



Рис. 2. Продолжительность клинических симптомов у детей с ротавирусным гастроэнтеритом: 1 — 1 день; 2 — 2-3 дня; 3 — свыше 3 дней

зом острый гастроэнтерит или гастроэнтероколит, в 44,6 % случаев был выявлен антиген ротавируса группы А, что свидетельствует о широком распространении ротавирусной инфекции среди детей этой возрастной группы.

2. Заболеваемость ротавирусной инфекцией регистрируется на протяжении всего года, при этом наибольшее количество случаев приходится на холодное время года (до 70 %).

3. Среди заболевших ротавирусным гастроэнтеритом или гастроэнтероколитом 2/3 составили дети первых 2 лет жизни, при этом количество детей до 1 года регистрировалось в 25,8 % случаев.

4. Наиболее часто в клинической картине отмечался типичный симптомокомплекс: сочетание диарейного синдрома и рвоты на фоне лихорадки (65,7 % случаев), реже отмечалось сочетание диарейного синдрома и рвоты без повышения температуры тела (24,3 %), а также катаральные явления (64,8 %).

5. В большинстве случаев клинические симптомы сохранялись не более 3 дней от начала болезни, что позволяет утверждать о преимущественно легком и среднетяжелом течении болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Burden of Rotavirus Diseases in European Union Countries* / M. Soriano-Gabarro, J. Mrukowicz, T. Vesika-

ri, Th. Verstraeten // *The Pediatric Infectious Disease Journal*. — 2002. — Vol. 25, N 1. — P. 7-11.

2. *Global Illness and Deaths Caused by Rotavirus Disease in children* / V. D. Parashar, E. G. Hummelman, J. S. Bresee [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* — 2003. — Vol. 9. — P. 565-572.

3. *Nosocomial Rotavirus Infection in European Countries. Burden of Rotavirus Diseases in European Union Countries* / O. Gleizes, U. Desselberger, V. Tatochenko [et al.] // *The Pediatric Infectious Disease Journal*. — 2003. — Vol. 25, N 1. — P. 12-21.

4. *Васильев Б. Я. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция* / Б. Я. Васильев, Р. И. Васильева, Ю. В. Лобзин. — СПб., 2000.

5. *Водный путь передачи возбудителя ротавирусной инфекции* / В. И. Сергеевич, Н. Б. Вольдшмидт, Е. В. Сарометов [и др.] // *Эпидемиологические и инфекционные болезни*. — 2004. — № 6. — С. 17-20.

УДК 616.12-008.331.1-092:616.379-008.9-056.7

В. В. Школьник, В. Д. Немцова, Ю. Н. Шапошникова

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ

Харьковский национальный медицинский университет

Наблюдаемый во многих странах рост случаев метаболического синдрома (МС), ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД2Т) формирует опасную, клинически сложную ситуацию, что может замедлить или даже остано-

вить прогресс в лечении сосудистых заболеваний, наметившийся в последние годы. В настоящее время в качестве ключевой этиологической категории в патогенезе МС рассматривается инсулинорезистентность (ИР) [1-3].



Являясь краеугольным камнем в каскаде формирования метаболических расстройств при МС, ИР играет основополагающую роль в формировании артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии и нарушениях функции жировой ткани. Известно, что резистентность к инсулину взаимосвязана с характером распределения жировой ткани в организме и способствует формированию висцерального ожирения [2]. Доказательства причинно-следственной связи ожирения с серьезными метаболическими нарушениями и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) определяют важность этой проблемы для современного здравоохранения.

Как показали исследования последних лет, жировая ткань также является эндокринной железой, секретирующей значительное количество гормонов и биологически активных пептидов, большинство из которых влияют на повышение степени выраженности инсулиновой резистентности [4–6]. Гормоны жировой ткани, за исключением адипонектина, снижают чувствительность периферических тканей к инсулину, что сопровождается повышением степени выраженности ИР, которая участвует в патогенезе СД2Т и служит его основным звеном.

Как известно, инсулин обладает свойствами вазодилатора за счет способности подавлять потенциалозависимый поток ионов Ca^{2+} . Это приводит к стимуляции транспорта глюкозы и ее фосфорилирования с образованием глюкозо-6-фосфата, который потом активирует транскрипцию кальций-аденозинтрифосфатазы (Ca-АТФ-азы) и, в конечном итоге, снижает содержание внутриклеточного Ca^{2+} и сосудистое сопротивление. При ожирении на фоне ИР указанные механизмы нарушаются, что приводит к повышению сопротивления сосудов.

Важно отметить, что уменьшение массы тела при ожирении сопровождается выраженным снижением сосудистого сопротивления и среднего АД. Существуют данные, указывающие на то, что продукция жировой тканью медиаторов воспаления повышает риск тромбоза. Было установлено, что при андронидном типе ожирения на фоне нарушения перекисного окисления липидов усиливается агрегация тромбоцитов, причем эти нарушения исчезают при снижении веса [7].

Увеличение распространенности ожирения среди населения, рост числа пациентов с осложненными формами заболевания (нарушением углеводного обмена, ИР, дислипидемией, АГ, овариальной гиперандрогенией) объясняют значительный интерес к пониманию физио-

логии жировой ткани и, в частности, роли адипокинов в развитии и прогрессировании метаболических нарушений при ожирении [1; 2; 6; 8]. Многие элементы метаболического синдрома, (т. е. АГ, дислипидемия, СД2Т) относятся к четко установленным факторам риска ССЗ. Роль ИР и гиперинсулинемии как независимых кардиоваскулярных факторов риска остается не полностью доказанной. Ясно, что наиболее инсулинрезистентная часть населения имеет повышенный риск ССЗ, однако степень, в которой это зависит от общепринятых факторов риска (или они являются посредниками), остается невыясненной.

Ряд исследователей считает, что ожирение фактически можно рассматривать как состояние «хронического воспаления» [8]. Несомненно и то, что имеющаяся взаимосвязь между ожирением и повышением риска развития сердечно-сосудистых осложнений в значительной мере предопределяется высоким уровнем медиаторов воспаления. В настоящее время активно обсуждается роль резистина как вещества, потенциально связывающего ожирение с СД. Полагают, что резистин может снижать чувствительность периферических тканей к действию инсулина. Обладая действием, противоположным адипонектину, уровень резистина положительно коррелирует со значениями провоспалительных цитокинов, уровнем ИР, степенью кальцификации коронарных артерий, что и позволяет рассматривать резистин как возможный фактор, связывающий воедино метаболические нарушения, воспаление и атеросклероз [9; 10]. Принимая во внимание участие резистина в стимуляции механизмов воспаления, активации эндотелия и пролиферации клеток гладкой мускулатуры сосудов, данный цитокин также интересен как возможное звено между метаболическими и сосудистыми нарушениями. Некоторые исследователи предлагают рассматривать его в качестве маркера или даже этиологического фактора развития ССЗ при метаболическом синдроме [11; 12].

Важное место в современной нейроэндокринной теории развития МС и заболеваний сердечно-сосудистой системы отводится фактору некроза опухоли (ФНО- α), который в норме играет фундаментальную физиологическую роль в иммунорегуляции, но в некоторых случаях способен оказывать патологическое действие, принимая участие в развитии и прогрессировании воспаления, микрососудистой гиперкоагуляции, гемодинамических нарушений



и метаболического истощения при различных заболеваниях человека как инфекционной, так и не инфекционной природы. Показано, что ФНО- α нарушает сигналы инсулина в мышечной и жировой ткани, тем самым способствуя развитию и прогрессированию ИР [9–11]. Значения ФНО- α положительно коррелируют с ИР, что предоставляет возможность использовать данный цитокин как ранний маркер развития СД.

На основании вышеизложенного, возникло предположение, что если резистин выступает маркером развития сосудистого поражения на фоне ИР, а — ФНО- α — ранний маркер развития ИР, то представляет интерес изучение изменения концентрации этих цитокинов у больных с ГБ и ИР и у больных с СД2Т и гипертонической болезнью (ГБ), то есть на различных этапах прогрессирования заболевания — от стадии нарушенной регуляции глюкозы до СД2Т, что и явилось целью настоящего исследования.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 123 пациента (57 мужчин и 66 женщин) в возрасте (54,9 \pm 9,2) года с ГБ II стадии, 2 и 3 степени с ИР и СД2Т. В исследование не включили пациентов с первично выявленной и нелеченной ГБ, СД 1 типа и другими эндокринологическими нарушениями.

При отборе групп пациентов для данного исследования были использованы модифицированные критерии АТР III (2005), которые были одобрены в Европейских рекомендациях по лечению АГ 2007 года и рекомендованы Украинским обществом кардиологов 2008 года [12; 13].

Больные были разделены на три группы: 1-ю группу составляли пациенты с ГБ (n=38), 2-ю — пациенты, у которых были определены ИР и ГБ (n=45), 3-ю — пациенты с СД2Т и ГБ (n=40). Двадцать здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу с исследуемой выборкой пациентов, составили контрольную группу (рис. 1).

Уровень артериального давления (АД) оценивали по среднему АД, полученному в результате трех измерений через двухминутные интервалы в положении сидя. Индекс массы тела (ИМТ) определялся по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2.$$

Нормальные значения ИМТ — до 27 кг/м². Для определения ИР использовали индекс НОМА-IR (нормальные значения до 2,7), который рассчитывали по формуле:

$$(\text{глюкоза натощак}) \times (\text{инсулин натощак}) / 22,5.$$

Концентрацию инсулина натощак в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом набором производства DRG (США). Критериями гиперинсулинемии считали уровень инсулина натощак >12,5 мЕД/мл. Уровень ФНО- α в плазме крови определяли иммуноферментным методом с помощью набора методом ELISA («Протеиновый контур», Россия) согласно прилагаемой инструкции показатели резистина в плазме крови — иммуноферментным методом с помощью набора ELISA (MBL International Corp., США) согласно прилагаемой инструкции. Определение концентрации глюкозы натощак проводили глюкозооксидазным методом на анализаторе «Humolizer» (Германия). Уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли в сыворотке крови ферментативным фотокolorиметрическим методом наборами фирмы «Human» (Германия).

Все результаты представлены в виде среднего значения \pm стандартное отклонение от среднего значения (M \pm SE). Достоверность полученных результатов вычисляли методом парного двухвыборочного теста с использованием t-критерия Стьюдента [14]. Статистически достоверными считали различия при p<0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

При сравнении антрометрических показателей (табл. 1) достоверные различия в показателях ИМТ, САД и ДАД были выявлены между 1-й и 3-й группами пациентов — (22,0 \pm 2,4) и (30,30 \pm 1,75) кг/м²; (135,0 \pm 6,3) и (166,0 \pm 7,6) мм

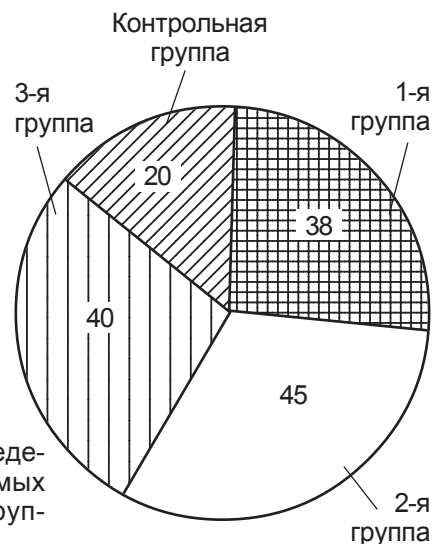


Рис. 1. Распределение исследуемых пациентов по группам



Таблица 1

**Клинические данные
пациентов с ГБ, ИР и СД2Т**

| Показатели | Здоровые (контроль), n=20 | ГБ, n=38 | ГБ + ИР, n=45 | ГБ+СД, n=40 |
|------------------------|---------------------------------|------------------------------|--------------------------------|--|
| Вес, кг | 69,0± ±2,1 | 73,1± ±4,9 | 84,2± ±9,3 p* $<$ 0,05 | 90,7± ±10,4 p* $<$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| Рост, м | 1,68 ± ±0,04 | 1,70± ±0,07 p $>$ 0,05 | 1,67± ±0,08 p $>$ 0,05 | 1,66± ±0,03 p* $>$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| Возраст, лет | 47,0± ±2,2 | 48,7± ±3,2 p $>$ 0,05 | 51,4± ±10,3 p $>$ 0,05 | 55,1± ±9,8 p $>$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| ИМТ, кг/м ² | 22,0± ±1,6 | 22,0± ±2,4 | 28,30± ±2,77 p* $<$ 0,05 | 30,30± ±1,75 p* $<$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| САД, мм рт. ст. | 115,0± ±7,1 | 135,0± ±6,3 | 153,0± ±8,7 p* $<$ 0,05 | 166,0± ±7,6 p* $<$ 0,05 p** $<$ 0,05 |
| ДАД, мм рт. ст. | 75,00± ±4,62 | 84,20± ±3,44 | 90,7± ±6,0 p* $<$ 0,05 | 96,4± ±6,7 p* $<$ 0,05 p** $<$ 0,05 |

Примечание. В табл. 1, 2: p — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; p* — достоверность различий по сравнению с 1-й группой пациентов (ГБ); p** — достоверность различий между 2-й и 3-й группами больных (ГБ+ИР и ГБ+СД2Т)

рт. ст.; (84,20±3,44) и (96,4±6,7) мм рт. ст. соответственно (p $<$ 0,05). В то же время отсутствовали существенные различия в возрасте и росте между пациентами 2-й и 3-й групп — (51,4±10,3) и (55,1±9,8) лет; (1,67±0,08) и (1,66±0,03) м соответственно (p $>$ 0,05). Не установлено значительных отличий в показателях веса и ИМТ между лицами с (ГБ + ИР) и (ГБ+СД2Т) — (84,2±9,3) и (90,7 ±10,4) кг; (28,30±2,77) и (30,30±1,75) кг/м² соответственно (p $>$ 0,05). В то же время величины САД и ДАД статистически различались — (153,0±8,7) и (166,0±7,6) мм рт. ст.; (90,7±6,0) и (96,4±6,7) мм рт. ст. соответственно (p $<$ 0,05) между этими двумя группами. Анализ изучаемых параметров у здоровых лиц контрольной группы выявил достоверные отличия со всеми группами больных независимо от наличия или отсутствия у них ИР либо СД. Исключение составлял рост и возраст исследуемых, по-

Таблица 2

**Показатели липидного и углеводного
обменов, концентрации провоспалительных
цитокинов (ФНО-α, резистин) в плазме крови
пациентов с ГБ, ИР и СД2Т**

| Показатели | Здоровые (контроль), n=20 | ГБ, n=38 | ГБ+ИР, n=45 | ГБ+СД, n=40 |
|----------------------------------|---------------------------------|-----------------|--------------------------------|--|
| ОХС, ммоль/л | 4,76± ±0,59 | 4,76± ±0,53 | 5,34± ±0,55 p* $<$ 0,05 | 6,03± ±0,26 p $<$ 0,05 p** $<$ 0,05 |
| ТГ, ммоль/л | 1,07± ±0,20 | 1,04± ±0,20 | 1,62± ±0,52 p $<$ 0,05 | 2,20± ±0,41 p $<$ 0,05 p** $<$ 0,05 |
| ХС ЛПВП, ммоль/л | 1,47± ±0,29 | 1,47± ±0,29 | 1,12± ±0,18 p* $<$ 0,05 | 1,07± ±0,04 p* $<$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| ХС ЛПНП, ммоль/л | 2,61± ±0,32 | 2,81± ±0,16 | 3,83± ±0,61 p* $<$ 0,05 | 3,91± ±0,69 p $<$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| Глюкоза натощак, ммоль/л | 4,54± ±0,29 | 4,70± ±0,32 | 5,63± ±0,28 p* $<$ 0,05 | 5,84± ±0,41 p* $<$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| Уровень инсулина, мкМЕД/мл | 9,80± ±2,30 | 9,79± ±2,30 | 13,7± ±3,8 p $<$ 0,05 | 18,3± ±6,2 p $<$ 0,05 |
| НОМА-IR | 2,23± ±0,38 | 2,30± ±0,39 | 3,35± ±0,38 p* $<$ 0,05 | 4,69± ±2,70 p* $<$ 0,05 p** $<$ 0,05 |
| Концентрация ФНО-α, пг/мл | 11,89± ±2,30 | 12,24± ±2,60 | 19,23± ±1,02 p* $<$ 0,05 | 27,36± ±1,74 p* $<$ 0,05 p** $>$ 0,05 |
| Резистин, нг/мл | 10,20± ±2,58 | 10,3± ±2,8 | 19,4± ±5,3 p* $<$ 0,05 | 23,4± ±6,8 p* $<$ 0,05 p** $>$ 0,05 |

скольку по критериям проводимой работы группы должны быть сопоставимы по данным показателям.

При оценке показателей липидного обмена наблюдалась четкая тенденция к увеличению атерогенных фракций (ТГ, ХС ЛПНП) на фоне повышения значений ОХС и к уменьшению ХС ЛПВП у исследуемой выборки пациентов по сравнению с группой контроля (табл. 2). Не об-



наружено существенных различий в показателях ХС ЛПНП и ХС ЛПВП между группами пациентов с (ГБ+ИР) и (ГБ+СД2Т) соответственно ($p>0,05$). В то же время в этих группах концентрации ТГ ($1,62\pm 0,52$) и ($2,20\pm 0,41$) ммоль/л и ОХС ($5,34\pm 0,55$) и ($6,03\pm 0,26$) ммоль/л соответственно достоверно различались ($p<0,05$).

Изучение углеводного обмена показало выраженные отличия уровня глюкозы в группе пациентов с ГБ — ($4,70\pm 0,32$) ммоль/л и пациентов с ГБ на фоне ИР — ($5,63\pm 0,28$) ммоль/л ($p<0,05$). Уровень инсулина натощак оказался в 1,4 раза выше во 2-й группе пациентов ($13,7\pm 3,8$) мкМЕ/мл и почти в два раза в 3-й группе — ($18,3\pm 6,2$) мкМЕ/мл по сравнению с контрольной группой — ($9,8\pm 2,3$) мкМЕ/мл ($p<0,05$). НОМА-IR во 2-й и 3-й группах был значительно выше, чем в контрольной группе и группе больных с ГБ — ($3,35\pm 0,38$) и ($4,69\pm 2,70$) соответственно по сравнению с ($2,23\pm 0,38$) и ($2,30\pm 0,39$); ($p<0,05$), тогда как этот индекс между 2-й и 3-й группами также достоверно отличался ($p<0,05$).

Исследование уровня резистина позволило выявить его динамику, схожую с таковой при изучении инсулина и уровня глюкозы. Так, в случае сочетания ГБ с СД2Т он соответствовал ($23,4\pm 6,8$) нг/мл, у больных ГБ с ИР — ($19,4\pm 5,3$) нг/мл и был достоверно выше, чем в контрольной группе — ($10,20\pm 2,58$) нг/мл ($p<0,05$). Однако уровни резистина между 2-й и 3-й группами достоверно не отличались ($p>0,05$). Циркулирующий в крови резистин значительно повышался параллельно с концентрациями инсулина натощак, глюкозы натощак и липидов (ОХС и ТГ), подтверждая, что этиология резистина относится к увеличению адипозности.

Концентрация провоспалительного цитокина ФНО- α возрастает с прогрессированием основных компонентов МС, причем повышение веса, уровня ТГ и глюкозы коррелируют с повышением концентрации ФНО- α ($r=0,340$, $p=0,021$; $r=0,415$, $p=0,001$; $r=0,042$, $p=0,014$). Сама же концентрация цитокина в плазме крови изменяется от группы к группе, но статистические различия наблюдаются между 1-й и 2-й, а также и 1-й и 3-й группами пациентов — ($12,24\pm 2,60$) и ($19,23\pm 1,02$); ($12,24\pm 2,60$) и ($27,36\pm 1,74$) соответственно ($p<0,05$). Между группами пациентов с ГБ и ИР и ГБ и СД2 достоверных различий не было, хотя наблюдалась выраженная тенденция к увеличению этого показателя в группе пациентов с сахарным диабетом. Корреляционный анализ показал

наличие положительной зависимости между уровнем ТГ и весом тела ($r=0,390$; $p=0,003$) и между концентрациями ТГ и ФНО- α ($r=0,35$; $p=0,01$).

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия служат характеристиками СД2Т и нарушения глюкозотолерантности. В сочетании с АГ и дислипидемией они являются общими компонентами СД2Т, повышая кардиоваскулярный риск. Эпидемиологические исследования подтверждают важность связи адипозной ткани с ИР и глюкозотолерантностью (ГТ). Во Фрамингемском исследовании установлено, что увеличение массы тела на 5 % повышает риск развития АГ на 30 % в течение 4 лет [15]. В западных странах в среднем у 1/3 пациентов АГ обусловлена избыточной массой тела, а у мужчин до 45 лет этот показатель достигает 60 %. Ожирение и АГ потенцируют друг друга в отношении развития неблагоприятного влияния на структуру и функцию сердца. Избыточная масса тела и ожирение способствуют развитию ИР и компенсаторной гиперинсулинемии. В нашем исследовании наблюдается повышение уровня ФНО- α в плазме крови пациентов, коррелирующее с развитием основных компонентов МС от ($12,24\pm 2,60$) до ($27,2\pm 1,9$) пг/мл ($p<0,05$). Развитие воспалительных процессов в данных патологических условиях сопровождается параллельным возрастанием содержания резистина на фоне прогрессирования гиперлипидемии и нарушениями обмена липидов. Проведение корреляционного анализа выявило прямую корреляцию между плазменным уровнем ФНО- α и основными показателями ИР — уровнями глюкозы и инсулина натощак (см. табл. 2), что согласуется с данными "Framingham Offspring Study" [15]. Прогрессирование МС и появление в диагнозе СД приводит к статистически достоверным изменениям показателей углеводного обмена.

По нашим данным, ИМТ больных СД2Т возрастает в 1,1 раза по сравнению с группой ГБ+ИР. Концентрация резистина и ФНО- α во 2-й и 3-й группах пациентов повышается по сравнению с контрольной группой и группой пациентов с изолированной ГБ ($p<0,05$) и позитивно коррелирует как с ИМТ ($r=0,24$; $p<0,05$), так и с индексом НОМА-IR ($r=0,37$; $p<0,05$), что согласуется с данными других авторов. С другой стороны, резистин отрицательно коррелирует с концентрацией ХС ЛПВП ($r=-0,19$; $p<0,05$). Эти данные могут указывать на важную роль исследуемых цитокинов в прогрес-



сировании нарушения чувствительности тканей к инсулину при МС. Резистин, в свою очередь, может представлять собой важное связующее звено между возрастающей массой тела и ИР. Имеющиеся данные дают возможность предположить, что этот гормон может регулировать массу жира через механизм отрицательной обратной связи: он повышается при дифференциации адипоцитов, но, в свою очередь, может тормозить адипогенез [2]. Этим, возможно, объясняется отсутствие существенных отличий в уровнях резистина между 2-й и 3-й группами ($p > 0,05$). Другие авторы показали повышение экспрессии гена и протеина резистина в абдоминальной жировой ткани. Это объясняет высокий риск развития СД2Т у пациентов с висцеральным ожирением [5]. Вероятно, висцеральный жир имеет определенное значение на более ранних стадиях развития МС, например, на стадии нарушения глюкозотолерантности.

При МС сосудистая дисфункция развивается задолго до явных нарушений углеводного обмена, что свидетельствует о важности раннего выявления ИР как фактора риска эндотелиальной дисфункции. Под влиянием комплекса характерных для синдрома ИР гормонально-метаболических и гемодинамических нарушений функция эндотелия претерпевает сложные изменения, что в итоге приводит к преобладанию вазоконстрикции и создает предпосылки для возникновения и быстрого прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Наряду с ИР развитию дисфункции эндотелия способствуют и адипоцитокины, и провоспалительное состояние [15].

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных ГБ с ИР и ГБ с СД2Т отмечается дисфункция жировой ткани, а выявленные изменения углеводного обмена демонстрируют взаимосвязь метаболических и гормональных изменений у больных ГБ с наличием ИР и СД2Т.

Выявленная ассоциация увеличенной продукции ФНО- α и резистина у больных ИР, СД2Т и гипертензией при отсутствии такой ассоциации у лиц контрольной группы позволила авторам данного исследования предположить, что ИР может играть определенную роль в развитии у них ГБ.

По мнению авторов, установленная выраженная взаимосвязь между ИР и АГ позволяет считать, что ИР или цитокины, секретируе-

мые адипоцитами, могут играть важную роль в развитии АГ.

Не исключено, что патогенез ожирения и АГ при сочетании с ИР обусловлен адипоцит-производными цитокинами и дисфункцией эндотелия.

Опубликованные данные о значимости секреции резистина в патогенезе ИР при СД2Т, как уже отмечалось выше, неоднозначны. Наличие высокого содержания резистина в сыворотке крови у больных СД, по-видимому, можно считать определенным дополнительным вкладом в поддержании ИР у данной категории пациентов.

Данное исследование проведено в рамках научно-исследовательской работы кафедры внутренней медицины № 1 и клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета: «Визначити клініко-фармакогенетичні аспекти ефективності терапії пацієнтів метаболічним синдромом», номер государственной регистрации 0108U007047.

В настоящее время не прекращается активный научный поиск молекулярных механизмов биосинтеза адипопродуцируемых гормонов, их роли в развитии ожирения, ИР и связанных с ними сердечно-сосудистых заболеваний. Это направление медицинских исследований перспективное и актуальное, поскольку накопленные данные весьма противоречивы и требуют дальнейшего изучения, поиска новых достоверных фактов, которые могут лечь в основу новых диагностических и терапевтических стратегий при метаболических нарушениях у больных с сердечно-сосудистой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мычка В. Б. Метаболический синдром / В. Б. Мычка, И. Е. Чазова // Системные гипертензии. – 2009. – № 1. – С. 50–53.
2. Квиткова Л. В. Инсулинорезистентность и факторы, ее определяющие / Л. В. Квиткова, Т. С. Еленская, О. П. Благовещенская // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 5. – С. 12–16.
3. *Prognostic Impact of Metabolic Syndrome by Different Definitions in a Population With High Prevalence of Obesity and Diabetes* / G. D. Simone, R. B. Devereux, M. Chinali [et al.] // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. – P. 1851–1856.
4. *Wannamethee S. G. The metabolic syndrome and cardiovascular risk in the British Regional Heart Study* / S. G. Wannamethee // *Int. J. Obes. (Lond.)*. – 2008. – Vol. 32. – P. 25–29.



5. *Fonseca-Alaniz M. H.* Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice / M. H. Fonseca-Alaniz, J. Takada, M. I. Cardoso Alonso-Vale // *J. Pediatr.* – 2007. – Vol. 83 (5 Suppl). – P. S192–S203
6. *Biasucci L. M.* CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease Application to Clinical and Public Health Practice Clinical Use of Inflammatory Markers in Patients With Cardiovascular Diseases / L. M. Biasucci // *Circulation.* – 2004. – Vol. – 110. – P. 560–567.
7. *Dentali F.* The metabolic syndrome and the risk of thrombosis / F. Dentali, E. Romualdi, W. Ageno // *Hematology journal.* – 2007. – Vol. 92. – P. 297–299.
8. *Das U. N.* Is obesity an inflammatory condition? / U. N. Das // *Nutrition.* – 2001. – Vol. 17. – P. 953–966.
9. *Чубриева С. Ю.* Жировая ткань как эндокринный регулятор / С. Ю. Чубриева, Н. В. Глухов, А. М. Зайчик // *Вестник Санкт-Петербургского университета.* – 2008. – Сер. 11. – Вып. 1. – С. 32–43.
10. *Mehra V. C.* Cytokines and cardiovascular disease / V. C. Mehra, V. S. Ramgolam, J. R. Bender // *J. Leukoc. Biol.* – 2005. – Vol. 78 (4). – P. 805–818.
11. *Plasma* insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men / N. F. Chu, D. Spiegelman, G. S. Hotamisligil [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2001. – Vol. 157. – P. 495–503.
12. *Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association / S. M. Grundy, J. I. Cleeman, S. R. Daniels [et al.] // National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation.* – 2005. – Vol. 112. – P. 2735–2752.
13. *Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: 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, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // J. Hypertens.* – 2007. – Vol. 26, N. 6. – P. 1105–1187.
14. *Лапач С. Н.* Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 408 с.
15. *Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: the Framingham Heart Study / K. M. Pou, J. M. Massaro, U. Hoffmann [et al.] // Circulation.* – 2007. – Vol. 116. – P. 1234–1241.

УДК 616.8-089:616.831-006.484.04-08

Хасан Ахмад, А. Я. Главацкий, Г. В. Хмельницкий,
Я. П. Зинкевич, К. А. Кардаш

РОЛЬ РАДИКАЛЬНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова
НАМН Украины», Киев

Злокачественные глиальные опухоли головного мозга (ЗГОГМ) — наиболее распространенная форма онкологической патологии головного мозга с крайне неблагоприятным прогнозом. В США ежегодно диагностируются около 13 тыс. новых случаев высокозлокачественных глиом и 10 тыс. смертей, связанных с ними [1].

В комбинированном лечении ЗГОГМ хирургическое удаление при возможности его проведения, остается первым

и основным этапом. Максимально возможное удаление опухоли — зачастую решающий фактор, который определяет эффективность всех последующих этапов комбинированного лечения, создавая достаточный резерв времени, прежде всего, для лучевой и химиотерапии [2; 3]. Положительный эффект последней значительно возрастает при минимальном объеме удаленной опухолевой ткани [4]. Повышению радикальности

операций при ЗГОГМ способствуют новые хирургические технологии [5–7].

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на базе ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины». В ее основу положены результаты анализа историй болезни 382 пациентов с ЗГОГМ супратенториальной локализации, которые наблюдались в институте с

