

## АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ: АТЕРОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМАХ ТРАНСПОРТА ЛИПИДОВ И ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ

Оганов Р. Г., Перова Н. В., Метельская В. А., Олферьев А. М., Мамедов М. Н., Ратникова Л. А., Щельцына Н. В., Мелькина О. Е., Петриченко И. Е.

Государственный научно-исследовательский Центр профилактической медицины МЗ РФ, Москва

### Резюме

*Анализ факторов риска КБС, являющихся компонентами метаболического синдрома, проведен в группе больных артериальной гипертонией (АГ), сочетающейся с абдоминальным ожирением (АО) в сравнении с группами больных АГ с нормальной массой тела и больных АГ, у которых имелось АО и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), что позволяло квалифицировать ее как группу с метаболическим синдромом.*

*Показано, что сочетание АГ с АО сопряжено с более высокими уровнями САД и ДАД, а также более выраженными атерогенными сдвигами в показателях спектра липопротеидов (повышенные уровни ТГ, общего ХС, апо В, отношения апо В/АІ) по сравнению с группой больных АГ без АО. Значения этих параметров были близки к таковым в группе, где АГ сочеталась с АО и НТГ, а гиперлипидемия усугублялась сниженным уровнем ХС ЛВП. Преобладающими у больных АГ с АО были Пв и Па типы гиперлипидемии. У больных АГ, сочетающейся с АО при нормальном уровне глюкозы крови, были обнаружены более высокие значения уровня инсулина и сниженные величины отношения глюкоза/инсулин в плазме крови по сравнению с больными АГ с нормальной массой тела. Это свидетельствует о проявлениях у больных АГ с АО скрытой инсулинорезистентности. Суммарный риск КБС у больных АГ с АО вдвое выше, чем у больных АГ без АО. При сочетании АГ с АО наблюдаются выраженные атерогенные нарушения в показателях системы транспорта липидов и обмена углеводов, объединенные скрытой инсулинорезистентностью.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, абдоминальное ожирение, компоненты метаболического синдрома, коронарная болезнь сердца

Известно, что в состав метаболического синдрома входят несколько факторов риска коронарной (ишемической) болезни сердца (КБС), в том числе артериальная гипертония, абдоминальное ожирение, дислипидемия и инсулинорезистентность, часто проявляющаяся нарушенной толерантностью к глюкозе. Сочетание компонентов метаболического синдрома обусловлено метаболическими и физиологическими взаимосвязями между ними, что усугубляет их патогенность не только в отношении сахарного диабета 2 типа, но и в отношении КБС и других заболеваний, обусловленных атеросклерозом [3, 7, 9, 15].

Развитию инсулинорезистентности и сопряженных с ней метаболических нарушений способствует ожирение с преимущественной локализацией жира в брюшной полости – абдоминальное или андройдное ожирение [5, 17]. Известно, что абдоминальный жир, то есть жир сальника и брыжейки легко подвергается действию липолитических факторов, например, при стрессе. При этом в кровоток выбрасывается значительное количество неэстерифицированных (свободных) жирных кислот (НЭЖК), которые по портальной вене коротким путем поступают в печень. Здесь они утилизируются двумя путями: или превращаются в глюкозу через процессы глюконеогенеза или используются на синтез триглицеридов (ТГ). В результате этих процессов в кровоток секретируется избыточное количество глюкозы, вслед за чем развивается гиперинсулинемия и инсулинорезистентность тканей [10, 14]. Повышенный синтез ТГ в печени ведет за собой повышение синтеза основного белка липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛНП и ЛОНП) – апополипротеина (апо) В и увеличение секреции в крово-

ток ЛОНП. Развивается гипертриглицеридемия, которая при активном процессе липопротеидлиполиза ЛОНП может сопровождаться нарастанием и уровня ЛНП, особенно подфракции мелких плотных частиц [8, 10, 14, 17]. Такие мелкие плотные ЛНП обладают повышенной атерогенностью, так как в большей степени подвержены окислению и активному захвату макрофагами.

В то же время, не совсем ясно, как оценивать с точки зрения наличия атерогенных отклонений, свойственных метаболическому синдрому, часто встречающиеся в медицинской практике сочетания таких его компонентов, как артериальная гипертония (АГ) и абдоминальное ожирение (АО); не ясно, можно ли считать, что в основе этого сочетания лежат те же метаболические процессы, что и при синдроме инсулинорезистентности, или же АГ и АО сочетаются как независимые и не связанные между собой инсулинорезистентностью факторы риска.

Согласно данным современной литературы, нарушения липидных и углеводных обменных процессов, сопровождающие метаболический синдром, часто сочетаются с аномалиями систем тромбообразования/фибринолиза, однако, эти сведения зачастую противоречивы. Так, повышенный уровень фибриногена обнаруживают у больных КБС с гиперинсулинемией; у больных инсулин-независимым сахарным диабетом наряду с гиперфибриногенемией имеет место и повышение активности фактора VII свертывания крови. Вместе с тем, имеются работы, где такой связи не обнаружено [2, 11, 12].

Целью настоящей работы было изучить сопряженность абдоминального ожирения при артериальной гипертонии

с отклонениями в клинико-биохимических параметрах систем транспорта липидов, гемостаза и инсулин-опосредованной утилизации глюкозы тканями, которые известны как вовлеченные в процессы развития атеросклероза и связанных с ним заболеваний.

Данные обследования больных с сочетанием АГ и АО сравнивались с таковыми в группе больных АГ с нормальной массой тела, с одной стороны, и в группе больных АГ, у которых АО сочеталось с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ), с другой. Последняя группа выбрана в качестве группы сравнения, как группа с выраженными проявлениями инсулинорезистентности тканей и метаболического синдрома, обычными компонентами которого является, кроме АО, атерогенная дислипидемия с преимущественным повышением уровня в сыворотке крови ТГ и снижением холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛВП), а также нарушения в клинических показателях обмена углеводов.

### Материал и методы

Исследование проведено в группе из 118 мужчин 39-59 лет больных АГ I или II стадии, т.е. с уровнем САД, равным или более 140, но менее 180 мм рт.ст. и/или уровнем ДАД равным или более 90, но менее 110 мм рт.ст. Критерием наличия АО считали значение индекса массы тела (ИМТ) Кетле равное или более 25 кг/м<sup>2</sup> при значении отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) более 0,9. Наличие НТГ регистрировали по данным определения уровня глюкозы в сыворотке венозной крови натощак менее 140 мг/дл и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой более 140 мг/дл, но менее 200 мг/дл [7].

Среди 118 больных АГ были выделены 3 группы:

- 1 - больные АГ без АО и без НТГ, n = 27
- 2 - больные АГ с АО, но без НТГ, n = 62
- 3 - больные АГ с АО и НТГ, n = 29

Уровни липидов и глюкозы в сыворотке крови определяли стандартными методами на автоанализаторе «Aigone 200» (Италия). Концентрацию общего ХС определяли ферментным методом с помощью комбинированных диагностических наборов фирмы «Humap» (Германия). Содержание ХС ЛВП в супернатанте сыворотки после осаждения из нее липопротеидов низких плотностей смесью 12 mM фосфовольфрамата Na и 0,5 M MgCl<sub>2</sub> определяли тем же методом, что и общий ХС. Концентрацию ТГ определяли ферментным методом с помощью комбинированных диагностических наборов фирмы «Humap». Содержание ХС ЛНП в сыворотке крови рассчитывали по формуле Friedwald.

Определение концентрации глюкозы проводили глюкозооксидазным методом с помощью диагностических наборов Диаком Глюкоза ГО 200 ЗАО «Диаком ВНЦМДЛ».

Содержание аполипопротеинов AI и B определяли методом иммунонефелометрии на автоанализаторе «Behring Nephelometer Analyzer» (Германия). Оценку результатов проводили по калибровочной кривой, полученной при определении концентрации аполипопротеинов в стандартном растворе аполипопротеинов производства той же фирмы.

Содержание липопротеина (а) - ЛП(а) в сыворотке определяли методом «ракетного» иммуноэлектрофореза в

1% агарозном геле. Электрофорез проводили в 0,05 M веронал-мединаловом буфере, pH 8,6, на приборе Multiphore 2117, фирмы «ЛКВ» (Швеция). Для построения калибровочной кривой использовали стандарты фирмы «Immuno» (Австрия).

Определение уровня иммунореактивного инсулина проводили радиоиммунологическим методом, с помощью стандартных наборов «РИО-ИНС-ПГ<sup>125</sup>I», производства «ХОПИБОХ» (Беларусь) на гамма-счетчике «Minigamma 1275» фирмы «ЛКВ».

Концентрацию фибриногена определяли в цитратной плазме крови стандартным методом Клаусса с использованием диагностических наборов «Hemolab» фирмы «Biomerieux» (Франция). Активность фактора VII свертывания крови измеряли по времени образования сгустка с применением дефицитной по фактору VII плазмы. Фибринолитическую активность оценивали по времени лизиса сгустка, образованного эуглобулиновой фракцией крови.

Стандартизацию и контроль качества биохимических исследований проводили в соответствии с требованиями Федеральной системы внешней оценки качества клинических лабораторных исследований (ФСВОК).

Достоверность изменений определяемых параметров оценивали по t-критерию Стьюдента.

### Результаты

Оказалось (табл.1), что сочетание АГ с АО сопряжено с достоверно более высоким уровнем САД и ДАД, по сравнению с больными АГ без ожирения, как в группе с проявлением НТГ, так и в группе без НТГ (для САД в группе без НТГ с тенденцией к достоверности, т.е.  $p < 0,1$ ).

Из липидных показателей в наибольшей степени – более чем в 2 раза - уровни ТГ в обеих группах с ожирением превышали таковые в группе больных АГ без ожирения. Были обнаружены также несколько более высокие значения средних арифметических уровней общего ХС в группах с ожирением. Однако это не сопровождалось более высокими значениями ХС ЛНП, очевидно, в связи с тем, что содержание общего ХС повышено в группах с ожирением, в основном, за счет повышения концентрации ЛОНП – основных транспортеров ТГ. Уровень ХС ЛВП при ожирении оказался достоверно сниженным только в группе с НТГ, что сопровождалось тенденцией к снижению уровня основного апобелка ЛВП – апо AI ( $p < 0,1$ ). Уровень основного апобелка липопротеидов низких плотностей апо B оказался повышенным в обеих группах с АО, как сопряженным, так и несопряженным с НТГ. При этом не различались достоверно значения липидных и аполипопротеиновых показателей спектра липопротеидов в группах лиц, имеющих и не имеющих НТГ.

Величина отношения апо B/AI, часто называемого апопротеиновым индексом атерогенности спектра липопротеидов, была достоверно выше в группах с ожирением, но при наличии НТГ в достоверно большей степени, чем без проявлений НТГ ( $p < 0,05$ ).

По уровню ЛП (а) группы больных АГ не различались, независимо от наличия или отсутствия АО.

Уровень глюкозы сыворотки крови как натощак, так и

**Таблица 1**

Антропометрические, клинические и биохимические данные обследования групп больных артериальной гипертензией в зависимости от наличия абдоминального ожирения и нарушенной толерантности к глюкозе

| Показатель                   | Группа I            | Группа II         | Группа III              |
|------------------------------|---------------------|-------------------|-------------------------|
|                              | АГ без АО<br>(n=27) | АГ с АО<br>(n=62) | АГ с АО и<br>НТГ (n=29) |
| Возраст, лет                 | 54,9±1,6            | 53,4±1,2          | 55,7±1,4                |
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup>       | 24,0±0,5            | 29,6±0,5**        | 31,5±0,7**              |
| ОТ/ОБ                        | 0,87±0,01           | 0,97±0,01**       | 0,98±0,01**             |
| САД, мм рт.ст.               | 146±4,4             | 155±2,5           | 161±4,8*                |
| ДАД, мм рт.ст.               | 87,7±2,3            | 92,9±1,2*         | 94,2±2,0*               |
| ХСобщ, мг/дл                 | 205±7,1             | 227±6,3*          | 230±9,2*                |
| ТГ, мг/дл                    | 89±7,9              | 177±18,5**        | 195±16,7**              |
| ХС ЛНП, мг/дл                | 140±8,3             | 147±4,8           | 149±8,6                 |
| ХС ЛВП, мг/дл                | 47,2±1,4            | 44,5±1,0          | 41,1±1,2**              |
| апо А1, мг/дл                | 138±5,2             | 131±2,4           | 127±3,9                 |
| апо В, мг/дл                 | 105±6,3             | 124±4,4*          | 135±6,2**               |
| апо В/А1                     | 0,8±0,06            | 0,95±0,03*        | 1,1±0,06***             |
| ЛП(а)                        | 25,1±7,2            | 30,0±5,4          | 29,5±6,7                |
| Глюкоза натощак, мг/дл       | 79,2±2,3            | 81,9±1,7          | 115±6,8**               |
| Глюкоза через 2 ч., мг/дл    | 86,4±3,9            | 91,2±2,4          | 152±7,4**               |
| Инсулин натощак, мкЕД/мл     | 4,4±0,6             | 12,9±1,4**        | 17,2±2,5**              |
| Инсулин через 2 ч., мкЕД/мл  | 14,6±2,2            | 37,7±4,0**        | 69,3±8,6***^            |
| Глюкоза/инсулин натощак      | 25,2±3,4            | 12,4±1,8**        | 10,8±1,9**              |
| Глюкоза/инсулин через 2 часа | 10,2±1,7            | 4,8±0,7**         | 3,2±0,5**               |

**Примечание:** достоверность отличий по Стьюденту от I группы обозначена \* p<0,01, \*\* p<0,001, от II группы: # - p<0,05, ^ - p<0,001

через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой в группе с сочетанием АО и НТГ был выше, чем в группах без НТГ, независимо от наличия АО. Содержание инсулина в сыворотке крови у больных АГ с АО было значительно выше, чем в группе больных АГ без АО как натощак, так и через 2 часа после нагрузки глюкозой. В группе с сочетанием АГ, АО и НТГ концентрация инсулина в сыворотке крови была еще выше. По уровню инсулина натощак группы, имеющие АО, но с наличием и с отсутствием НТГ, достоверно не различались после пероральной нагрузки глюкозой в группе, где АО сочеталось с НТГ, уровень инсулина оказался достоверно выше, чем при АО без НТГ. Показатель чувствительности тканей к инсулину, предложенный J. Саго [6], т. е. отношение уровней в плазме кро-

ви глюкозы к инсулину натощак было ниже в обеих группах с АО как при наличии, так и при отсутствии НТГ. Отношение глюкоза/инсулин и через 2 часа после нагрузки глюкозой в группах АГ с АО было значительно ниже, чем в группе больных АГ без ожирения.

Один из важных показателей инсулинорезистентности по J. Саго [6] – величина отношения глюкоза/инсулин <6,0 натощак было выявлено у 37% больных АГ с АО и у 38 % больных с АГ, АО и НТГ, тогда как у больных АГ без АО такого показателя инсулинорезистентности не было обнаружено ни в одном случае. При использовании предложенного нами ранее [1, 13] теста глюкоза/инсулин <6,0 через 2 часа после нагрузки глюкозой, чувствительность которого по выявлению метаболического синдрома больше (77 %), чем у теста Саго (42 %), но специфичность ниже (47 % против 84 %, соответственно), оказалось, что он положителен у 84 % лиц с сочетанием АГ, АО и НТГ и у 74 % лиц с сочетанием АГ с АО без НТГ.

Анализ параметров гемостаза позволил выявить в группе с сочетанием АГ, АО и НТГ, по сравнению с группой лиц с изолированной АГ, достоверно более высокое содержание фибриногена (328±23,7 против 226±11 мг/дл, p<0,05), а также повышенную активность фактора коагуляции VII (173±17,2 против 124±13,1 %, p<0,05). Различий между группами с изолированной АГ и при сочетании АГ с АО обнаружено не было.

Далее в группах больных АГ была проанализирована частота различных видов гиперлипидемий, для чего использовали критерии, изложенные в рекомендациях Объединенной рабочей группы экспертов Европейских обществ 1998 г. [15]. При этом гиперхолестеринемией считали случаи с уровнем общего ХС выше 190 мг/дл (5 ммоль/л), гипертриглицеридемией – случаи с уровнем ТГ выше 180 мг/дл (2 ммоль/л).

Нормолипидемия была обнаружена у 53 % обследованных лиц с АГ без АО, у 25 % лиц с АГ и АО без НТГ и только у 8 % лиц с АГ, АО и НТГ. Изолированная гиперхолестеринемия (Ia тип ГЛП по классификации Фредриксона) была обнаружена у 41 % больных АГ с нормальной массой тела, у 32 % больных АГ с АО и у 24 % больных с сочетанием АГ, АО и НТГ. Комбинированная гиперлипидемия (IIb тип ГЛП по классификации Фредриксона) была обнаружена у 7 % обследованной группы больных АГ без ожирения, у 37 % больных АГ, сочетающейся с АО и у 58 % больных с сочетанием АГ, АО и НТГ. Изолированная гипертриглицеридемия (IV тип ГЛП) была выявлена только у больных, имеющих ожирение в 6 % и 10 % случаев при отсутствии и наличии НТГ, соответственно. Таким образом, наличие абдоминального ожирения у больных АГ наиболее часто ( $\chi^2<0,05$ ) было сопряжено с комбинированной гиперлипидемией, имеющей целый ряд атерогенных характеристик. Это, в частности, сниженный уровень ХС ЛВП, а также более высокая концентрация ЛНП, сопряженная с преобладанием в их составе мелких плотных частиц, которые долго циркулируют в кровотоке, легко образуя высокоатерогенные окисленные формы липопротеидных частиц.

Суммарный риск острых эпизодов КБС был рассчитан по прогностической программе, составленной на основе результатов исследования PROCAM [4] с учетом значения следующих параметров: возраст, САД, ХС ЛНП, ТГ, курение, сахарный диабет, семейный анамнез по инфаркту миокарда. В группе больных АГ без ожирения суммарный риск составил  $8,0 \pm 1,7\%$ , в группе с сочетанием АГ, АО без НТГ он был в два раза выше и составил  $16,8 \pm 2,6\%$ , а в группе с сочетанием АГ, АО и НТГ равнялся  $24,0 \pm 3,5\%$ . Суммарный риск выше 20 %, свидетельствующий о необходимости более решительного перехода на медикаментозную коррекцию факторов риска, прежде всего АГ и ГЛП, был обнаружен у 8 % больных АГ без ожирения, у 28 % больных АГ и АО и у 48 % больных с сочетанием АГ, АО и НТГ.

### Обсуждение

Проведен анализ вовлеченных в атерогенез факторов в группе больных АГ с абдоминальным ожирением в сравнении с группой больных АГ и нормальной массой тела, с одной стороны, и с группой больных АГ, имеющих признаки полного метаболического синдрома, с другой. Это позволило показать, что, во-первых, сочетание абдоминального ожирения с АГ сопряжено с большей выраженностью факторов риска заболеваний, связанных с атеросклерозом, а именно, с более высокими уровнями САД и ДАД, более высокими уровнями не только ТГ, но и ХС, а также апопротеина В и отношения апо В/АІ, большим количеством случаев атерогенной комбинированной гиперлипидемии по сравнению с больными АГ, имеющими нормальную массу тела. Усугубление артериальной гипертензии при ожирении связывают с повышенной солевой чувствительностью и объясняют следующими факторами: инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, изменения в ренин-ангиотензиновой системе, изменения в симпатической нервной системе, потеря способности к вазодилатации сосудов [16]. Несмотря на отсутствие клинического проявления инсулинорезистентности в виде НТГ у больных АГ с АО в сыворотке крови натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой был выявлен более высокий уровень инсулина, чем у больных АГ с нормальной массой тела. Хотя выраженная гиперинсулинемия (уровень инсулина выше 21 мкЕд/мл) была обнаружена в группе больных АГ с АО без НТГ лишь в 15 % случаев, такие показатели инсулинорезистентности, как сниженное отношение глюкоза/инсулин менее 6,0 натощак (6), и через 2 часа после нагрузки глюкозой [1, 13], выявлялись в этой группе чаще:

в 37 % и 74 % случаев, соответственно. При этом средняя величина отношения глюкоза/инсулин у больных с сочетанием АГ с АО была примерно в 2 раза ниже, чем у больных АГ без АО и достоверно не отличалась от таковой в группе больных, имеющих НТГ. Очевидно, эти данные свидетельствуют о том, что у больных АГ с АО имеются признаки еще не манифестированной в НТГ инсулинорезистентности, для выявления которой требуются более сложные методы.

Сравнительный анализ показателей системы гемостаза выявил повышенный уровень фибриногена и активности фактора коагуляции VII у больных с АГ, сопровождающейся абдоминальным ожирением и НТГ по сравнению с остальными больными. В то же время, по показателям противосвертывающей системы (антитромбин III) и фибринолиза (концентрация плазминогена и время лизиса кровяного сгустка) больные АГ с абдоминальным ожирением и НТГ не отличались от лиц с изолированной АГ или с АГ в сочетании с АО. Полученные данные позволяют говорить о заметных нарушениях в системе гемостаза, приводящих к повышенному свертыванию крови у больных АГ, имеющих, помимо абдоминального ожирения, нарушения углеводного обмена (НТГ). Эти результаты хорошо согласуются с полученными нами ранее данными [2] о наличии гиперкоагуляции, выражающейся в повышенном уровне фибриногена и активности фактора VII, у мужчин с инсулинорезистентностью, оцененной по критерию J. Caro [6].

В совокупности, полученные нами данные позволяют полагать, что при сочетании АГ с АО инсулинорезистентность опосредует взаимосвязи и взаимоусугубление таких факторов, как уровень АД, выраженность и атерогенный характер гиперлипидемии, склонность к гиперкоагуляции сходно с тем, как это происходит при метаболическом синдроме [11].

Обращают на себя внимание и результаты, свидетельствующие о повышенном суммарном риске КБС при сочетании АГ и АО, а также о том, что значительная доля (28%) таких больных имеет высокий риск КБС, определяющий показания к медикаментозной коррекции даже умеренно выраженной АГ и ГЛП, согласно международным рекомендациям [15].

Проведенный анализ позволяет полагать, что внимание врачей должно быть привлечено к случаям сочетания мягких и умеренных форм АГ и АО как к состояниям с очень высоким риском заболеваний, связанных с атеросклерозом, сходным по своим атерогенным параметрам с метаболическим синдромом.

### Литература

1. Перова Н.В., Мамедов М.Н., Метельская В.А. Кластер факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: метаболический синдром. // Междунар. мед. журнал. 1999; № 2:21-24.
2. Ратникова Л.А., Метельская В.А., Мамедов М.Н. и др. Связь между параметрами гемостаза и проявлениями метаболического синдрома у мужчин с мягкой и умеренной гипертензией. // Тер. Архив. 2000; № 9: 13-16.
3. Соколов Е.И. Сахарный диабет и атеросклероз. / М., Наука, 1994, с.404.
4. Assmann G., Gullen P., Schulte H. The Munster heart study (PROCAM). // Eur. Heart J. 1998; 19 (Suppl. A):A2-A11.
5. Bjorntorp P. Abdominal obesity and risk. // Clin. Exper. Hyper.-Theory and Practice 1990; A 12 (5): 783-794.
6. Caro J.F. Insulin resistance in obese and nonobese men. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1991; 73:691-695.
7. Coronary heart disease: reducing the risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide view. International Atherosclerosis Society. // Nutr.

- Metab. Cardiovasc. Dis. 1998; 8:205-271.
8. De Fronzo R.A., Ferranini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic disease. // Diabetes Care. 1991;14:173-194.
  9. Ducimetiera P., Eschwege E., Papod L. et al. Relationship of plasma insulin levels to the incidence of myocardial infarction and coronary heart disease mortality in a middle-aged population. // Diabetologia. 1980; 19:205-210.
  10. Ferrannini E., Barrett E. J. et al. Effect of fatty acids on glucose production and utilization in men. // J. Clin. Invest. 1983; 72:1737-1745.
  11. Juhan-Vague I., Thompson S.H., Jespersen J. Involvement of the hemostasis system in the insulin resistance syndrome. A study of 1500 patients with angina pectoris. The ECAT Angina Pectoris Study Group. // Arterioscler. Thromb. 1993; 13: 1865-1873.
  12. Mansfield M., Heywood D., Grant P. Sex differences in coagulation and fibrinolysis in white subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. // Arterioscler. Thromb. 1996; 16: 160-164.
  13. Metelskaya V., Serdyuk A., Mamedov M., Perova N., Oganov R. Insulin resistance markers for coronary heart disease high risk subjects selection. // In: Advances in lipoprotein and Atherosclerosis Research, Diagnostics and Treatment. Proc. 9<sup>th</sup> Intern. Dresden Lipid Symposium. Fischer G.(ed). 1997:192-195.
  14. Peiris A.N. Struve M.F. et al. Glucose metabolism in obesity. Influence of body fat distribution. // J. Clin. Invest. 1988; 67:760-767.
  15. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second joint Task Force of European and other societies on coronary Prevention. // Eur. Heart J. 1998; 19:1434-1503.
  16. Rocchini A.P. Role of obesity the association of insulin resistance and salt sensitivity of blood pressure. // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 1997; 7:132-137.
  17. Tiengo A., Avogaro P., Prato S. Pathogenesis and therapy of plurimetabolic syndrome. // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 1996; 6,186-192.

### Abstract

*The comparative analysis of CHD risk factors which are known metabolic syndrome components was conducted in groups of patients with arterial hypertension (AH) combined with abdominal obesity (AO), in hypertensive subjects with normal body mass index, and in those with AH, AO and glucose intolerance. The combination of AH with AO was coupled with higher SBP and DBP, and with more pronounced atherogenic shifts in lipoprotein profile: elevated levels of triglycerides, total cholesterol, apo B and apoB/AI ratio. The magnitude of these parameters was closed to that in group with AH, AO and glucose intolerance; hyperlipidemia in the last group was aggravated by decreased HDL cholesterol level. Patients with AH and AO had significantly higher blood insulin level and lower glucose/insulin ratio than subjects with AH only. These results might indicate the existence of latent insulin resistance in hypertensive patients with abdominal (visceral) obesity. Global CHD risk for these patients appeared to be higher than in subjects with AH only.*

**Keywords:** arterial hypertension, abdominal obesity, metabolic syndrome components, coronary heart disease

Поступила 17/05-2001

\* \* \*