

*Петелина Т.И., Собанова И.Н., Гапон Л.И.,  
Петрашевская Т.Г., Лысцова Н.Л., Авдеева К.С.*

## **Характеристика биохимических показателей сыворотки крови у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени альбуминурии**

Тюменский кардиологический центр (ТКЦ) – Филиал Учреждения Российской академии медицинских наук Научно-исследовательского института кардиологии Сибирского отделения РАМН, г. Тюмень

*Petelina T.I., Sabanova I.N., Gapon L.I., Petrashevskaya T.G., Lystsova N.L., Avdeeva K.S.*

### **The feature of serum biochemical parameters and albuminuria in patients with arterial hypertension**

#### **Резюме**

Данная работа посвящена исследованию характеристик биохимических показателей сыворотки крови у пациентов с артериальной гипертензией 1-2 степени в зависимости от экскреции альбумина с мочой. В рамках данной работы показана высокая информативность показателя микроальбуминурии для оценки функционального состояния почек больных с артериальной гипертензией.

**Ключевые слова:** микроальбуминурия, артериальная гипертензия, биохимические параметры крови

#### **Summary**

This paper investigates the characteristics of serum biochemical parameters in patients with mild and moderate arterial hypertension in relation to urine albumin excretion. The study showed that measurement of microalbuminuria is highly informative for assessing kidney function in patients with arterial hypertension.

**Keywords:** microalbuminuria, arterial hypertension, blood biochemical parameters

#### **Введение**

Среди значительного числа факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии важная роль отводится артериальной гипертензии (АГ) [1].

Артериальное давление (АД) - сложный биологический процесс, в котором принимают участие различные органы и системы (сердечно-сосудистая, центральная нервная система, почки, эндокринные механизмы и др.). Особую роль в этом процессе играют почки, контролирующие объем и распределение циркулирующей жидкости в организме, а также активно влияющие на тонус сосудов. Поэтому заболевания почек, как правило, существенно отражаются на контроле АД, способствуя развитию или усугублению АГ [1,14].

Артериальная гипертензия, в свою очередь, способствует значительному ухудшению функции почек как важнейшего из органов-мишеней, что дополнительно ухудшает контроль АД, замыкая порочный круг, и, впоследствии, приводит к органическим изменениям, на конечной стадии которых формируется ХПН. [2,3,13]. При наличии сопутствующих факторов риска, таких как ожирение, курение, дислипидемия и др., вероятность нарушения функции почек возрастает еще больше. Важнейшим ранним призна-

ком поражения почек, отражающим начальные стадии патологии сосудов (эндотелиальной дисфункции, атеросклероза) является микроальбуминурия (МАУ), которая отражает степень генерализованного поражения микрососудов и степень суммарного сосудистого риска [4, 13].

Термином «микроальбуминурия» обозначают выделение белка альбумина с мочой в количествах от 30 до 300 мг/сутки. Один из первых обзоров, посвященных диагностическим аспектам МАУ, был выпущен в 1988 году. Прошло более двадцати лет, а диагностическое значение и патогенез МАУ по-прежнему остается неясным [2].

МАУ признана независимым фактором сердечно-сосудистого риска и наиболее ранним признаком поражения таких уязвимых органов-мишеней, как почки. Потеря белка с мочой, которая развивается на стадии микроальбуминурии, не существенна для организма человека. Однако именно микроальбуминурия указывает, что начался отсчет времени до появления выраженной нефропатии, а в дальнейшем – и почечной недостаточности. Несмотря на то, что МАУ является бессимптомным проявлением АГ, она может быть плохим прогностическим признаком в отношении повреждения почек и развития сердечно-сосудистых катастроф [5,8,9,11].

**Целью** настоящего исследования явилась: оценка уровня и взаимосвязи биохимических показателей сыровотки крови у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени альбуминурии (АЛБ).

## Материалы и методы

В исследование были включены 109 пациентов с диагнозом артериальная гипертензия I-II степени. Средний возраст пациентов составил  $50,61 \pm 1,01$  лет, из них мужчин - 66 человек (60,6%) средний возраст  $47,05 \pm 1,28$  лет и женщин - 43 (39,4%) средний возраст  $56,09 \pm 1,25$  лет. В зависимости от уровня альбумина в моче все пациенты были поделены на три группы. Первую группу составили 37 пациентов с количеством альбумина менее 15 мг/сутки из них 23 мужчины (21%) и 14 женщины (13%). Вторую группу составили 37 человек с количеством альбумина в моче от 15 до 30 мг/сутки - 24 мужчины (22%) и 13 женщин (12%). В третью группу вошли 35 пациентов с экскрецией альбумина в моче от 30 мг/сутки и более - микроальбуминурия (МАУ) 19 мужчин (17%) и 15 женщин (46%). Характеристика обследованных пациентов с учетом деления по половому признаку представлена в таблице 1.

Средний уровень офисного САД по группам составил от  $132,26 \pm 1,21$  до  $157,66 \pm 2,14$  ммрт.ст., ДАД от  $88,78 \pm 1,19$  до  $96,33 \pm 2,24$  ммрт.ст., соответственно. Максимальные цифры офисного АД зарегистрированы в III группе больных, где по структуре распределения количество пациентов с АГ II степени было больше.

Общие группы пациентов были сопоставимы по возрасту, по полу, факторам риска (курению, наследственной предрасположенности, степенью физической активности, характеру питания и степени ожирения). В исследование не включались пациенты: с III степенью АГ, с сахарным диабетом, с сопутствующей патологией почек (хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь), ишемической болезнью сердца, хронической недостаточностью кровообращения. Всем пациентам был проведен комплекс лабораторных исследований в сыровотке венозной крови, взятой утром натощак после 12-часового голодания. Оценивались следующие биохимические показатели: уровень мочевины, креатинина, глюкозы, общего холестерина, триглицеридов, ХС-ЛПВП. У всех пациентов был исследован количественный уровень АЛБ в моче. Расчетным путем были вычислены МАУ в суточном количестве мочи, скорость клубочковой фильтрации

(СКФ) - по формулам MDRD и Кокрофта-Гаулта, ЛПОНП, ЛПНП, индекс атерогенности.

Для определения индекса массы тела (ИМТ) пользовались антропометрическими данными (измеряли рост, вес). ИМТ рассчитывали по формуле:  $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$ . ИМТ в пределах от 30 до  $34,9 \text{ кг/м}^2$  расценивали как ожирение I степени. [6, 25].

При сборе анамнеза и опросе пациентов в нашем исследовании были получены сведения о наличии факторов риска: низкая физическая активность наблюдалась у 85 человек (78%), при оценке характера питания выявили несбалансированность употребляемой пищи, несвоевременное употребление, в основном в вечернее время и злоупотребление соленой пищей - 69 человек (63%), ИМТ повышен в 100% случаев, наследственная предрасположенность к развитию ССЗ имела место у 55 человек (50%), никотиновая зависимость была зарегистрирована у 20 человек (18%).

## Специальные лабораторные методы исследования

1. Определение уровня АЛБ в моче проводили иммунотурбидиметрическим методом. Использовали наборы Albumin (mikroalbuminuria) (BioSystems, Испания). Суточное количество МАУ рассчитывается по формуле -  $МАУ (\text{мг/сут}) = МАУ (\text{мг/л}) * \text{суточный диурез (мл)} / 1000$ .

2. СКФ рассчитывали по формулам Кокрофта - Гаулта (мл/мин) и MDRD (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Определяли значения СКФ: более 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> - повышенная СКФ, 60 - 89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> - нормальная СКФ, 30 - 59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> - умеренное снижение СКФ, 15 - 29 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> - выраженное снижение СКФ, менее 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> - терминальная почечная недостаточность, согласно рекомендациям ВНОК от 2008г (Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска).

3. Концентрацию мочевины в сыровотке определяли кинетическим тестом с уреазой и глутамилдигидрогеназой. Использовали наборы Urea (HUMAN, Германия).

4. Определение концентрации креатинина в сыровотке проводили кинетическим методом. Использовали наборы Creatine (Hospitex diagnostics, Италия).

5. Концентрацию глюкозы в сыровотке определяли энзиматическим колориметрическим методом. Использовали наборы Bio Systems (Германия).

Таблица 1. Характеристика обследованных пациентов

группы	I		II		III	
	мужчины до 15	женщины до 15	мужчины от 15-до 30	женщины от 15-до 30	мужчины 30 и более	женщины 30 и более
АЛБ мг/сут	до 15	до 15	от 15-до 30	от 15-до 30	30 и более	30 и более
объем выборки (всего 109)	23	14	24	13	19	16
средний возраст	$48,17 \pm 1,98$	$56,50 \pm 1,20$	$44,13 \pm 2,43$	$57,38 \pm 3,10$	$49,37 \pm 2,01$	$54,69 \pm 2,06$
степень АГ-I	20	11	22	10	7	7
АГ-II	3	3	2	1	12	9
Оф. САД	$134,44 \pm 1,05$	$132,26 \pm 1,21$	$146,36 \pm 1,08$	$148,21 \pm 1,33$	$149,69 \pm 4,04$	$157,66 \pm 2,14$
Оф. ДАД	$90,78 \pm 1,21$	$89,22 \pm 1,09$	$88,78 \pm 1,19$	$93,17 \pm 1,85$	$95,78 \pm 1,38$	$96,33 \pm 2,24$

Таблица 2. Группы обследованных пациентов в зависимости от экскреции альбумина с мочой

группы пол	I		II		III	
	Мужчины n=23	Женщины n=14	Мужчины n=24	Женщины n=13	Мужчины n=19	Женщины n=16
АЛБ мг/сут	до 15	до 15	от 15-до 30	от 15-до 30	более 30	более 30
АЛБ мг/л	6,41 ± 0,64	5,94 ± 0,87	21,23 ± 0,84*** <sub>(n)</sub>	19,08 ± 0,94*** <sub>(n)</sub>	41,35 ± 1,99*** <sub>(n)</sub>	42,89 ± 4,76*** <sub>(n)</sub>
АЛБ мг/сут	7,83 ± 0,88	7,07 ± 1,22	25,86 ± 2,30*** <sub>(n)</sub>	21,76 ± 2,22*** <sub>(n)</sub>	57,32 ± 5,98*** <sub>(n)</sub>	59,92 ± 8,44*** <sub>(n)</sub>

Примечание: \* - достоверность различий показателей в зависимости от экскреции альбумина с мочой;  
\*\*\* -  $p < 0,001$ )

6. Определение концентрации общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП в сыворотке крови проводили энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов (HUMAN, Германия).

7. Определение липопротеидов низкой (ХЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) производили расчетным путем по формуле Фридвальда, где ХС-ЛПНП (ммоль/л) = ОХС - ЛПВП - TG/2,2; ХС-ЛПОНП (ммоль/л) = TG/2,2.

8. Индекс атерогенности (индекс Климова) так же являлся расчетным показателем.  $ИА = (ОХС - ЛПВП) / ЛПВП$ .

Статистический анализ проведен с помощью программы MS Excel из пакета приложений Microsoft Office. Результаты исследований представлены как  $M \pm m$ , где  $M$  - среднее значение,  $m$  - стандартная ошибка среднего. Величина вероятности  $p < 0,05$  рассматривалась как статистически значимое различие.

## Результаты и обсуждение

По мере увеличения длительности и частоты эпизодов повышенного АД нарастают структурные изменения стенки вовлеченных сосудов, развивается повышение сопротивления к избыточному кровотоку. Морфологически в артериолах сначала нарастает умеренная гипертрофия средней оболочки (меди), которая в дальнейшем приводит к ригидности артериол. Это способствует беспрепятственной передаче высокого АД на сосуды клубочков, тем самым, увеличивая внутр клубочковое давление. Повышенное давление оказывает повреждающее действие на поверхность эндотелиоцитов, увеличивая проницаемость базальных мембран капилляров для липидов и различных белковых компонентов плазмы. В результате нарушаются условия ультрафильтрации, нарастает транскапиллярный градиент и возникает альбуминурия [14, 15]. Идеальным является минимальный уровень альбуминурии или ее отсутствие [6]. Уровень АЛБ у обследованных пациентов отражен в таблице 2.

Экскреция АЛБ с мочой у пациентов I группы составила у мужчин  $6,41 \pm 0,64$  мг/л и  $7,83 \pm 0,88$  мг/сутки, у женщин  $5,94 \pm 0,87$  мг/л и  $7,07 \pm 1,22$  мг/сутки.

Достоверно более высокие показатели по сравне-

нию с I группой выявлены у пациентов II группы - (мужчины  $21,23 \pm 0,84$  мг/л и  $25,86 \pm 2,30$  мг/сутки, женщины  $19,08 \pm 0,94$  мг/л и  $21,76 \pm 2,22$  мг/сутки  $p < 0,001$ ) и III группы (мужчины  $41,35 \pm 1,99$  мг/л и  $57,32 \pm 5,98$  мг/сутки, женщины  $42,89 \pm 4,76$  мг/л и  $59,92 \pm 8,44$  мг/сутки,  $p < 0,001$ ), соответственно.

Согласно данным литературы, МАУ начинает регистрироваться практически одновременно с выявлением диастолической дисфункции миокарда и эндотелиальной дисфункции [16]. На сегодняшний день МАУ рассматривается не только как маркер повреждения почек, но и как фактор, определяющий прогноз. В ряде исследований показано, что МАУ как индикатор поражения почек у больных АГ, ассоциируется с поражением других органов-мишеней, в частности с гипертрофией миокарда [17]. Появление протенурии может указывать на значительный деструктивный процесс в почках, а морфологические и функциональные изменения могут принять необратимый характер [18].

Согласно протокола исследования, с целью исследования взаимосвязи биохимических параметров с уровнем АЛБ, всем пациентам в нашем исследовании были определены уровни мочевины и креатинина в сыворотке крови (таблица 3).

Показатели уровня мочевины, независимо от экскреции альбумина с мочой, в сыворотке у обследуемых находились в пределах нормальных значений. По данным исследования В.В. Долгова с соавт. [20] отмечается, что уровень мочевины повышается при более тяжелом течении АГ и развитии сердечно-сосудистой недостаточности. В нашем исследовании были включены пациенты с АГ 1-2 степени, поэтому, возможно, мы не наблюдали высоких показателей мочевины.

Содержание креатинина в крови - наиболее достоверный критерий, отражающий состояние азотовыделительной функции почек [19,21]. Креатинин полностью выделяется из организма почками, причем преимущественно путем клубочковой фильтрации, не реабсорбируясь в почечных канальцах. Это важное свойство креатинина используется для исследования СКФ. Увеличение концентрации креатинина, по мнению Я. Мусил [22], указывает на нарушение работы почечного фильтра и может считаться ранним показателем почечной недостаточ-

Таблица 3. Показатели азотистого обмена у обследованных пациентов

группы пол	I		II		III	
	Мужчины n=23	Женщины n=14	Мужчины n=24	Женщины n=13	Мужчины n=19	Женщины n=16
АЛБ мг/сут	до 15	до 15	от 15-до 30	от 15-до 30	более 30	более 30
Мочевины норма 2,1-8,3 ммоль/л	6,09 ± 0,32	5,29 ± 0,24	5,64 ± 0,24	5,04 ± 0,36	5,85 ± 0,28	5,72 ± 0,33
Креатинин норма муж до 115 мкмоль/л жен до 107 мкмоль/л	77,86 ± 2,74	66,01 ± 3,53 #	84,92 ± 2,49	73,60 ± 4,59 #	79,58 ± 3,76	70,25 ± 4,00 #
СКФ К-Г норма > 60 мл/мин	143,08 ± 7,78	110,72 ± 6,78 #	140,84 ± 9,18	107,75 ± 10,64 #	136,20 ± 9,11	106,62 ± 10,03 #
СКФ MDRD норма > 60 мл/мин/ 1,73 м2	101,38 ± 4,36	92,14 ± 5,20	93,67 ± 3,51	78,36 ± 5,21 #	98,82 ± 4,47	84,54 ± 5,30 #

Примечание: # - достоверность различий показателей в зависимости от пола: # -  $p < 0,05$

ности. Так как креатинин не реабсорбируется в почечных канальцах, этот показатель в большей мере отражает степень нарушения выделительной и фильтрационной функции почек. В исследовании значения креатинина в сыворотке крови для всех групп пациентов не превышали нормативных уровней, но имели достоверные различия в зависимости от пола. У мужчин уровень креатинина закономерно был выше, чем у женщин: I группа мужчины  $77,87 \pm 2,74$  мкмоль/л, женщины  $66,01 \pm 3,53$  мкмоль/л,  $p < 0,05$ , II группа  $84,92 \pm 2,49$  мкмоль/л и  $73,60 \pm 4,59$  мкмоль/л,  $p < 0,05$  соответственно, III группа  $79,58 \pm 3,76$  мкмоль/л и  $70,25 \pm 4,00$  мкмоль/л,  $p < 0,05$ , соответственно. Различия в зависимости от пола можно объяснить тем, что образование креатинина зависит от состояния мышечной массы, которая у мужчин физиологически больше [22].

Эксперты подчеркивают, что оценка функции почек с использованием расчетных методов является более корректной по сравнению с определением концентрации креатинина сыворотки [6].

Расчетный показатель СКФ по формуле Кокрофта-Гаулта не имел достоверных различий между общими группами, но имелась тенденция к повышению этого показателя у мужчин I группы -  $143,08 \pm 7,78$  мл/мин и у мужчин II группы -  $140,84 \pm 9,18$  мл/мин, что соответствует начальным цифрам гиперфильтрации (более 140 мл/мин.).

В начальный период заболевания АГ в почке происходит лишь гемодинамическая перестройка, проявляющаяся, в частности, развитием гиперфильтрации в клубочках, которая в настоящее время рассматривается как основной фактор, повреждающий мембрану клубочка и приводящей к гибели нефрона, поэтому феномену гиперфильтрации отводится едва ли не ведущая роль в ускорении прогрессирования нарушения функции почек при АГ [24].

В остальных группах имели место повышенные (более 90 мл/мин.) значения СКФ по формуле Кокрофта-Гаулта. При сравнении параметра в группах разделенных

Таблица 4. Корреляционный анализ лабораторных показателей пациентов в различных группах в зависимости от степени экскреции альбумина.

группы пол	I		II		III	
	Мужчины n=23	Женщины n=14	Мужчины n=24	Женщины n=13	Мужчины n=19	Женщины n=16
АЛБ мг/сут	до 15	до 15	от 15-до 30	от 15-до 30	более 30	более 30
НМТ - глюкоз	0,10	0,09	0,30	0,57	0,34	0,29
МАУ мг/сут - СКФ К-Г	0,07	0,44	0,34	0,62	0,45	-0,56
МАУ мг/сут - СКФ MDRD	0,00	0,64	0,20	0,61	0,35	-0,53
МАУ мг/сут - ОХС	0,18	0,31	0,31	0,49	0,29	0,25
МАУ мг/сут - ТГ	0,34	0,19	0,30	0,22	0,44	0,37
МАУ мг/сут - ЛПВП	0,17	-0,37	0,18	0,12	0,23	0,01
МАУ мг/сут - ЛПНП	-0,09	0,21	0,21	0,27	0,20	0,28
МАУ мг/сут - ЛПОНП	0,34	0,19	0,30	0,22	0,44	0,27

по половому признаку выявлены следующие достоверные различия: в I группе у мужчин  $143,08 \pm 7,78$  мл/мин и у женщин  $110,72 \pm 6,7$  мл/мин,  $p < 0,05$ . И во II группе:  $140,84 \pm 9,18$  мл/мин и  $107,75 \pm 10,64$  мл/мин,  $p < 0,05$  соответственно. В III группе  $136,20 \pm 9,11$  мл/мин и  $106,62 \pm 10,03$  мл/мин,  $p < 0,05$ , соответственно (табл. 4).

При использовании расчетного показателя СКФ по формуле MDRD не были обнаружены группы больных с гиперфильтрацией. Значения были повышенные (более 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) у мужчин в I, II, III группах и у женщин в I группе. У женщин II и III групп наблюдались нормальные значения СКФ (60-90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Различий расчетного показателя между общими группами обследуемых не наблюдалось, но выявлена закономерная достоверность различий между мужчинами и женщинами во II и III группах. Так расчетный показатель СКФ по формуле MDRD для пациентов II группы соответствовал: у мужчин  $93,67 \pm 3,51$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и женщин  $78,36 \pm 5,21$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ . Для мужчин и женщин III группы:  $98,82 \pm 4,47$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и  $84,54 \pm 5,30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$  соответственно (табл. 3).

Различия между результатами СКФ, полученными на основании 2 формул, могут быть более выраженными в зависимости от пола, возраста, ИМТ [6].

При оценке полученных результатов мы учли, что все пациенты имеют повышенный ИМТ (рис. 1). Так в I группе у мужчин ИМТ составил  $31,29 \pm 0,70$  кг/м<sup>2</sup> у женщин  $31,11 \pm 1,48$  кг/м<sup>2</sup>. Во II группе у мужчин  $31,21 \pm 1,31$  кг/м<sup>2</sup>, у женщин  $32,46 \pm 1,74$  кг/м<sup>2</sup>. В третьей группе (МАУ более 30 мг/сутки) ИМТ имел тенденцию к повышению в сравнении с I и II группой: у мужчин  $32,73 \pm 1,17$  кг/м<sup>2</sup>, у женщин  $32,60 \pm 1,33$  кг/м<sup>2</sup>. Распределение обследованных пациентов в зависимости от индекса массы тела в группах с различной степенью экскреции альбумина с мочой представлены на рис. 1.

Представленные на рис. 1 данные свидетельствуют о том, что при нарастании ИМТ  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>, уровень АЛБ имел тенденцию к повышению у женщин II и III групп и у мужчин в III группе.

Связь МАУ с ожирением хорошо известна: по данным исследований GUBBIO при увеличении ИМТ на 4 кг/м<sup>2</sup> вероятность повышения экскреции АЛБ с мочой увеличивается в 1,83 раза у мужчин и в 1,33 раза у женщин. МАУ особенно в сочетании с ожирением является ранним маркером поражения почек при АГ [4]. Избыточная масса тела и ожирение являются не только факторами риска АГ, но и часто сопутствующих ей нарушений углеводного и липидного обменов [23,25]. Это и послужило предпосылкой следующего этапа нашего исследования. Нами были исследованы показатели глюкозы и липидного спектра крови.

Показатели концентрации глюкозы в сыворотке крови не выходили за пределы нормальных величин у обследованных пациентов всех групп. Наблюдали тенденцию к повышению содержания глюкозы в сыворотке крови у мужчин и женщин в III группе в сравнении с I группой.

По результатам проведенного нами исследования во всех группах выявлено умеренное повышение ОХС. Достоверных различий между группами не наблюдалось, но были выявлены достоверные различия в зависимости от пола у женщин I и II групп. В I группе у мужчин значение ОХС  $5,10 \pm 0,23$  ммоль/л, у женщин  $5,85 \pm 0,25$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ; во II группе у мужчин ОХС  $4,95 \pm 0,22$  ммоль/л, у женщин  $5,80 \pm 0,41$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ; в III группе ОХС  $5,48 \pm 0,28$  ммоль/л и  $5,89 \pm 0,27$  ммоль/л, соответственно. Объяснить превышение показателей ОХС в группе женщин можно тем, что у женщин риск атеросклероза повышается после наступления менопаузы, за счет утраты протективного дей-

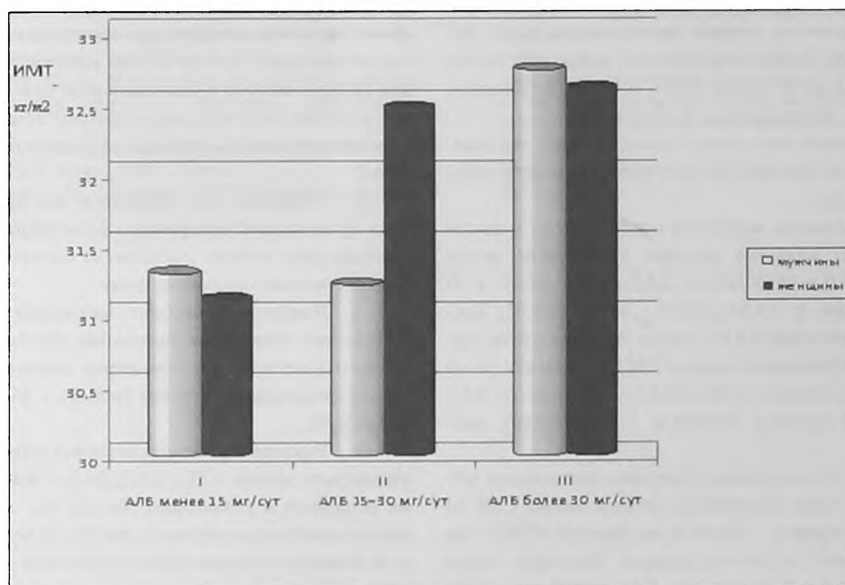


Рис.1. Распределение обследованных пациентов в зависимости от индекса массы тела в группах с различной степенью экскреции альбумина с мочой

ствия эстрогенов на обмен липопротеинов [5], а средний возраст женщин в нашем исследовании составил  $54,69 \pm 2,06$  лет, что превышает возраст мужчин. Кроме того, умеренное повышение ОХС во всех группах больных может быть обусловлено наличием выявленного ожирения I степени в 100% случаев. Согласно литературным данным, доказано, что повышение ИМТ на каждые 10% сопровождается увеличением уровня ОХС в крови на 0,3 ммоль/л [23].

Увеличение ЛПНП и ЛПОНП является фактором высокого риска развития атеросклероза и ИБС [23]. Содержание фракций в сыворотке крови у всех обследуемых, независимо от экскреции АЛБ с мочой, также было умеренно повышено. Достоверных различий между группами обнаружено не было.

Концентрация ТГ в сыворотке крови была оптимальной и достоверно низкой в I группе у женщин  $1,47 \pm 0,16$  ммоль/л,  $p < 0,05$ . В остальных группах мы наблюдали гипертриглицеридемию. В I группе у мужчин  $2,17 \pm 0,21$  ммоль/л, во II группе у мужчин  $1,72 \pm 0,14$  ммоль/л, у женщин в сравнении с I группой уровень ТГ был достоверно выше  $3,36 \pm 0,94$  ммоль/л,  $p < 0,05$ . В III группе этот показатель составил  $2,14 \pm 0,28$  ммоль/л и  $1,97 \pm 0,38$  ммоль/л, соответственно.

ТГ являются главной формой накопления жирных кислот в организме и основным источником энергии у человека. Характер выявленных в нашем исследовании факторов риска, приведших к увеличению массы тела пациентов, вполне мог стать пусковым механизмом развития гипертриглицеридемии у пациентов в исследовании [25].

Уровень ЛПВП в организме осуществляют защитную, антиатерогенную функцию. [25]. Во всех группах больных были зарегистрированы целевые уровни ЛПВП.

Индекс атерогенности (ИА) является ориентировочным показателем степени риска возникновения атеросклероза [6]. Показатель выходил за пределы нормы только у женщин II группы  $4,03 \pm 0,49$  ед. Достоверных различий по общим группам не выявлено.

Следующий этап нашего исследования – это оценка взаимосвязи уровня АЛБ с изученными лабораторными параметрами.

По результатам корреляционного анализа в нашем исследовании выявлено наличие взаимосвязи между офисным САД и МАУ мг/сут, ДАД и МАУ мг/сут в III группе больных ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ,  $r = 0,27$ ,  $p < 0,05$ ). Кроме того, у пациентов II и III группы отмечена слабая корреляционная зависимость между ИМТ и глюкозой: так во II группе у мужчин ( $r = 0,30$ ,  $p < 0,05$ ), у женщин ( $r = 0,57$ ,  $p < 0,05$ ), в III группе у мужчин ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ), соответственно.

Кроме того, выявлены отдельные взаимосвязи экскреции альбумина и расчетных методов оценки СКФ по формулам Кокрофта – Гаулта и по формуле MDRD: так показатели МАУ и СКФ по формуле Кокрофта – Гаулта у женщин I и II группы ( $r = 0,44$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,62$ ,  $p < 0,05$ , соответственно), причем у женщин III группы выявлена отрицательная взаимосвязь этих параметров ( $r = -$

$0,56$ ,  $p < 0,05$ ), у мужчин II и III групп ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,45$ ,  $p < 0,05$ , соответственно). Показатели МАУ и СКФ по формуле MDRD у мужчин III группы ( $r = 0,35$ ,  $p < 0,05$ ) и у женщин I и II групп ( $r = 0,64$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,61$ ,  $p < 0,05$ , соответственно), отрицательная взаимосвязь этих параметров у женщин III группы ( $r = -0,53$ ,  $p < 0,05$ ). Результаты корреляционного анализа отражены в таблице 4.

По результатам корреляционного анализа липидного профиля в I группе у мужчин были выявлены отдельные взаимосвязи показателей МАУ мг/сутки и ТГ ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ), МАУ мг/сутки и ЛПОНП ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ). В группе женщин выявлена положительная взаимосвязь между МАУ мг/сутки и ОХС ( $r = 0,31$ ,  $p < 0,05$ ), и отрицательная между МАУ мг/сутки и ЛПВП ( $r = -0,37$ ,  $p < 0,05$ ).

Во II группе были выявлены корреляционные взаимосвязи - у мужчин между показателями МАУ мг/сутки и ОХС ( $r = 0,31$ ,  $p < 0,05$ ), МАУ мг/сутки и ТГ ( $r = 0,30$ ,  $p < 0,05$ ), МАУ мг/сутки и ЛПОНП ( $r = 0,30$ ,  $p < 0,05$ ), у женщин корреляция МАУ мг/сутки и ОХС ( $r = 0,49$ ,  $p < 0,05$ ).

В III группе у мужчин была выявлена взаимосвязь между значениями МАУ мг/сутки и ТГ ( $r = 0,44$ ,  $p < 0,05$ ), МАУ мг/сутки и ЛПОНП ( $r = 0,44$ ,  $p < 0,05$ ), у женщин между МАУ мг/сутки и ТГ ( $r = 0,37$ ,  $p < 0,05$ ). Полученные данные подтверждают данные литературы о наличии взаимосвязи МАУ с параметрами холестеринового обмена, что свидетельствует о том, что поиск МАУ у больных с АГ может быть использован для прогнозирования выраженности ремоделирования сосудистой стенки и тяжести развития возможного атеросклеротического поражения сосудов у данной категории больных. [7,13].

## Выводы

1. Определение альбуминурии имеет большое диагностическое значение для выявления патологии почек на начальных этапах АГ, что может использоваться для своевременного и рационального назначения терапии с целью снижения риска прогрессирования ХБП, развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

2. Выявлено, что у пациентов уже при I и 2 степени артериальной гипертензии регистрируется микроальбуминурия, которая указывает на наличие нарушений функционального состояния почек.

3. Наибольший процент изменений уровня биохимических параметров (мочевины, креатинина, СКФ, глюкозы, холестерина и параметров липидного спектра) зарегистрированы в III группе больных с МАУ (от 30 до 300 мг/сут).

4. Выявлены разнонаправленные корреляционные взаимосвязи уровня АЛБ с САД, ДАД, СКФ, параметрами липидного и углеводного обмена, что может иметь важное клиническое значение, так как изучаемые показатели являются звеньями общего патогенетического механизма развития кардиоренального синдрома, обуславливая скорость и степень развития ССЗ и ХПН у больных с артериальной гипертензией.■

*Петелина Т. И.* - д.м.н., с.м.с. отделения артериальной гипертензии ТКЦ, г. Тюмень; *Собанова И. Н.* - врач-лаборант научно-клинического лабораторного центра ТКЦ, г. Тюмень; *Гапон Л. И.* - д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки, научный руководитель отдела клинической кардиологии ТКЦ, г. Тюмень; *Петрашевская Т. Г.* - заведующая клинико-диагностической лабораторией ТКЦ, г. Тюмень; *Лысцова Н.Л.* - врач-лаборант научно-клинического лабораторного центра ТКЦ, г. Тюмень; *Авдеева К.С.* - м.н.с. отделения артериальной гипертензии ТКЦ, г. Тюмень; Автор, ответственный за переписку - *Петелина Т.И.*, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111, Тел.: 20-42-37, e-mail [petelina@cardio.tmn.ru](mailto:petelina@cardio.tmn.ru).

## Литература:

1. Джанашия П. Х., Потешкина Н.Г., Селиванова Г.Б. Артериальная гипертензия. - М.: Миклош, 2007 : 168с.
2. Мухин Н. А., Фомин В.В., Моисеев С.В. Микроальбуминурия - интегральный маркер кардиоренальных взаимоотношений при артериальной гипертензии. *Consilium Medicum*. 2007; Т.9, №5: С.13-19.
3. Преображенский Д.В., Маревич А.В., Романова Н.Е. Микроальбуминурия: диагностическое, клиническое и прогностическое значение (часть первая). *Рус. Кардиол. Журн.* 2000; №3: С.79-86.
4. Шатилова С. А. Связь между микроальбуминурией и эссенциальной артериальной гипертензией. Новые медицинские технологии 2004; №5: С.3-6.
5. Подзолков В.И., Можарова Л.Г., Хомицкая Ю.В. Артериальная гипертензия у женщин с климактерическим синдромом. *Артериальная гипертензия*. 2005;Т11.№3: 40-42.
6. Национальные клинические рекомендации. Сборник Под ред. Р.Г. Оганова. - 3 - е издание - М.: Изд-во «Силиция - Полиграф», 2010. - 592 с.
7. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. Приложение 3 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». 2008. №7 (6).
8. Титов В. Н. МАУ - неспецифический тест нарушенного метаболизма; альбумин, патофизиология клубочковой и канальцевой макроальбуминурии. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2007; №11: С.3-13.
9. Титов В. Н. МАУ - тест «замусоривания» межклеточной среды организма «биологическим мусором» малой молекулярной массы. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2007; №12: С. 3-10.
10. Parving H.-H. Mikroalbuminuria in essential hypertension. *Journal of Hypertens*, 1996.: 14: S 89-S 94.
11. Ноздрачев А. Н. Начала физиологии: учебное пособие. - СПб.: Лань, 2001. - 1088с.
12. Тепляков А. Т., Нестеров Ю.Н. Первичная артериальная гипертензия. - Томск. Изд-во Том. ун-та, 2003. - 380с.
13. Мухин Н. А., Фомин В.В., Моисеев С.В. Микроальбуминурия - универсальный маркер неблагоприятного прогноза. *Клиническая медицина*. 2008; №11: С.4-9.
14. Биверс Г., Лип Г., Брайен Э. Артериальная гипертензия. Пер. с англ. М.: Изд-во БИНОМ, 2005. - 176с.
15. Преображенский Д.В., Маревич А.В., Романова Н.Е. Микроальбуминурия: диагностическое, клиническое и прогностическое значение (часть вторая). *Рус. Кардиол. Журн.* 2000; №4: С.78-85.
16. Ткачева, О. Н., Новикова И.М. Клиническое и прогностическое значение микроальбуминурии. *Терапевтический архив*. 2006; №4: С.98 -105.
17. Кардиология: национальное руководство/Ю. Н. Бегленков, Р. Г. Оганов. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. - 1232с.
18. Камышников В. С. Клинико - лабораторная диагностика: Справочник: Т.1 - Минск: Интерпрессервис, 2003. - 495 с.
19. Ткачук В. Л. Клиническая биохимия - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2002. - 360 с.
20. Долгов В. В. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей - М.: Лабинформ, 1995. - 224 с.
21. Северин Е. С. Биохимия: учебник - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005. - 784 с.
22. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов: пер. с чешск. - М.: Медицина, 1985.- 228с.
23. Лабораторная диагностика дислипидемий. Приложение 3 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2009; №8(6) 3.
24. Виллевалде С.В. Сравнительное исследование различных методов оценки функционального состояния почек у больных артериальной гипертензией. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2008; №7(4): с.21-29.
25. Балкаров И. Ожирение и артериальная гипертензия. *Врач*. 2003;№9: С.22-26.