

**РОЛЬ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИИ  
В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ  
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Джиджихия К.М., Каде А.Х., Занин С.А.,  
Джиджихия З.М., Соловьева М.Р., Джикия Т.Г.,  
Согомонян К.А.

*ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru*

Метаболический синдром (МС) – это совокупность метаболических и нейроэндокринных нарушений, конечным этапом эволюции которых является развитие сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистой патологии на фоне атеросклеротического изменения сосудов. Сегодня к основным компонентам МС относятся: висцеральное ожирение, инсулинорезистентность (ИР) и гиперинсулинемия (ГИ), нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ). Наше внимание привлечено патогенез АГ, с которой связаны многие осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

**Цель.** Обзор современной литературы о механизмах развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме.

**Материалы и методы.** АГ является независимым фактором риска развития МС, диагностически значимым критерием является АД 130/85 мм рт. ст. Было выявлено, что ИР встречается у 58% лиц с эссенциальной АГ. Имеется корреляция между лишним весом и артериальным давлением. Так, на каждые 4,5 лишних килограмм веса приходится повышение систолического артериального давления у мужчин и женщин на 4,4 и 4,2 мм рт. ст. соответственно. У больных сахарным диабетом АГ встречается в 2 раза чаще, чем у людей без диабета. АГ в сочетании с ожирением в 2–3 раза повышает риск развития ИБС и в 7 раз количество ишемических инсультов.

Важное значение в развитии АГ при метаболическом синдроме имеет ГИ, с которой связаны и все остальные компоненты синдрома. Инсулин способен проникать через гематоэнцефалический барьер и повышать активность симпатической нервной системы (СНС). Установлено, что у людей с ожирением содержание норадреналина в крови выше, нежели у людей с нормальной массой тела. Это косвенно свидетельствует о том, что при МС имеет место хроническая гиперактивация СНС в условиях имеющейся ГИ. При этом, более значительное повышение тонуса СНС имеет место при центральном типе ожирения, нежели при периферическом. Хроническая гиперсимпатикотония активирует ренин-ангиотензиновую систему. В результате в крови повышается содержание ангиотензина-II (АТ II), эффектами которого являются: активация СНС, что формирует развитие положительной обратной связи и, следовательно, порочного

круга; повышение внутриклеточного содержания ионов  $Ca^{2+}$  в гладкомышечных клетках, что приводит к повышению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС); усиливает реабсорбцию ионов  $Na^+$  в почках, результатом чего является повышение объема циркулирующей крови (ОЦК); являясь митогенным фактором, АТ II приводит к пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, увеличивая ОПСС; высвобождение альдостерона, эффектом которого является увеличение реабсорбции ионов  $Na^+$ , а вместе с ней и воды; усиление секреции вазопрессина, эффекты которого связаны с повышением ОЦК за счет усиления реабсорбции воды, а также с повышением ОПСС за счет вазоконстрикции. Следует учесть, что сама жировая ткань способна продуцировать ангиотензиноген, который, превращаясь в АТ II, дополняет все вышеописанные эффекты. Так как при МС имеется висцеральное ожирение, то это может вносить определенный вклад в развитие АГ. Гиперсимпатикотония, также как и АТ II, увеличивает высвобождение вазопрессина, усиливая тем самым его эффекты. Также жировая ткань продуцирует профибриноген и ингибитор активатора плазминогена, что увеличивает вязкость крови и нарушает ее реологические свойства. В условиях гиперактивации СНС увеличивается содержание катехоламинов в крови, которые путем повышения ОПСС и увеличения таких гемодинамических показателей, как ударный объем сердца, частота сердечных сокращений (ЧСС) и минутный объем крови в сумме приводят к повышению АД.

Также инсулин увеличивает экспрессию  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФ-азы на клетках почечных канальцев, тем самым, повышая реабсорбцию ионов  $Na^+$ , что приводит к увеличению ОЦК.

Кроме того, при ГИ развивается ионный дисбаланс в гладкомышечных клетках и кардиомиоцитах. Нарушение ионного гомеостаза клеток является результатом блокирования  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ -АТФ-аз, что приводит к увеличению внутриклеточного содержания ионов  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$ . Это проявляется сенсibilизацией клеток к прессорным воздействиям АТ II, катехоламинов, эндотелина-1, тромбксана А2 что является результатом снижения порога потенциала действия. Другим механизмом, с которым связывают сенсibilизацию клеток к прессорным факторам, является активация  $Na^+$ ,  $H^+$ -противотранспорта, что приводит к повышению внутриклеточного содержания  $Ca^{2+}$ . Инсулин сам обладает митогенными свойствами в отношении гладкомышечных клеток резистивных сосудов, что приводит к их пролиферации. В результате повышается ОПСС, что приводит к усилению постнагрузки на сердце.

**Вывод.** Таким образом, развитие ГИ является существенным фактором в процессе формирования АГ при МС.