

ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Ангелина Александровна Писаренко¹,
Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹, Ольга Александровна Башкина³,
Наида Адалат кызы Иманвердиева³

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия; абдоминальное ожирение; гипертоническая болезнь.

По данным Всемирной организации здравоохранения распространенность артериальной гипертензии в различных возрастных группах постоянно растет. Артериальная гипертензия может рассматриваться не только в качестве проявления эссенциальной и симптоматических гипертензий, но и в качестве предшественника гипертонической болезни. Особенно это актуально для пациентов с абдоминальным ожирением, поскольку данное состояние имеет свои патогенетические особенности.

Абдоминальный жир функционирует как отдельный эндокринный орган. Адипоциты продуцируют широкий спектр гормонов и цитокинов, участвующих в метаболизме глюкозы (адипонектин, резистин и др.), липидов (белок, переносящий эфиры холестерина), воспалении (фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-6), коагуляции (ингибитор активатора плазминогена-1), регуляции давления крови (ангиотензиноген, ангиотензин II), пищевом поведении (лептин), а также влияющих на функциональную активность различных органов и тканей. По литературным данным доказана прямая зависимость между уровнем ангиотензиногена, ожирением и артериальной гипертензией в экспериментах на модели трансгенных мышей, экспрессирующих избыточные количества ангиотензиногена в жировой ткани.

Повышение синтеза ангиотензиногена в жировой ткани активирует ренин-ангиотензиновую систему в почках. Образующийся при этом ангиотензин II в свою очередь является мощным вазоконстрикторным пептидом. Кроме того, через воздействие на рецепторы ангиотензина I он увеличивает экспрессию рецепторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (sodium/glucose cotransporter 2, SGLT2) в почках. Соответственно, повышается реабсорбция глюкозы и происходит задержка натрия. Увеличивается выработка альдостерона, который за счет активации НАДФН-оксидазы и перекисного окисления липидов приводит к снижению биодоступности оксида азота, а также модулирует экспрессию натриевых каналов на поверхности эндотелиальных клеток.

Развитие на фоне ожирения инсулинорезистентности и гиперинсулинемии также вносит свой вклад в формирование артериальной гипертензии, преимущественно за счет изменения эндотелия сосудов. Активированные инсулиновые рецепторы взаимодействуют с цитоплазматическими белками — субстратами инсулиновых рецепторов (insulin-receptor substrate, IRS), основными из них являются IRS-1 и IRS-2. Снижение синтеза оксида азота вследствие фосфорилирования IRS-1 приводит к нарушению вазодилатации с сохранением вазоконстрикции.

Клинически для артериальной гипертензии у пациентов с абдоминальным ожирением характерны более высокие показатели систолического и диастолического артериального давления по сравнению с пациентами без него. При обследовании таких пациентов важное значение имеет расчет индекса массы тела, измерение окружности талии, исследование липидного профиля и уровня глюкозы. Избыточное количество висцерального жира представляет собой обратимое преморбидное состояние, коррекция которого возможна с помощью немедикаментозных способов коррекции: снижения массы тела, изменения стереотипов питания, повышения

двигательной активности. Эти мероприятия способствуют не только снижению цифр артериального давления, но и предупреждению их эволюции в гипертоническую болезнь, улучшению метаболического профиля, препятствуя развитию сахарного диабета 2-го типа.

Высокий комплаенс пациентов с артериальной гипертензией к немедикаментозным методам лечения может отсрочить развитие гипертонической болезни на неопределенно долгий срок. При невозможности достигнуть целевых уровней артериального давления с помощью изменения образа жизни допустимо назначение монотерапии липофильными ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента или антагонистами рецепторов ангиотензина II. Своевременная коррекция артериальной гипертензии и нормализация массы тела позволит задержать развитие гипертонической болезни, ее осложнений, кризового течения и резистентности.