

УДК 616.12—008.331.1

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

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ГОМЕОСТАЗА КРОВИ У РОДСТВЕННИКОВ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проведено изучение липидного гомеостаза крови у родственников больных гипертонической болезнью. Выявлены нарушения, проявившиеся в увеличении концентрации общего холестерина, триглицеридов, общих фосфолипидов, суммарного содержания пребета- и бета-липопротеидов по сравнению с контрольной группой. Обнаружено, что эти изменения имеют определенное значение в вопросе выявления предрасположенности к заболеванию у родственников больных гипертонической болезнью.

Многие исследователи находят, что существует определенная взаимосвязь между атеросклерозом и ишемической болезнью сердца, с одной стороны, и гиперлипопроотеидемией, с другой [4, 16, 17]. Другие авторы считают, что нарушение липидного гомеостаза является характерным также для артериальной гипертонии [12, 15, 19]. При обследовании отдельных групп населения была выявлена определенная корреляция между уровнем систолического и диастолического артериального давления и холестерина [18].

В отдельных сообщениях ряда авторов [13, 14] приводятся данные, согласно которым при обследовании семей с гипертонической болезнью концентрация холестерина крови у родственников пробандов-больных значительно превышает таковую у родственников контрольной группы.

Однако в доступной литературе мы не встретили сведений о характере изменения липидного гомеостаза у родственников пробандов—больных гипертонической болезнью с нормальным и повышенным артериальным давлением. Настоящее сообщение посвящено изучению этого вопроса, что позволит выяснить наследственный характер нарушения липидного гомеостаза у больных гипертонической болезнью.

Под нашим наблюдением находилось 32 пробанда-больных гипертонической болезнью, из коих мужчин 14, женщин 18 в среднем возрасте $52,1 \pm 2,0$ ($M \pm m$) года. У четырех из них была гипертоническая болезнь IB, у 5—IIA, у 22—IIB, у одного—IIИ стадия по классификации А. Л. Мясникова [12]. У всех пробандов-больных преобладала сердечно-мозговая форма гипертонической болезни, у 2 отмечались приступы сердечной астмы.

Кроме того, обследовались 83 родственника пробандов-больных, среди них мужчин 32, женщин 51. Средний возраст обследованных родственников $41,6 \pm 1,3$ года, у мужчин $43,0 \pm 2,0$, у женщин $40,7 \pm 1,7$ лет. Из них 74 родственника I и 9—II степени родства. Средний возраст родственников первой степени родства составлял $41,4 \pm 1,4$, второй— $42,8 \pm 3,9$ года.

При детальном клиническом обследовании родственников пробандов-больных гипертонической болезнью нами выделены 4 подгруппы. Первую подгруппу составили 26 родственников пробандов-больных со средним возрастом $53,7 \pm 1,8$ года (мужчин 14, женщин 12), у которых отмечалась гипертоническая болезнь с выраженным повышением артериального давления от 160/90 до 210/130 мм рт. ст. Вторую подгруппу составили 14 родственников пробандов-больных с транзиторным повышением артериального давления со средним возрастом $41,50 \pm 3,08$ года (мужчин 3, женщин 11); третью—14 родственников пробандов-больных со средним возрастом $35,8 \pm 1,6$ лет (мужчин 8, женщин 6) с нормальным уровнем артериального давления, 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.

Четвертую подгруппу составили 29 родственников пробандов-больных со средним возрастом $33,5 \pm 1,8$ года (мужчин 8, женщин 21), 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. Кроме того, в качестве контрольной группы обследованы 40 здоровых людей из практически здоровых семей, из них 30 со средним возрастом $36,0 \pm 3,2$ и 10— $50,8 \pm 0,97$ лет.

При исследовании липидов крови у двух групп здоровых лиц в разных возрастных группах выяснилось, что у них статистически достоверной разности между данными общих липидов и холестерина не наблюдается (таблица), однако концентрация триглицеридов статистически достоверно выше у лиц старшего возраста.

Наряду с клиническим обследованием проводилось изучение показателей липидов крови у лиц контрольной группы, больных и их родственников, в частности, общих липидов по Д. А. Кайдину [6], общего холестерина и общих фосфолипидов по унифицированным методам [10], при этом холестерин и по ферментативному методу с аминоксаноном наборами реактивов фирмы Бёрингер Маннхайм (ФРГ), триглицеридов по реакции с ацетилацетоном [2], суммарное содержание пребета- и бета-липопротеидов по унифицированному методу [8, 11], количественное определение фракций липопротеидов электрофорезом на полиакриламидном геле [1], глюкозы ортолуидиновым методом наборами реактивов фирмы Лахема (ЧССР).

Одновременные исследования концентрации холестерина в одних и тех же сыворотках унифицированным методом Илька и фермента-

Показатели липидов сыворотки крови у пробандов-больных и их родственников
и контрольной группы

Группы исследуемых	Общие липиды, мг%	Холестерин, мг%	Триглицериды, мг%	Фосфолипиды, мг%	Пребета+бета-липопротеиды, ед. оп. плот.	Глюкоза, мг%
Пробанды-больные	773,0 \pm 35,5	247,6 \pm 11,6	248,0 \pm 20,8	283,4 \pm 8,4	0,81 \pm 0,05	81,7 \pm 6,6
Родственники пробандов-больных	751,5 \pm 21,9	238,6 \pm 6,91	265,4 \pm 14,1	271,1 \pm 6,6	0,77 \pm 0,03	77,9 \pm 2,0
Контрольная группа	возраст					
	36,0 \pm 3,2	652,6 \pm 18,7	173,1 \pm 4,7	121,3 \pm 5,6	225,9 \pm 7,2	0,61 \pm 0,02
	50,8 \pm 0,97	650,0 \pm 28,4	192,7 \pm 14,2	159,4 \pm 16,5	—	—
Родственники со стойким повышением АД	756,2 \pm 38,8	243,9 \pm 12,1	268,4 \pm 23,2	277,2 \pm 11,1	0,88 \pm 0,06	79,7 \pm 2,8
Родственники с транзиторным повышением АД	779,5 \pm 40,9	222,6 \pm 13,2	248,0 \pm 28,6	281,0 \pm 14,2	0,73 \pm 0,06	83,0 \pm 6,6
Родственники, у которых АД не становится после нагрузки спустя 3—6 мин восст. периода	764,6 \pm 61,1	239,6 \pm 18,0	270,4 \pm 40,5	265,5 \pm 16,2	0,70 \pm 0,07	77,7 \pm 5,1
Практически здоровые родственники пробандов-больных	698,1 \pm 44,8	230,8 \pm 10,4	261,4 \pm 25,9	263,2 \pm 12,6	0,72 \pm 0,03	74,2 \pm 3,5
Родственники первой степени родства	732,8 \pm 23,3	232,3 \pm 6,8	251,3 \pm 14,3	270,7 \pm 6,2	0,76 \pm 0,03	77,6 \pm 2,2
Родственники второй степени родства	790,8 \pm 94,1	253,2 \pm 15,3	347,5 \pm 41,4	273,7 \pm 33,7	0,82 \pm 0,06	83,3 \pm 5,5

тивным методом показали, что разность величин концентраций холестерина, определенного двумя методами, небольшая [3], поэтому в дальнейшем результаты исследования общего холестерина в сыворотке крови были пересчитаны и переведены на данные ферментативного метода.

У всех обследованных кровь брали из вены утром натощак через 12—14 часов после последнего приема пищи. Больные гипертонической болезнью обследовались в среднем через 7—10 дней после поступления в клинику. При определении верхней границы нормы холестерина (220 мг%) отсекались 10% максимума значений, полученных у здоровых лиц, а для триглицеридов—5% (190 мг%).

Результаты исследований показали, что у пробандов-больных гипертонической болезнью концентрация общих липидов ($P < 0,001$), холестерина ($P < 0,002$), триглицеридов ($P < 0,001$), общих фосфолипидов ($P < 0,01$), суммарное содержание пребета- и бета-липопротеидов ($P < 0,002$) повышена по сравнению с данными контрольной группы как в возрасте $36,0 \pm 3,2$, так и $50,8 \pm 0,97$ лет. При этом концентрация общих липидов и триглицеридов более выражена у пробандов-мужчин.

У 22 пробандов-больных гипертонической болезнью концентрация холестерина была выше верхней границы нормы, у 10—ниже; концентрация триглицеридов была выше у 21 пробанда-больного, ниже—у 11.

По классификации Фредриксона существует 5 типов гиперлипопротеидемий [8], из коих при фенотипировании у 16 пробандов-больных гипертонической болезнью они были IIБ типа, у 6—IIА, а у 5—IV типа. У родственников пробандов-больных концентрация общих липидов и их фракций повышена по сравнению с данными контрольной группы ($P = 0,002$).

Сравнительно более высокие цифры концентрации холестерина наблюдаются у родственников со стойким повышением АД, низкие—у родственников с транзиторным повышением АД и практически здоровых родственников, однако разность статистически недостоверна. У родственников I и III подгрупп концентрация триглицеридов повышена почти в одинаковой степени.

Концентрация общих фосфолипидов увеличена у родственников II подгруппы, а у родственников I подгруппы отмечаются высокие цифры суммарного содержания пребета- и бета-липопротеидов.

Интересно отметить, что, кроме общих фосфолипидов, все фракции липидов выраженные у родственников второй степени родства по сравнению с данными первой степени родства. Концентрация глюкозы в крови как у пробандов-больных, так и их родственников по средним данным статистически достоверно не отличалась от данных здоровой группы.

Наши исследования показывают, что у родственников II, III и IV групп, несмотря на более молодой возраст по сравнению с возрастом пробандов-больных, концентрация общего холестерина, триглицеридов, общих фосфолипидов, суммарное содержание пребета- и бета-липопро-

теидов повышена по сравнению с данными практически здоровых лиц как в возрасте $36,0 \pm 3,2$, так и $50,8 \pm 0,97$ лет.

Известно, что содержание липидов в крови здоровых лиц с возрастом увеличивается [7, 9]. У обследованных нами практически здоровых лиц в возрасте $50,8 \pm 0,97$ лет по сравнению с лицами в возрасте $36,0 \pm 3,2$ лет статистически достоверно было повышено лишь содержание триглицеридов, тогда как изменение концентрации холестерина по средним данным было статистически недостоверно. Средний возраст обследованных нами пробандов-больных и родственников I подгруппы превышал возраст остальных родственников. При этом степень нарастания содержания липидов статистически достоверно не отличалась в указанных группах. Это, вероятно, говорит о том, что нарушение липидного гомеостаза характерно для семей с артериальной гипертонией, тогда как уровень и лабильность уровня артериальной гипертонии и возраст обследованных лиц не играют существенной роли в степени увеличения концентрации липидов крови.

Нам трудно объяснить механизм наблюдаемого явления нарушения липидного гомеостаза у родственников, в частности, практически здоровых родственников пробандов-больных гипертензионической болезнью. Однако в литературе имеются данные о том, что в патогенезе эссенциальной гипертонии определенную роль играет наследственная недостаточность ферментов, участвующих в синтезе стероидных гормонов и их обмене [20], а стероидные гормоны играют важную роль в метаболизме липидов [5].

Таким образом, полученные нами данные указывают на необходимость проведения профилактических обследований лиц из семей с артериальной гипертонией для выявления и ранней профилактики нарушения липидного гомеостаза.

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

Поступила 16.VII.1979 г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Գ. Հ. ԲԱԳՎԱԶՅԱՆ, Ս. Խ. ՄԱԿՈՑՅԱՆ,
Ն. Ն. ԽՈՒԿԱԲԱԾՅԱՆ, Վ. Մ. ՇՈՒԽՅԱՆ, Լ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԲՆՈՒՅԹԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱԶԳԱԿԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հոդվածում բերված են հիպերտոնիկ հիվանդությանը տառապող 32 պրոբանդ-հիվանդների, նրանց 83 ազգականների և 40 առողջ մարդկանց արյան լիպիդային հոմեոստազի փոփոխությունների բնույթի հետազոտության արդյունքները:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս լիպիդային հոմեոստազի փոփոխությունների բնույթի որոշիչ նշանակությունը: Հիպերտոնիկ հիվանդությանը

տառապող պրոբանդ-հիվանդների ազգականների լիպիդային հոմեոստազի ցուցանիշների ուսումնասիրությունը հնարավոր է դարձնում հիպերտոնիկ հիվանդության նկատմամբ ժառանգական նախատրամադրվածության վաղ հայտնաբերումը և բուժական կանխարգելիչ միջոցառումների անցկացումը:

N. L. ASLANIAN, G. H. BADALIAN, S. KH. MADOYAN, N. N. KHOUDABASHIAN,
V. M. SHOUKHIAN, L. A. BABAYAN

THE CHARACTER OF THE CHANGE OF BLOOD LIPID HOMEOSTASIS IN RELATIVES OF PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE

The results of the study of the change of blood lipid homeostasis in patients with hypertonic disease and their relatives are discussed in the paper. The indices of lipid homeostasis allow to reveal early the hereditary predisposition in relatives of the patients and to take therapeutic and prophylactic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. (под ред.) Определение фракций липопротеидов методом электрофореза в полиакриламидном геле (метод. рекомендация). Ереван, 1977.
2. Асланян Н. Л., Шухян В. М., Бабаян Л. А. Лабор. дело, 1977, 6, стр. 370.
3. Асланян Н. Л., Шухян В. М. Лабор. дело, 1978, 12, стр. 713.
4. Ганелина Н. Е. (под ред.) Ишемическая болезнь сердца. Л., 1977.
5. Герасимова Е. Н. Тер. архив, 1976, 6, стр. 40.
6. Кайдин Д. А. Лабор. дело, 1973, 12, стр. 750.
7. Кипшидзе Н. Н., Ткешелацивили Л. А., Думбадзе Э. Г. и др. В кн: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Тбилиси, 1967, стр. 77.
8. Қлимов А. Н., Ганелина И. Е. Фенотипирование гиперлипопротеидемий (метод. рекомендация). М., 1975.
9. Кошечкин В. А., Титов В. Н., Деев А. Д. Кардиология, 1976, 2, стр. 60.
10. Меньшиков В. В. (под ред.) Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований. М., 1973.
11. Меньшиков В. В. (под ред.) Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований. М., 1977.
12. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
13. Сперанский И. И., Сулье Е. В., Биткова С. И. Тер. архив, 1959, 9, стр. 7.
14. Тбилизова Н. С. Сборник научных трудов Ленинградского ин-та усовершенствования врачей, 1974, вып. 128, стр. 49.
15. Убайдуллаев А. М., Бавича И. В. Кардиология, 1973, 6, стр. 62.
16. Чазов Е. И. (под ред.) Инфаркт миокарда. М., 1971.
17. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., 1975.
18. Flörey C. duv., Uppal S., Lowy C. Rev. epidemiol. et sante publique, 1976, 24' 3-4.
19. Haller H., Thiele P., Frittr Th., Hanefeld M., Schulze J. Dtsch. Gesundheitsw., 1976, 31, 47, 2255.
20. Kuchel Otto, Genest Jacques, Novaczynskitw. Union Med. Can. (Bull.), 1971, 100, 11, 2110.