



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12(50)2022

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь



Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.12-008.331.1+616.379-008.64(075.8)

РОЛЬ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ АГ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

Веприцкая Елена Вадимовна

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В статье рассмотрены механизмы формирования резистентности к инсулину, а также эндотелиальной дисфункции в условиях инсулинорезистентности, приводящие к сердечно-сосудистым осложнениям, и новый подход к коррекции этих нарушений.

Ключевые слова: сахарный диабет, симпатoadренальная система, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия.

2-ТУРДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ВА ИНСУЛИНГА ЧИДАМЛИ БЕМОРЛАРДА ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНИШИДА СИМПАТОАДРЕНАЛ ТИЗИМИНИНГ РОЛИ

Веприцкая Елена Вадимовна

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Мақолада инсулинрезистентлик шаклланиши механизмлари, шунингдек ушбу шароитда эндотелиал дисфункция, юрак-қон томир асоратларига олиб келади ва бу бузилишларни тuzатишга янги ёндашув кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: қандли диабет, симпатoadренал тизим, инсулинга чидамлилиқ, артериал гипертензия.

THE ROLE OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND INSULIN RESISTANCE

Vepritskaya Elena Vadimovna

Andijan State Medical Institute

✓ Resume

The article considers the mechanisms of formation of insulin resistance, as well as endothelial dysfunction in conditions of insulin resistance, leading to cardiovascular complications, and a new approach to the correction of these disorders.

Key words: diabetes mellitus, sympathoadrenal system, insulin resistance, arterial hypertension.

Актуальность

Актуальность проблемы сахарного диабета (сд) обусловлена тем, что стремительный рост этого заболевания, развитие осложнений, ранняя смерть связаны с инвалидизацией пациентов, особенно из-за сердечно-сосудистой патологии и социальных проблем. Многие проведенные научные исследования показывают, что значения в эквивалентных группах

сравнения в 2-4 раза выше, в том числе выше риск смертельных сердечно-сосудистых осложнений [4,7,9].

Роль артериальной гипертензии (аг) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и ее летальном исходе как тяжелого осложнения при МДда хорошо известна и неоднократно обсуждалась в различных научных публикациях. Повышенное артериальное давление в три раза выше у 83% пациентов с СД, и наличие этих двух заболеваний увеличивает риск каждого из них [2,6,11].

Также нельзя не учитывать, что гипертония является фактором риска развития новых случаев сахарного диабета: ряд проспективных исследований показал, что риск развития сахарного диабета с гипертонией почти в 2,5 раза выше, чем без гипертонии (более 6 лет заболеваемость сахарным диабетом составляла 14,9% с артериальной гипертензией, или 29,1 на случая).

Когда речь идет о сочетании диабета и гипертонии, необходимо понимать, что гипертония может быть результатом осложнений диабета (часто нефропатии) или отдельного заболевания, развивающегося на фоне диабета, а люди без диабета более 2 раз регистрируются с диабетом. Это форма артериальной гипертензии, возникающая при СД, которая часто определяет различия в тактике ведения сочетанной патологии и прогнозе заболевания [1,8,12]. Наиболее частой причиной артериальной гипертензии при СД1 является развитие диабетической нефропатии: по данным различных публикаций, 80% случаев артериальной гипертензии при СД1 связано с нефропатией, что определяет тактику наблюдения и лечения патологии.

В то же время основной причиной повышения артериального давления при СД2 является важная артериальная гипертензия, которая может присутствовать до развития СД и параллельно с ним в виде полного или неполного дисметаболического синдрома, проявляющегося и др. [3,5,10].

Многочисленные исследования дисметаболического синдрома подтверждают, что абдоминальное ожирение связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонии. Исследование Framingham подтвердило, что вероятность развития гипертонии у людей с избыточным весом на 50% выше, чем у людей с нормальной массой тела [6,10,11].

По данным Международной федерации диабета, число больных сахарным диабетом (СД) в мире в 2017 году составило 412 миллионов. К 2040 году это число составит 642 млн.га ожидается его увеличение, что близко к европейскому населению [1]. В зависимости от темпов роста числа пациентов и распространенности заболевания диабет 2 типа можно с полной уверенностью рассматривать как неинфекционную пандемию 21 века. Согласно современному определению, сахарный диабет 2 типа - это заболевание, развивающееся вследствие инсулинорезистентности (ИР) и относительного дефицита инсулина или преимущественного нарушения секреции инсулина ИР и проявляющееся нарушением углеводного обмена. Однако у 90% большинства пациентов ИР представляет собой ранний дефект, формирующийся в стадии тяжелого ожирения и сопровождающийся сахарным диабетом 2 типа [5,7,10].

Системная гиперинсулинемия приводит к чрезмерной реабсорбции натрия, что способствует увеличению объема сосудов и повышению артериального давления. Клетки яичников имеют рецепторы к инсулину, которые реагируют на минимальные изменения базальной концентрации инсулина [2,6,9].

В условиях гиперинсулинемии эти рецепторы провоцируют выработку андрогенов, что приводит к гиперандрогении, клинически проявляющемуся гирсутизму, олигоменорее и поликистозу яичников. Повышенный уровень инсулина в печени способствует глюконеогенезу, печеночные чувствительные к инсулину опухоли липогенеза гиперактивируются без резистентности, что приводит к увеличению плотности липопротеинов. При ИР развивается дислипидемия - высокий уровень триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, а также низкий уровень липопротеидов высокой плотности.

Таким образом, нарушение активности инсулина способствует развитию атеросклероза.

Цель исследования: По результатам анализа населения Андижанской области изучена возможность снижения риска осложнений сердечно-сосудистой и артериальной гипертензии с инсулин резистентностью в популяции больных сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы

Для выполнения поставленной перед нами задачи мы воспользовались возможностью снижения риска в общей сложности у 80 человек, страдающих осложнениями сердечно-сосудистой и артериальной гипертензии с инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа, согласно результатам анализа населения Андижанской области.

Результат и обсуждения

Мы наблюдали, что периферическая инсулинорезистентность (IQ), связанная с ожирением, играла важную роль в патогенезе СД2 и метаболического синдрома в исследуемой группе пациентов. У 83,9% пациентов с сахарным диабетом 2 типа IQ SD; нарушение толерантности к глюкозе — у 65,9%; гиперхолестеринемия - у 53,5%; гипертриглицеридемия - у 84,2%; снижение липопротеинов высокой плотности-у 88,1%; гиперурикемия — у 62,8% и гипертензия-у 58%.

Наибольшим клиническим значением в нашей группе пациентов, проходивших обследование, считалось снижение чувствительности мышечной, жировой и печеночной тканей к инсулину. В этом показал снижение потребления глюкозы в крови и ее использования в жировых мышечных клетках в IQ мышечной ткани - устойчивости к антилиполитическому эффекту инсулина, что приводит к повышению уровня свободных жирных кислот (СЖК) в плазме крови. FFA поступает в печень, где он стал основным источником.

В изученной группе пациентов образование атеросклеротических липопротеинов (ЛПОНП) очень низкой плотности, а также постоянное повышение уровня СЖК в плазме, способствует накоплению липидов в островках поджелудочной железы, оказывает липотоксическое действие на В-клетки и нарушает их функцию. Ткань печени характеризуется снижением синтеза IQ гликогена (энергетического резерва клеток), усилением гликогенолиза и глюконеогенеза. У пациентов с диабетом или ожирением скелетная форма связана с нарушением функции IQ мышц и уменьшением количества носителей глюкозы — GLUT-4, что было показано при исследовании биопсий мышц *in vitro*.

У наших пациентов, прошедших обследование, IQ привел к развитию компенсаторной гиперинсулинемии, которая в течение длительного времени позволяла поддерживать нормальный углеводный обмен. Гиперинсулинемия, в свою очередь, спровоцировала целый каскад патологических очагов, приводящих к развитию артериальной гипертензии, дислипидемии и ожирения. Гиперинсулинемия способствовала распространению гладкомышечных клеток сосудов, дисфункции эндотелия, задержке натрия, активации симпатoadренальной системы. Инсулин стимулирует потребление глюкозы и метаболизм в нормализованных клетках, которые анатомически прикреплены к вентромедиальным ядрам гипоталамуса. Увеличение потребления глюкозы в этих нейронах приводит к уменьшению их воздействия на ствол головного мозга. В результате в группе пациентов расположенные там симпатические регуляторные центры дезориентированы, а центральная активность симпатической нервной системы (СНС) повышена.

Компенсаторная гиперинсулинемия, возникающая на фоне снижения чувствительности к инсулину при ожирении, приводит к значительному повышению активности центральных ядер СНС. Гиперактивность SNS в условиях IQ вызвала появление артериальной гипертензии из-за симпатической стимуляции сердца, кровеносных сосудов и почек.

Стимулируя тонус симпатической нервной системы, длительная гиперинсулинемия приводит к сужению сосудов и повышению активности ренин-ангиотензиновой системы, реабсорбции натрия кучайтиради и задержке воды, что привело к повышению артериального давления.

В настоящее время факт увеличения симпатической активности в ответ на введение инсулина показан у людей с использованием техники зугликемического зажима. Инсулин также обладает сосудорасширяющим действием, обычно опосредованным эндотелиальными рецепторами, вызывая инсулинозависимую вазодилатацию, при инсулинорезистентности было показано снижение вазодилатации инсулино-опосредованной активности.

Мы заметили, что симпатическая нервная система также участвует в формировании инсулинорезистентности. Катехоламины стимулируют гликогенолиз и глюконеогенез в печени

и ингибируют высвобождение инсулина из β -клеток поджелудочной железы, одновременно нарушая периферическое использование глюкозы скелетными мышцами. Стимуляция β -рецепторов в жировых клетках приводила к автоматическому компенсаторному уменьшению количества рецепторов инсулина в тканях и их чувствительности, уменьшению транспорта глюкозы в клетку.

Вывод

Таким образом, жировая ткань является активным метаболическим и эндокринным органом, играющим важную роль в развитии метаболического синдрома и СД2. Возникающие при ожирении инсулинорезистентностью и компенсаторная гиперинсулинемия вызывают повышение активности симпатoadренальной системы, что способствует развитию артериальной гипертензии. Гормоны жировой ткани лептин и резистин оказывают как прямое стимулирующее воздействие на симпатoadренальную систему, так и опосредованное — через усиление выраженности инсулинорезистентности, влияя на процессы патогенеза СД2 и артериальной гипертензии. Дальнейшее изучение роли адипокинов в активации симпатoadренальной системы и в патогенезе артериальной гипертензии является перспективным научным направлением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. /М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. //Сахарный диабет. 2017;20(1):13–41.
3. Демидова Т.Ю. Этиопатогенетическая роль инсулинорезистентности в развитии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диабете 2 типа. //Фарматека. 2010;16(210):18–24.
4. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства. Терапевтический архив. 2005;1:82–87.
5. Baron A.D. Insulin resistance and vascular function. J Diabetes Complications. 2002;16(1):92–102.
6. Gutiérrez-Rodelo C., Roura-Guiberna A., and Alberto Olivares-Reyes J. Molecular Mechanisms of Insulin Resistance: An Update. //Gaceta medica de Mexico; 2017.
7. Hubbard S.R. The insulin receptor: both a prototypical and atypical receptor tyrosine kinase. //Cold Spring Harb Perspect Biol. 2013; 5(3): a008946.
8. Jensen M., De Meyts P. Molecular mechanisms of differential intracellular signaling from the insulin receptor. //Vitam Horm. 2009; 80:51–75.
9. Kuboki K., Jiang Z.Y., Takahara N. et al. Regulation of endothelial constitutive nitric oxide synthase gene expression in endothelial cells and in vivo: a specific vascular action of insulin. //Circulation. 2000; 101:676–681.
10. Muniyappa R., Montagnani M., Koh K.K., Quon M.J. Cardiovascular actions of insulin. //Endocr Rev. 2007; 28(5):463–491.
11. Rask-Madsen C., King G.L. Mechanisms of disease: endothelial dysfunction in insulin resistance and diabetes. //Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007; 3:46–56.
12. Samuel V.T., Shulman G. Mechanisms for insulin resistance: Common threads and missing links. //Cell. 2012; 148:852–871.
13. White M.F. IRS proteins and the common path to diabetes. //Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002; 283(3): F413–F422.

Поступила 20.11.2022