

УДК 616.12—008.331.1:612.013

Н. Л. АСЛАНЯН, Г. О. БАДАЛЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, В. М. ШУХЯН,
С. Х. МАДОЯН, Л. А. БАБАЯН, В. В. ОРДЯН

НАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИХ РОДСТВЕННИКОВ

Исследованы нарушения гомеостаза липидов у больных гипертонической болезнью и их родственников. Выявлено, что нарушение гомеостаза липидов имеет большое значение в развитии артериальной гипертонии и наследственная предрасположенность, обусловленная унаследованным нарушением липидного обмена, который проявляется увеличением в сыворотке крови бета-липопротеидов, холестерина, общих фосфолипидов, общих липидов, является одним из факторов риска.

Гипертоническая болезнь в настоящее время в связи с частотой распространенности и возникающими при ней грозными осложнениями занимает одно из первых мест в проблеме сердечно-сосудистых заболеваний. Между тем в вопросе патогенеза гипертонической болезни многое остается неразрешенным.

Особое место в исследованиях последних лет уделяется связи между гипертонией и атеросклеротическими изменениями сердца и сосудов. В связи с этим большое внимание уделяется нарушениям липидного обмена [1, 7, 8, 13, 15—17]. Вместе с тем в литературе все чаще появляются данные, подтверждающие большое значение наследственной отягощенности в повышении артериального давления [2—4, 6, 9, 10, 12, 14].

Исходя из этого, мы задались целью изучить гомеостаз липидов у больных гипертонической болезнью и возможность передачи нарушения его из поколения в поколение, что может явиться одним из важнейших путей в передаче наследственной предрасположенности к гипертонии.

Нами обследовано 32 пробанда-больных гипертонической болезнью, из коих 14 мужчин и 18 женщин. В возрасте до 50 лет было 15, старше 50—17 человек. Для уточнения роли наследственного фактора в развитии гипертонической болезни нами обследовано также 83 родственника пробандов-больных гипертонической болезнью. Среди них 32 мужчины и 51 женщина, из коих в возрасте до 50 лет было 65, старше 50—18 человек.

У всех больных наряду с подробным клиническим обследованием проводилось биохимическое исследование крови для определения в

сыворотке содержания бета- и пребета-липопротеидов (по унифицированному в СССР методу), холестерина (по ферментативно-калориметрическому методу наборами реактивов фирмы Берингер), общих фосфолипидов (по унифицированному в СССР методу), триглицеридов (по Н. Л. Асланяну и соавт. [2]), фракций липопротеидов на полиакриламидном геле (по Н. Л. Асланяну и соавт. [3]) и общих липидов.

Полученные данные биохимического исследования крови больных сравнивались с показателями гомеостаза липидов лиц контрольной группы, в которую входило 10 больных алиментарным гастритом. Из данных табл. 1 убедительно видна статистическая достоверность раз-

Таблица 1

Сравнительные данные о гомеостазе липидов пробандов-больных гипертонической болезнью и пробандов-больных контрольной группы ($M \pm m$)

Биохимические показатели		Показатели пробандов-больных гипертонич. болезнью	Показатели пробандов-больных контрольной группы	P
Бета-липопротеиды, ед. оп. плот.		$0,810 \pm 0,050$	$0,615 \pm 0,031$	$<0,001$
Холестерин, мг %		$247,668 \pm 11,638$	$175,219 \pm 12,646$	$<0,001$
Общие фосфолипиды, мг %		$283,418 \pm 8,466$	$226,399 \pm 9,444$	$<0,001$
Триглицериды, мг %		$248,010 \pm 20,875$	$180,730 \pm 8,211$	$<0,001$
Общие липиды, мг %		$773,045 \pm 35,592$	$636,877 \pm 27,297$	$<0,001$
Фракции липопротеидов	альфа-липопротеиды, %	$30,244 \pm 2,047$	$26,466 \pm 3,814$	$>0,5$
	пребета-липопротеиды, %	$23,400 \pm 4,422$	$33,550 \pm 9,167$	$>0,5$
	бета-липопротеиды, %	$55,595 \pm 2,689$	$58,844 \pm 5,978$	$<0,5$

личия в сравнении показателей содержания бета-липопротеидов, холестерина, общих фосфолипидов, триглицеридов и общих липидов. Полученные результаты дают основание утверждать, что увеличение содержания указанных показателей действительно является фактором риска в развитии артериальной гипертонии.

Обследовано также 30 родственников пробандов-контроля, среди которых было 13 мужчин и 17 женщин, из коих 26 моложе, а 4 старше 50 лет.

Обследуя 32 пробанда-больных гипертонической болезнью, мы провели фенотипирование по Фредиксону. Из них гиперлипопротеидемию II-а типа имели 4, II-б — 11, а IV типа — 4 человека. При фенотипировании родственников выявлен II-а тип у 8, II-б — у 14, IV тип — у 16 человек. Обследование обнаружило определенную тенденцию совпадения фенотипирования липидов у пробандов-больных и их ближайших родственников. В единичных случаях у 5 членов одной семьи повторился фенотип пробанда.

Среди пробандов-больных контрольной группы один имел IV тип гиперлипопротеидемии, а среди 30 обследованных родственников про-

бандов-контроля гиперлиппротеидемию имели трое (2—II-б, 1—IV типа).

При изучении больных гипертонической болезнью мы учитывали пол и возраст обследуемых. Однако различий в показателях липидного обмена у мужчин и женщин ($P > 0,1, > 0,5$), а также у больных моложе и старше 50 лет ($P < 0,25, < 0,5$) нами не обнаружено. Это дает основание говорить о том, что нарушения гомеостаза липидов, способствующие повышению артериального давления, могут иметь место в любом возрасте вне зависимости от пола.

В группе родственников пробандов-больных гипертонической болезнью и пробандов-контроля проводилось в сравнительном плане изучение показателей, характеризующих гомеостаз липидов. Данные представлены в табл. 2.

Таблица 2

Сравнительные данные о гомеостазе липидов родственников пробандов-больных гипертонической болезнью и пробандов-больных контрольной группы ($M \pm m$)

Биохимические показатели		Показатели родственников пробандов-больных гипертонич. болезнью	Показатели родствен. пробандов-больных контрольной группы	P
Бета-липопротеиды, ед. оп. плот.		0,775 $\pm$ 0,030	0,610 $\pm$ 0,024	<0,001
Холестерин, мг %		238,637 $\pm$ 6,910	185,533 $\pm$ 8,999	<0,001
Общие фосфолипиды, мг %		271,163 $\pm$ 6,658	225,853 $\pm$ 7,202	<0,001
фракции липопро- теидов	Триглицериды, мг %	265,498 $\pm$ 14,108	185,643 $\pm$ 8,386	<0,001
	альфа, %	29,053 $\pm$ 1,416	31,570 $\pm$ 2,133	>0,5
	пребета, %	24,182 $\pm$ 2,206	35,989 $\pm$ 8,125	>0,25
	бета, %	54,738 $\pm$ 1,791	59,830 $\pm$ 3,592	>0,25
Общие липиды, мг %		751,527 $\pm$ 21,978	652,628 $\pm$ 18,701	<0,002

Из табл. 2 видно, что у родственников пробандов-больных выявляется статистически достоверное нарушение липидного обмена, играющее немалую роль в предрасположенности к гипертонической болезни.

Указанные показатели изучены нами у родственников пробандов-больных с учетом пола больных гипертонической болезнью. Сравнение вышеперечисленных показателей, за исключением триглицеридов, не выявило статистически достоверных различий между родственниками пробандов-мужчин и пробандов-женщин. При сравнении же содержания триглицеридов (соответственно 230,413 $\pm$ 20,270 и 294,396 $\pm$ 18,600) выявляется достоверность в повышении этого показателя у родственников пробандов-женщин ($P=0,02$) больных гипертонической болезнью. Это подтверждает существующее мнение о том, что передача наследственной предрасположенности к гипертонической болезни чаще проявляется по женской (материнской) линии [11]. Однако сравнение данных обследования братьев и сестер, а также сыновей и дочерей про-

бандов-больных не выявило статистически достоверных различий по изучаемым показателям, что говорит о возможности наследственно обусловленной предрасположенности к гипертонической болезни вне зависимости от пола ближайшего родственника.

При детальном клиническом обследовании родственников пробандов-больных гипертонической болезнью нами выделены 4 подгруппы. I подгруппу составили 26 родственников пробандов-больных, у которых отмечались стойкие высокие показатели артериального давления; II—14 родственников пробандов-больных с периодическим повышением артериального давления; III—14 родственников пробандов-больных, у которых показатели артериального давления повышались после применения нагрузочной функциональной пробы по Мастеру и до конца восстановительного периода (в течение 3—6 мин) не возвращались к исходным данным; IV подгруппу составили 29 человек, у которых показатели артериального давления или вообще не проявляли тенденции к повышению даже после физической нагрузки, или по истечении восстановительного периода возвращались к исходным нормальным цифрам. Следовательно, первые две подгруппы родственников уже представляли собой больных гипертонической болезнью в разных стадиях ее развития. 14 представителей III подгруппы проявляли явную тенденцию к подъему артериального давления, хотя не предъявляли никаких жалоб («опасная зона»), а 29 родственников IV подгруппы были совершенно здоровыми. Итак, в направлении от IV к I подгруппе все более наглядно проявлялись признаки поражения сердечно-сосудистой системы, а родственники I подгруппы, по данным обследования, ничем не отличались от пробандов-больных.

При сопоставлении показателей гомеостаза липидов каждой подгруппы родственников в отдельности с показателями родственников пробандов-больных контрольной группы выявляется статистически достоверное различие по отдельным показателям, что особенно наглядно при сравнении родственников, имеющих высокие цифры артериального давления ($P=0,02$, $<0,001$), и менее выражено у клинически здоровых родственников IV подгруппы ($P<0,02$, $>0,002$). Следовательно, родственники IV подгруппы входят также в группу «высокого риска», так как обладают предрасполагающими данными, которые при взаимодействии с прочими факторами риска, чаще экзогенными, могут привести закономерно к развитию гипертонической болезни.

Известно, что гипертоническая болезнь начинается с «пролога», который может быть более отчетливым или скрытым, продолжительным или коротким [5]. Изучая данные клинического обследования родственников больных гипертонической болезнью, мы заметили постепенное нарастание клинических проявлений болезни от IV к I подгруппе. Изучение показателей липидного обмена всех четырех подгрупп, основанное на сравнении данных обследования представителей II, III и IV подгрупп с родственниками-гипертониками пробандов-больных гипертонической болезнью, не выявило статистически достоверных раз-

личий по подгруппам в содержании холестерина, общих фосфолипидов, триглицеридов, общих липидов. Исключение составило содержание бета-липопротеидов, показатель которых в крови родственников с периодическим повышением артериального давления в сравнении с больными не выявлял достоверности различия ($P < 0,1$). У родственников с подъемом артериального давления после функциональной нагрузочной пробы этот показатель уже достоверно разнился в сравнении с больными ($P < 0,05$). Еще более выявлялась статистически достоверная разница в показателях содержания бета-липопротеидов у родственников-гипертоников и практически здоровых родственников пробандов-больных ($P < 0,02$).

Следовательно, нарушение гомеостаза липидов в направлении бета-липопротеидемии играет немаловажную роль в развитии гипертонической болезни. Однако наш опыт не дает оснований утверждать, что бета-липопротеидемия является ведущей в возникновении гипертонической болезни. Не исключено, что нарушение гомеостаза липидов возникает под воздействием ряда прочих экзо- и эндогенных факторов риска.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР
и НИЛ по изучению ишемической болезни сердца
при кафедре пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 18/X 1977 г.

Б. И. АСАДУНЯН, Г. А. АСАДУНЯН, Б. Б. АСАДУНЯН,
В. Г. АСАДУНЯН, У. Б. АСАДУНЯН, Л. А. АСАДУНЯН, В. В. АСАДУНЯН

Հիպертонիկ Հիվանդների Զինվածության և Զինվածության Արդյունքների Լիարդիտի Զինվածության Զինվածության

Աշխատանքը նվիրված է հիպертонիկ հիվանդության հիվանդների և նրանց ազգականների լիարդիտի համոտագի խանգարման ուսումնասիրությանը:

Հետազոտման են ենթարկվել հիպертонիկ հիվանդության 32 պրոբանդ-հիվանդներ և նրանց 83 մերձազույն ազգականները: Կիրառվել են կլինիկո-բիոքիմիական հետազոտության մեթոդներ: Կոնտրոլ խումբը կազմել են լիամենտար զատրիտով 10 հիվանդներ և նրանց 30 մերձավորազույն ազգականները:

Հետազոտման ընթացքում հայտնաբերվել է, որ լիարդիտի համոտագի խանգարումը մեծ նշանակություն ունի զարկերակային հիպертոնիայի զարգացման համար և ժառանգական նախատրամադրվածությունը հանդիսանում է ռիսկի կարևոր գործոններից մեկը՝ պայմանավորված լիարդիտի փոխանակության խանգարմամբ, որն արտահայտվում է արյան շրճուկում բնտալիպոպրոտեինների, խոլեստերինի, ընդհանուր ֆոսֆոլիպիդների և ընդհանուր լիպիդների ավելացումով:

Հիպертոնիկ հիվանդության նկատմամբ ժառանգական նախատրամադրվածության փոխանցումն ավելի հաճախ արտահայտվում է իգական գծով:

DISTURBANCES OF THE LIPIDS HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE AND IN THEIR RELATIVES

The authors studied disturbances of the homeostasis of lipids in patients with hypertensive disease and in their relatives. They showed, that this disorder is of great significance for the development of arterial hypertension, and that the hereditary predisposition, which is conditioned by an inherited disorder in lipid metabolism, which manifests itself by the increase of β -lipoproteins, cholesterol, total phospholipids and total lipids, is one of the main factors of risk. Very often this predisposition is communicated through females.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдуллаев Р. А. Клинические лекции по актуальным вопросам кардиологии. Ташкент, 1975.
2. Аслanian Н. Л., Шухян В. М. и др. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1976, I, стр. 47.
3. Аслanian Н. Л., Шухян В. М., Бабаян Л. А. Лабор. дело, 1977, 6, стр. 370.
4. Борисова Т. П. В кн.: Педиатрия. М., 1973, 4, стр. 3.
5. Войтенко В. П. Врач. дело, 1974, 10, стр. 56.
6. Волков В. С., Драгошанская А. В., Шур А. Г. Кардиология, 1972, 12, стр. 65.
7. Волынский Э. М., Соловьева В. С. Гипертоническая болезнь у молодых людей. Л., 1965.
8. Мясников А. Л., Рывкин И. А. Клин. мед., 1964, 42, 11, стр. 70.
9. Рзаев Г. У. Материалы научной конференции, посвящ. 50-летию Ташкентского гос. мед. ин-та. Ташкент, 1970, стр. 69.
10. Рывкин И. А., Игнатова Л. Н. Вестник АМН СССР, 1963, 12, стр. 29.
11. Сайтанов А. О. Клин. мед., 1964, 9, стр. 22.
12. Сперанский И. И., Беляева Н. К. Клин. мед., 1960, 38, 12, стр. 29.
13. Тикачинская С. С., Коротницкая И. З., Горовацкая Д. М. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Иркутск, 1965, стр. 54.
14. Beaumont J. L. Triangle, 1975, 14, 1, 9.
15. Chapman J. M., Coulson, Clack V. A., Borun E. R. J. Chron. Dis., 1971, 23, 9, 631.
16. Epstein F. H. Circulation, 1973, 48, 1, 184.
17. Khappe C., Khappe J., Strube G., Duck K. D. Dtsch. Gesendn. wes., 1971, 26, 48, 2268.
18. Kannel W. B., Schwartz M. J., McNamara P. M. Dis. chest., 1969, 56, 1, 43.
19. Slaby A., Bazika V. Sborn. lek., 1970, 72, 5/6, 124.