | 6,435±1,279 | 6,434±1,336 | 5,965±0,849 |
| ХС ЛПВП, ммоль/л | 0,985±0,092 | 1,293±0,377 | 1,264±0,345 |
| ХС ЛПНП, ммоль/л | 4,495±1,619 | 4,068±0,856 | 4,23±0,868 |
| ТГ, ммоль/л | 2,075±0,544 | 2,072±1,164 | 1,777±0,612 |
| ИА | 5,625±1,916 | 4,266±1,549 | 4,124±1,518 |

Примечание. В таблице n – количество.

достоверно выше уровень ОХС и ХС ЛПНП ($p < 0,05$). Это указывает на влияние степени АГ на формирование липидных изменений.

У не принимавших антигипертензивное лечение пациентов с АГ III степени по сравнению с не лечившимися лицами с АГ II степени был достоверно ниже уровень ХС ЛПВП, выше уровень ТГ и ИА ($p < 0,05$). Пациенты с АГ II и III степени, принимавшие регулярное и нерегулярное антигипертензивное лечение, достоверно не отличались ни по одному из анализируемых показателей. Таким образом, полученные результаты указывают на протективное влияние регулярного приема антигипертензивных препаратов на липидный состав сыворотки крови.

Изучение связи липидных изменений с фармакологической группой принимаемых антигипертензивных препаратов не показало статически значимого их влияния на метаболические изменения.

Повторное комплексное обследование проведено через $(1,71 \pm 0,77)$ года 54 (29,0 %) пациентам, средняя длительность заболевания составила $(11,42 \pm 9,25)$ года. Из них 2 (3,7 %) человека с АГ I степени, 32 (59,3 %) – II степени, 20 (37,0 %) – III степени. За указанный промежуток времени у 4 пациентов увеличилась степень АГ, 6 – уменьшилась степень АГ.

Уровни липидов в сыворотке крови повторно обследуемых пациентов с АГ I–III степени представлены в таблице 3.

При сравнении показателей липидного состава сыворотки крови у первично и повторно обследуемых пациентов методом согласованных пар Уилкоксона не было статически значимых отличий.

У 34 (63,0 %) повторно обследуемых пациентов имела место ДЛП, из них 2 (3,7 %) – с АГ I степени, 19 (35,2 %) – АГ II степени, 13 (24,1 %) – АГ III степени. Первично и повторно обследуемые лица с АГ II и III степени были сопоставимы по частоте гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, гипер-бета-холестеринемии и гипо-альфа-холестеринемии.

Результаты анкетирования показали, что 47 (87,0 %) повторно обследуемых пациентов принимали антигипертензивное лечение, из них 1 (1,9 %) – с АГ I степени, 26 (48,1 %) – АГ II степени, 20 (37,0 %) – АГ III степени. Регулярное лечение было у 31 (57,4 %) пациента, из них 1 (1,9 %) – с АГ I степени, 14 (25,9 %) – АГ II степени, 16 (29,6 %) – АГ III степени. Монотерапия зарегистрирована у 17 (31,5 %) пациентов, из них 1 (1,9 %) – с АГ I степени, 12 (22,2 %) – АГ II степени, 4 (7,4 %) – АГ III степени. Комбинированное лечение было у 30 (55,5 %) пациентов, из них 14 (25,9 %) – с АГ II степени и 16 (29,6 %) – АГ III степени.

Анализ структуры приема препаратов показал, что 35 (64,8 %) пациентов принимало ингибиторы АПФ (30 (55,6 %) – эналаприл, 1 (1,8 %) – каптоприл, 4 (7,4 %) – эналаприл, каптоприл), 18 (33,3 %) – диуретики (12 (22,2 %) – гидрохлортиазид, 6 (11,1 %) – фуросемид), 9 (16,7 %) – БКК (6 (11,1 %) – нифедипин, 3 (5,6 %) – дилтиазем), 13 (24,1 %) – бета-адреноблокаторы (5 (9,3 %) – атенолол, 5 (9,3 %) – пропранолол, 3 (5,6 %) – метопролол), 10 (18,5 %) – препараты, содержащие раувольфию, 8 (14,8 %) – катапресан (клофелин). Из них ингибиторы АПФ продолжали принимать 18 (33,3 %) пациентов, диуретики – 9 (16,7 %),

бета-адреноблокаторы – 4 (7,4 %), БКК – 3 (5,6 %). 1 пациент принимал гиполипидемические препараты (симвастатин). Среднее количество антигипертензивных препаратов после прохождения стационарного лечения значительно увеличилось и составило 1,76 на 1 больного.

Динамика антигипертензивной терапии изучалась при помощи тестов расхождения. Выявлено, что у повторно обследуемых лиц с АГ II степени достоверно увеличилась частота приема ингибиторов АПФ ($p < 0,05$), а у лиц с АГ III степени – увеличилась общая частота использования антигипертензивных средств, регулярного лечения, комбинированного 3-компонентного лечения, приема диуретиков, ингибиторов АПФ и БКК ($p < 0,001$).

Анализ показателей липидного состава сыворотки крови у повторно обследуемых пациентов с АГ II и III степени в зависимости от антигипертензивного лечения (регулярного / нерегулярного) представлен в таблице 4. У пациентов с АГ I степени (2 человека), АГ II степени, не принимавших лечение (6 человек) и АГ III степени, принимавших нерегулярное лечение (4 человека) статистический анализ не проводился.

У пациентов с АГ II степени с нерегулярным лечением по сравнению с пациентами с такой же степенью АГ с регулярным лечением был достоверно выше уровень ОХС ($p < 0,05$). У пациентов с АГ II степени с нерегулярным лечением по сравнению с пациентами с АГ III степени с регулярным лечением был достоверно выше уровень ОХС ($p < 0,05$). Лица, принимавшие регулярное лечение, с АГ II

и III степени достоверно не отличались друг от друга ни по одному из анализируемых липидных показателей. При сравнении липидного состава сыворотки крови первично и повторно обследуемых лиц выявлено, что у больных с АГ II степени с нерегулярным лечением статистически значимо увеличился уровень ОХС, а у пациентов с АГ III степени с регулярным лечением стало выше значение ХС ЛПВП ($p < 0,05$). Таким образом, полученные результаты указывают на протективное влияние регулярной антигипертензивной терапии на липидный состав сыворотки крови.

Изучение связи липидных изменений с фармакологической группой принимаемых антигипертензивных препаратов у повторно обследуемых пациентов также не показало статистически значимого их влияния на липидные изменения.

Необходимо отметить, что у 5 (9,3 %) пациентов при повторном обследовании выявлен СД, из них 2 человека – с АГ II степени и 3 – АГ III степени. Все пациенты принимали антигипертензивное лечение, из них 3 – регулярно. 4 пациента использовали 2-компонентное антигипертензивное лечение, 1 – 3-компонентное. 5 человек принимали ингибиторы АПФ (эналаприл), 2 – БКК (нифедипин), 3 – диуретики (1 – гидрохлортиазид, 2 – фуросемид), 1 – клофелин.

У 6 (11,1 %) пациентов выявлена гиперирикемия, из них 1 – с АГ I степени, 2 – АГ II степени и 3 – АГ III степени. 5 пациентов принимали антигипертензивное лечение, из них 4 – регулярно, 1 пациент использовал монотерапию, 3 – 2-компонентное лечение,

Таблица 4

Липидный состав сыворотки крови повторно обследуемых пациентов с АГ II и III степени на фоне антигипертензивного лечения (ммоль/л, $M \pm \delta$)

| | ОХС, ммоль/л | ХС ЛПВП, ммоль/л | ХС ЛПНП, ммоль/л | ТГ, ммоль/л | ИА |
|------------------------|------------------|---------------------|---------------------|-----------------|-----------------|
| АГ II ст., н/л (n=12) | 6,996± 0,991* | 1,511± 0,389 | 4,235± 0,742 | 2,144± 1,058 | 3,925± 1,533 |
| АГ II ст., р/л (n=14) | 5,785± 1,137* | 1,128± 0,304 | 3,792± 0,838 | 1,702± 0,772 | 4,304± 1,501 |
| АГ III ст., р/л (n=16) | 6,001± 0,873* | 1,264± 0,345 | 4,23± 0,868 | 1,777± 0,612 | 4,124± 1,518 |

Примечание. * – статистически значимое отличие ($p < 0,05$).

1 – 3-компонентное. 5 человек принимали ингибиторы АПФ (эналаприл), 2 – БКК (1 – дилтиазем, 1 – нифедипин), 3 – диуретики (1 – гидрохлортиазид, 2 – фуросемид).

Таким образом, анализ полученных данных указывает на самостоятельное значение АГ в формировании изменений в углеводном и пуриновом обменах вне зависимости от принимаемой антигипертензивной терапии, что не противоречит литературным данным [7].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Регулярная антигипертензивная терапия оказывает протективный эффект на липидный состав сыворотки крови (снижает уровень ОХС, повышает уровень ХС ЛПВП). Структура правильно подобранной комбинированной антигипертензивной терапии не оказывает статистически значимого влияния на метаболические изменения при АГ.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Вейкин А. К., Буравлев Д. В., Преображенский М. Б. Влияние гипотензивных средств на липидный состав крови / Кардиология. – 1995. – № 1. – С. 69–76.
2. Кобалава Ж. Д., Гудков К. М. Секреты артериальной гипертензии: ответы на ваши вопросы. – Москва. – 2004. – С. 244.
3. Липовецкий В. М., Чураков Г. А. Клиническая оценка сниженного и повышенного уровня липопротеидов высокой плотности в плазме крови / Кардиология. – 2001. – № 3. – С. 33–35.
4. Лякишев А. А., Лякишев А. А. Коррекция липидных нарушений у больных с артериальной гипертензией / РМЖ. Кардиология. – 2002. – Т. 10. – № 19. – С. 878–881.
5. Мартынов А. И., Степура О. Б., Гаджисв А. Н. [и др.] Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при артериальной гипертензии (по материалам XVI–XXII конгрессов Европейского общества кардиологов) / Клиническая медицина. – 2001. – № 6. – С. 71–73.
6. Перова Н. В., Метельская В. А., Оганов Р. Г. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции / Кардиология. – 2001. – № 3. – С. 4–10.
7. Перова Н. В., Метельская В. А., Оганов Р. Г. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний / Международный медицинский журнал. – 2001. – №7(3). – С. 6–10.
8. Чазова И. Е., Бойцов С. А., Остроумова О. Д. Комбинированная терапия артериальной гипертензии. Методическое письмо Министерства Здравоохранения Российской Федерации / Москва. – 2004. – С. 47.
9. Чазова И. Е. Роль антагонистов кальция в лечении артериальной гипертензии / Терапевтический архив. – 2001. – № 8. – С. 80–83.
10. Остроумова О. Д., Шапошник И. И., Родик Н. Л. [и др.] Возможности комбинированной терапии ингибиторами АПФ и дигидропиридиновыми антагонистами кальция / Качественная клиническая практика. – 2004. – № 3. – репринт. – С. 1–8.
11. Peter A. van Zwieten Эффективная комбинация двух и более антигипертензивных препаратов (ESH) / Обзоры клинической кардиологии. Международный медицинский бюллетень. – 2005. – № 1. – С. 20–24.