

УДК 616.12-008.331.1-074

СОСТОЯНИЕ ЖЕСТКОСТИ АОРТЫ И СОДЕРЖАНИЕ АДИПОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В.А. Невзорова¹, Т.А. Бродская¹, А.Н. Саковская¹, И.В. Чикаловец²¹Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),²Тихоокеанский институт биоорганической химии им. Г.Б. Елякова Дальневосточного отделения Российской академии наук (690022, Владивосток, пр-т 100 лет Владивостоку, 159)**Ключевые слова:** скорость распространения пульсовой волны, адипонектин, лептин, холестерин.

CONDITION OF AORTIC STIFFNESS AND CONTENT OF ADIPOKINES IN BLOOD SERUM IN PATIENTS OF YOUNG AND MIDDLE AGE WITH HYPERTENSION

V.A. Nevzorova¹, T.A. Brodskaya¹, A.N. Sakovskaya¹, I.V. Chikalovets²¹Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690950 Russian Federation), ²G.B. Elyakova Pacific Institute of Bioorganic Chemistry Far Eastern Branch of the Russian Academy of Sciences (159 100 years Vladivostok Ave. Vladivostok 690022 Russian Federation)**Background.** Aortic stiffness has independent prognostic value in relation to the fatal and nonfatal cardiovascular events in patients with hypertension, particularly in patients of young and middle age.**Methods.** 50 observations of essential hypertension (EH) II stage in 23 men and 27 women 25–60 years evaluated the association between body mass index, cholesterol levels, adiponectin and blood leptin, pulse wave velocity, augmentation index and coronary perfusion area.**Results.** Obvious connection between plasma adiponectin concentration and the degree of aortic stiffness in patients with essential hypertension register failed. Adiponectin levels had a close negative correlation with body mass index, waist circumference and levels of cholesterol and triglycerides. Was founded direct link between tenuous relationship between coronary perfusion index and blood leptin. Also, the concentration of leptin was positively associated with weight and cholesterol levels. The greatest number of statistically significant relationships was observed in the group of women with EH.**Conclusions.** In hypertensive patients young and middle age regardless of gender increased aortic stiffness and violated the conditions of coronary perfusion. Interconnection of blood concentrations of leptin and adiponectin, and excessive stiffness of arterial bed, mostly expressed in women.**Keywords:** pulse wave velocity, adiponectin, leptin, cholesterol.

Pacific Medical Journal, 2015, No. 1, p. 43–47.

Устойчивое сохранение лидирующих позиций сердечно-сосудистых катастроф в структуре смертности населения заставляет вести поиск эффективных методов их профилактики. Наиболее взвешенным подходом к оценке сердечно-сосудистого риска является использование стандартизованных шкал и поиск новых значимых маркеров, как генетически детерминированных, так и обусловленных воздействием окружающей среды и образа жизни. Среди подобных маркеров особую актуальность приобретают признаки доклинического поражения органов-мишеней, определяемые неинвазивными и доступными методами. Любой из рекомендованных для

широкой клинической практики признаков органного поражения – микроальбуминурия, повышение скорости распространения пульсовой волны в аорте и крупных артериях, гипертрофия левого желудочка, утолщение комплекса «интима-медиа» и бляшки в сонных артериях – является независимым от стратификации по шкале SCORE предиктором сердечно-сосудистой смерти [13]. В частности, доказано, что жесткость аорты обладает самостоятельной прогностической значимостью в отношении фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий у лиц с артериальной гипертензией и без нее, особенно у пациентов молодого и среднего возраста. Так, по результатам измерения жесткости аорты может быть изменена оценка степени риска, что влечет за собой пересмотр плана лечебных и профилактических мероприятий [13].

Помимо изучения частоты встречаемости субклинического поражения органов-мишеней для прогностической оценки особое значение приобретает исследование патогенетических механизмов их возникновения. Существуют доказательства, что нарушение механических свойств аорты с повышением ее жесткости может быть обусловлено воздействием гемодинамического и оксидативного стрессов, связано с развитием системного воспаления, нарушением толерантности к глюкозе и др. [7]. Известно, что расстройства углеводного обмена, ожирение и сердечно-сосудистые события имеют тесные патогенетические взаимосвязи. Жировая ткань обладает ауто-, пара- и эндокринной функциями и может влиять на сердечно-сосудистую систему, секретируя специфические биологически активные вещества, представителями которых являются лептин и адипонектин. В то же время вопрос о роли биологически активных веществ жировой ткани в развитии жесткости аорты освещен недостаточно. В литературе встречаются отдельные сведения о том, что уровни адипонектина, лептина и резистина независимо коррелируют со скоростью распространения пульсовой волны при абдоминальным ожирением [14]. В других исследованиях показана связь между снижением содержания адипонектина и развитием избыточной артериальной жесткости у лиц с артериальной гипертензией [15].

Целью нашего исследования была оценка связи уровня адипокинов крови с состоянием жесткости аорты у пациентов молодого и среднего возраста с гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы. В исследование были включены 50 пациентов 25–60 лет (23 мужчины и 27 женщин) с ГБ II стадии и с артериальной гипертензией I–III степени, наблюдавшихся на базе Владивостокской клинической больницы № 1 с декабря 2013 по июнь 2014 г. (группа ГБ). Диагноз был поставлен в соответствии с рекомендациями Российского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов (2010). Критериями исключения обозначились: возраст старше 60 лет, наличие сахарного диабета, ишемической болезни сердца, постоянных нарушений сердечного ритма, цереброваскулярных заболеваний, симптоматической артериальной гипертензии, онкологической патологии, почечной и печеночной недостаточности, а также неспособность понять цели и задачи исследования, отказ пациента от участия в исследовании.

Пациенты были обследованы однократно при поступлении в лечебное учреждение. Группу контроля сформировали 20 практически здоровых некурящих добровольцев (10 мужчин и 10 женщин) соответствующего возраста. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом ТГМУ, все пациенты дали письменное информированное согласие. Протокол включал общеклинические, лабораторные и инструментальные методы обследования согласно стандарту. Всем включенным в исследование измеряли рост, массу тела, окружность талии, вычисляли индекс массы тела. В крови, взятой натощак, определяли содержание глюкозы, общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП), триглицеридов. Уровень адипонектина и лептина в крови, взятой натощак, узнавали методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем для определения человеческого лептина и адипонектина по методике DuoSet (R&D Systems, USA) в лаборатории Тихоокеанского института биоорганической химии им. Г.Б. Елякова ДВО РАН.

Жесткость аорты оценивали методом неинвазивной артериографии с помощью артериографа TensioClinic TL1 (TensioMed, Венгрия). Исследование проводили с учетом стандартизации состояния и положения обследуемого. Анализировали форму пульсовой кривой, ее амплитуду, время прохождения отраженной пульсовой волны по аорте, величину систолического, диастолического и пульсового артериального давления, частоту сердечных сокращений. На основании контурного анализа пульсовых волн выявляли основные характеристики жесткости аорты: скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации, а также систолический и диастолический индексы площади коронарной перфузии и их соотношение.

Полученные данные приведены в виде средних значений со стандартным отклонением ($M \pm \sigma$). Для оценки достоверности различий между группами вычисляли критерий Стьюдента. Для установления связи между отдельными показателями применяли метод линейного корреляционного анализа.

Результаты исследования. Из включенных в исследование было 23 мужчины и 27 женщин, у 37 человек (74 %) наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям была отягощена. Достоверной разницы в возрасте у обследованных и в контроле не наблюдалось. Средние показатели массы тела оказались выше среди лиц мужского пола, индекс массы тела у пациентов с ГБ был достоверно выше, чем в контроле, и превышал порог рекомендованного значения. Окружность талии также превышала контрольные измерения и у мужчин, и у женщин. Уровни общего ХС и ХС ЛПНП крови были выше в группах пациентов с ГБ, достоверно не различаясь у мужчин и женщин, уровень ХС ЛПВП достоверно не отличался от контроля, а уровень ТГ был выше контрольного только в группе пациентов с ГБ мужского пола. Содержание глюкозы в плазме крови в группах не различались и сохранялись в пределах нормы (табл. 1).

Уровни систолического, диастолического и пульсового артериального давления, а также число сердечных сокращений у пациентов с ГБ были значимо повышены. Различий в этих показателях у мужчин и женщин не отмечалось. Скорость распространения пульсовой волны здесь оказалась почти в 1,5 раза выше, чем в контроле, но не зависела от пола. Индекс аугментации у пациентов с ГБ также был выше контрольных значений. Изменения индекса аугментации у женщин оказались более значимыми, чем у мужчин. Соотношение индексов коронарной перфузии у больных ГБ, по сравнению со здоровыми, было смещено в сторону систолического. Достоверных различий в условиях

Таблица 1

Клиническая характеристика группы контроля и пациентов с ГБ

Показатель ¹	Контроль		ГБ	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
Возраст, лет	41,2±8,9	43,7±6,5	40,8±11,6	46,7±7,6
Рост, см	178,4±11,3	166,1±8,3	176,8±6,2	165,5±9,2
Вес, кг	73,5±8,1	65,2±7,5	86,7±10,2 ²	76,6±11,2 ³
ИМТ, кг/м ²	22,4±3,4	23,1±3,6	28,3±3,8 ²	27,9±5,5 ²
Окружность талии, см	78,5±6,1	72,6±7,4	96,3±7,7 ²	87,8±9,9 ^{2,3}
Кол-во курящих, абс./%	0	0	12/52	5/19
Общий ХС, ммоль/л	3,6±0,8	3,4±0,7	5,2±1,0 ²	5,6±1,0 ²
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,6±0,5	2,0±0,4	3,5±1,0 ²	3,6±0,9 ²
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,4	1,4±0,6	1,0±0,4	1,3±0,3
ТГ, ммоль/л	1,1±0,6	1,2±0,4	2,0±0,6 ²	1,4±0,5
Глюкоза, ммоль/л	4,9±0,9	4,8±0,7	5,3±0,8	5,2±0,8

¹ ИМТ – индекс массы тела, ТГ – триглицериды.² Разница с контролем статистически значима.³ Разница с мужчинами статистически значима.

Таблица 2

Показатели жесткости аорты и уровней лептина и адипонектина сыворотки крови в контроле и при ГБ

Показатель ¹	Контроль		ГБ	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
СРПВА, м/с	5,7±1,4	5,9±1,3	9,1 ± 1,7 ²	10,5±2,0 ²
ИА, %	-57,0±10,5	-48,0±8,9	-25,7±12,9 ²	-9,2±16,6 ^{2, 3}
ИПС/ИПД	0,52±0,18	0,57±0,21	0,85±0,15 ²	0,76±0,20 ²
ПД, мм рт. ст.	38,6±6,1	37,3±7,0	63,4±11,6 ²	60,0 ±12,7 ²
САД, мм рт. ст.	123,2±6,2	110,7±7,4	150,5±10,9 ²	141,6±9,1 ²
ДАД, мм рт. ст.	71,0±8,1	68,4±9,1	87,1±13,2 ²	81,6±12,8 ²
ЧСС, уд./мин	72,1±5,2	70,1±6,2	72,9±16,0	69,8±12,0
Адипонектин, мкг/мл	5,9±1,1	7,9±1,5 ³	4,6±1,7	6,4±1,4 ^{2, 3}
Лептин, мкг/мл	1,6±1,1	2,5±1,1 ³	2,3±0,9 ²	3,15±0,6 ^{2, 3}

¹ СРПВА – скорость распространения пульсовой волны в аорте, ИА – индекс аугментации, ИПС – индекс площади систолический, ИПД – индекс площади диастолический, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – число сердечных сокращений.

² Разница с контролем статистически значима.

³ Разница с мужчинами статистически значима.

коронарной перфузии между группами не выявлено (табл. 2).

Среднее значение концентрации адипонектина в группе ГБ составило 5,1±1,1 мкг/мл, однако, у здоровых этот показатель был выше (7,0±1,2 мкг/мл). В то же время у мужчин с ГБ это значение достоверно не отличалось от соответствующего контроля, а у женщин, страдавших ГБ, средний уровень адипонектина был выше, чем у здоровых. Отмечалась статистически значимая разница показателей средних концентраций адипонектина в крови между мужчинами и женщинами с ГБ. Среднее значение уровня лептина при ГБ составило 2,8±0,8 мкг/мл, у здоровых этот показатель был несколько ниже, но без достоверной разницы – 2,1±1,1 мкг/мл. Определена достоверная разница по этому показателю как по сравнению с контролем, так и между пациентами мужского и женского пола (табл. 2).

Обсуждение полученных данных. Скорость распространения пульсовой волны в аорте является основным детерминантом, определяющим жесткость крупных сосудов, а также независимым фактором риска кардиоваскулярных осложнений. Ее увеличение характеризует упругое напряжение сосудистых стенок и регистрируется уже на ранних стадиях сердечно-сосудистых заболеваний [13]. Наряду с увеличением скорости пульсовой волны, другой индекс жесткости – ИА, определяющий соотношение величины отраженной и прямой пульсовых волн, более точно показывает состояние эндотелия периферического артериального русла, периферическое сосудистое сопротивление, характеризует увеличение пульсового давления в аорте, серьезно повышающего риск кардиоваскулярных осложнений [7]. Как видно из представленных данных, механические свойства аорты пациентов с ГБ молодого и среднего возраста, как мужского, так и женского пола, характеризовались повышенной жесткостью.

Известно, что увеличение жесткости крупных артерий, и прежде всего аорты, негативно влияет на сердечно-сосудистую систему в целом. В частности, повышение сосудистой ригидности способствует гипертрофии миокарда левого желудочка и предрасполагает к диастолической дисфункции левого желудочка, создавая условия для микроваскулярных повреждений и возникновения ишемии миокарда [7, 13]. Это подтверждает и установленное нами достоверное ухудшение условий коронарной перфузии у больных ГБ.

В ряде исследований показана связь между полом и развитием избыточной аортальной жесткости: более высокие показатели скорости пульсовой волны наблюдаются у мужчин, особенно в молодом возрасте, однако, и у женщин после 45–60 лет жесткость сосудистого русла повышается, и разница с мужчинами

нивелируется (этот эффект чаще всего связывают с гормональными факторами) [2]. Доказано, что одним из аспектов гендерных особенностей риска сердечно-сосудистых заболеваний может являться воздействие женских половых гормонов на ригидность артерий, а также утрата этого воздействия в результате наступления менопаузы [1]. В нашем исследовании связи основных показателей сосудистой жесткости с половой принадлежностью получено не было. Отчасти это могло быть обусловлено возрастом пациенток (68 % обследованных было старше 45 лет) и определяло высокое значение в нарушении механических свойств артерий факторов, несвязанных с половыми гормонами. Известно, что жесткость аорты интегрирует повреждающее действие на сосудистую систему в течение длительного времени всего комплекса факторов риска [6].

Проверка гипотезы о связи уровней адипонектина и лептина с основными показателями артериальной ригидности – скоростью распространения пульсовой волны и индексом аугментации – продемонстрировала неоднородные результаты у мужчин и женщин, страдающих ГБ. В ряде исследований описаны их корреляции со скоростью распространения пульсовой волны и индексом аугментации [14, 15], однако, нам очевидной связи между плазменной концентрацией адипонектина и степенью жесткости аорты среди пациентов с ГБ зарегистрировать не удалось. Хотя при выделении из общей группы пациентов лиц со скоростью распространения пульсовой волны в аорте больше 10 м/с отмечена отрицательная взаимосвязь средней силы ($r = -0,46$) с содержанием адипонектина в сыворотке крови. В группе ГБ в целом уровень адипонектина имел тесную отрицательную связь с показателями массы тела ($r = -0,58$), окружности талии ($r = -0,39$) и уровнями общего ХС ($r = -0,34$), триглицеридов ($r = -0,45$) и ХС ЛПНП ($r = -0,33$). Иными словами, чем ниже содержание

адипонектина в сыворотке крови, тем вероятнее ухудшение показателей избыточной аортальной жесткости и регистрация нарушений липидного обмена, включая повышение содержания общего ХС, ХС ЛПНП и триглицеридов. Соответственно, более низкие уровни адипонектина регистрировались у лиц с избыточной массой тела и увеличенной окружностью талии. Полученные результаты в определенной степени согласуются с данными предыдущих исследований [15].

В отличие от адипонектина, даже после выделения в отдельную группу пациентов с показателями скорости распространения пульсовой волны более 10 м/сек, показатели лептина в сыворотке крови не имели связи с основными константами, характеризующими жесткость аорты. Установлена прямая слабая связь между индексом коронарной перфузии и содержанием лептина в сыворотке крови ($r=0,37$). Также концентрация лептина была положительно связана с весом ($r=0,35$), уровнями общего ХС ($r=0,35$) и ХС ЛПНП ($r=0,37$). Иначе говоря, повышенное содержание лептина в сыворотке крови у пациентов с ГБ молодого и среднего возраста с избыточной массой тела и увеличенной окружностью талии предполагает (с низкой степенью вероятности) одновременную регистрацию нарушений липидного обмена в виде повышения уровней общего ХС и ХС ЛПНП.

Согласно опубликованным данным, именно снижение плазменной концентрации адипонектина связано с прогрессированием артериальной жесткости при ГБ. По мнению ряда авторов, дефицит адипонектина может быть одним из общих факторов развития ожирения и повышенной артериальной жесткости у больных ГБ. Кроме того, гипoadипонектинемия при артериальной гипертензии может негативно влиять на аортальную жесткость, ускоряя процесс старения сосудов. О значении лептина в нарушении механических свойств артериального русла сведений меньше, и они более противоречивы. Так, описано, что повышенные сывороточные уровни лептина связаны с висцеральным ожирением и высокими значениями артериальной жесткости [15]. В нашем исследовании данное положение не нашло значимого подтверждения.

Более выраженные коррелятивные связи обсуждаемых сывороточных показателей нами были получены при анализе гендерных особенностей в группах пациентов с ГБ. Комплексный анализ корреляций показал, что наибольшее количество статистически значимых взаимосвязей наблюдалось в группе женщин с ГБ: между уровнем лептина и показателями артериальной ригидности – положительные со скоростью распространения пульсовой волны ($r=0,55$), индексом коронарной перфузии ($r=0,71$), весом ($r=0,5$), индексом массы тела ($r=0,85$), окружностью талии ($r=0,69$), уровнем общего ХС ($r=0,41$), триглицеридов ($r=0,74$) и ХС ЛПНП ($r=0,41$); между уровнем адипонектина и показателями артериальной ригидности – отрицательные с индексом аугментации ($r=-0,34$), индексом коронарной перфузии ($r=-0,43$), весом ($r=-0,49$), индексом массы тела ($r=-0,48$), уровнями общего ХС ($r=-0,58$), триглицеридов

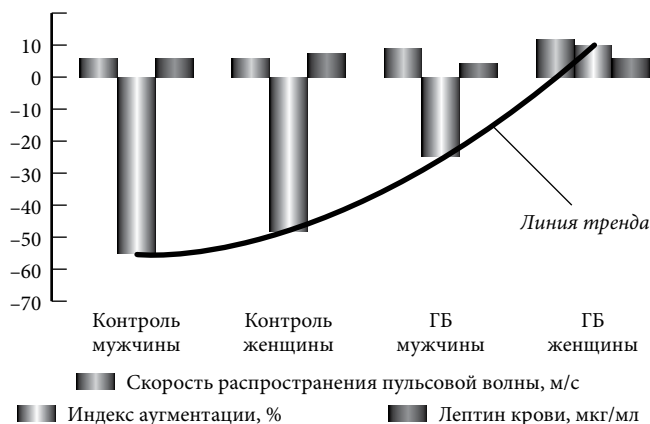


Рис. Показатели жесткости аорты и уровень лептина сыворотки крови в контроле и у пациентов с ГБ.

($r=-0,465$) и ХС ЛПНП ($r=-0,49$). В группе мужчин с ГБ также прослеживались связи с показателями артериальной жесткости – средней силы положительная с уровнем лептина крови ($r=0,33$), отрицательная с уровнем адипонектина крови ($r=-0,32$), положительная с индексом коронарной перфузии. Кроме того, при ГБ наблюдалась корреляция показателей липидного обмена с весом: положительная с лептином ($r=0,48$) и отрицательная с адипонектином ($r=-0,62$). Иллюстрация некоторых описанных взаимосвязей показана на рис.

Проведенное исследование продемонстрировало наличие особенностей, связанных с полом пациентов с ГБ, которые касаются взаимосвязей отдельных факторов обмена адипокинов и избыточной жесткости артериального русла. Наиболее тесными указанные связи оказались в группе женщин молодого и среднего возраста. При этом скорость распространения пульсовой волны в аорте и индекс коронарной перфузии чаще, чем индекс аугментации были связаны с уровнями лептина и адипонектина крови среди пациентов мужского и женского пола. Возможная связь нарушения механических свойств артерий при ГБ с циркулирующими адипонектином и лептином изучена недостаточно. Существующие данные нередко противоречивы. Современные исследования демонстрируют, что системное действие лептина и адипонектина не ограничивается участием в метаболизме углеводов и липидов. Адипонектин способен действовать непосредственно на уровне стенки сосуда, обладая противовоспалительным свойством, способностью ингибирования производства адгезивных молекул и образования пенистых клеток, тем самым препятствуя развитию атеросклеротических поражений [10, 14]. Снижение концентрации адипонектина связано с прогрессированием атеросклероза и повышением риска коронарных событий [10]. Показано, что низкие уровни адипонектина обуславливают изменения морфологии и функции центральных артерий независимо от других сердечно-сосудистых факторов риска у женщин в постменопаузе [12]. В то же время в других работах продемонстрированы соотношения между высоким уровнем адипонектина крови и снижением

кардиоваскулярного риска в отдельных группах пациентов [4].

Патофизиологическая роль лептина в развитии сердечно-сосудистых событий еще более противоречива. Тем не менее появляется все больше доказательств, что лептин участвует в качестве независимого фактора риска в патогенезе не только ожирения, но и атеросклероза [3]. Он может быть посредником между ожирением и нарушением сосудистой функции [5]. Гиперлептинемия стимулирует симпатический тонус и способна повышать артериальное давление за счет независимого прессорного эффекта симпатической нервной системы [6]. Кроме того, реализация эффектов лептина в ремоделировании сосудов с повышением их жесткости может осуществляться посредством активации окислительного стресса и производства профибротических факторов в экстрацеллюлярном матриксе гладкомышечных клеток [9]. В то же время описаны и прямые связи между концентрацией лептина в крови с систолическим и пульсовым давлением и отрицательные – с эластичностью артерий у африканских женщин с артериальной гипертензией и ожирением, в то время как для мужчин эти данные не подтвердились [11]. Предприняты попытки поиска генетических маркеров реализации эффектов лептина и адипонектина на морфологию сосудов [8].

Заключение

У больных ГБ молодого и среднего возраста независимо от пола повышена жесткость аорты и нарушены условия коронарной перфузии. Содержание лептина и адипонектина в крови таких пациентов характеризуется определенными особенностями, с наибольшими изменениями у лиц женского пола. На основании комплексного анализа полученных результатов мы пришли к выводу о наличии взаимосвязей отдельных факторов обмена адипокинов (а именно, концентрации в крови лептина и адипонектина) и избыточной жесткости артериального русла при ГБ. Наиболее тесными указанные взаимосвязи оказались в группе женщин молодого и среднего возраста. Эти данные могут свидетельствовать о патогенетической роли лептина и адипонектина в нарушениях механических свойств аорты у больных ГБ молодого и среднего возраста, наиболее выраженной у лиц женского пола. Полученные результаты вносят вклад в понимание патогенеза развития субклинического поражения органов-мишеней при ГБ и в дальнейшем будут способствовать уточнению и индивидуализации программ диагностики, первичной и вторичной профилактики этого заболевания.

Литература

1. Чазова И.Е., Сметник В.П., Балан В.Е. [и др.] Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в пери- и постменопаузе: консенсус российских кардиологов и гинекологов // Consilium medicum. 2008. № 10 (6). С. 5–18.
2. Чукаева И.И., Орлова Н.В., Хачирова А.И. [и др.] Гендерные отличия жесткости стенки артерий у больных артериальной гипертензией и высоким суммарным сердечно-сосудистым риском // Вестн. совр. клин. мед. 2014. № 7 (3). С. 35–38.

3. Efstratiadis G., Nikolaidou C., Vergoulas G. Leptin as a cardiovascular risk factor // Hippokratia. 2007. Vol. 11 (4). P. 163–170.
4. Frystyk J., Berne C., Berglund L. [et al.] Serum adiponectin is a predictor of coronary heart disease: a population-based 10-year follow-up study in elderly men // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2007. Vol. 92 (2). P. 571–575.
5. Gonzalez M., Lind L., Söderberg S. Leptin and endothelial function in the elderly: the Prospective Investigation of the Vascular in Uppsala Seniors (PIVUS) study // Atherosclerosis. 2013. Vol. 228 (2). P. 485–490.
6. Harlan S.M., Rahmouni K. PI3K signaling: A key pathway in the control of sympathetic traffic and arterial pressure by leptin // Mol. Metab. 2013. Vol. 23 (2). P. 69–73.
7. Lacolley P., Challande P., Osborne-Pellegrin M., Regnault V. Genetics and pathophysiology of arterial stiffness // Cardiovascular Research. 2008. Vol. 81. P. 637–648.
8. Liu Y., Lou Y.Q., Liu K. [et al.] Role of leptin receptor gene polymorphisms in susceptibility to the development of essential hypertension: a case-control association study in a Northern Han Chinese population // J. Hum. Hypertens. 2014. Vol. 28 (9). P. 551–556.
9. Martínez-Martínez E., Miana M., Jurado-López R. The potential role of leptin in the vascular remodeling associated with obesity // Int. J. Obes. 2014. Vol. 3. P. 137–141.
10. Nakamura K., Fuster J.J., Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease // Cardiol. 2014. Vol. 63 (4). P. 250–259.
11. Smith W., Schutte R., Huisman H.W. [et al.] Leptin is positively associated with blood pressure in African men with a low body mass index: The SAfrEIC Study // Horm. Metab. Res. 2014. PMID: 25295418.
12. Stork S., Bots M.L., Angerer P. [et al.] Low levels of adiponectin predict worsening of arterial morphology and function // Atherosclerosis. 2007. Vol. 194 (2). P. 147–153.
13. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. Vol. 55. P. 1318–1327.
14. Windham B.G., Griswold M.E., Farasat S.M. [et al.] Influence of leptin, adiponectin, and resistin on the association between abdominal adiposity and arterial stiffness // Am. J. Hypertens. 2010. Vol. 23 (5). P. 501–507.
15. Youn J.C., Kim C., Park S. [et al.] Adiponectin and progression of arterial stiffness in hypertensive patients // Int. J. Cardiol. 2013. Vol. 163 (3). P. 316–319.

Поступила в редакцию 08.12.2014.

Состояние жесткости аорты и содержание адипокинов в сыворотке крови у пациентов молодого и среднего возраста с гипертонической болезнью

В.А. Невзорова¹, Т.А. Бродская¹, А.Н. Саковская¹, И.В. Чикаловец²

¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2), ² Тихоокеанский институт биоорганической химии им. Г.Б. Елякова Дальневосточного отделения Российской академии наук (690022, Владивосток, пр-т 100 лет Владивостоку, 159)

Резюме. С целью оценки показателей адипокинов крови во взаимосвязи с состоянием жесткости аорты у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) были обследованы 50 человек с ГБ II стадии. Выяснено, что у больных ГБ молодого и среднего возраста независимо от пола повышена жесткость аорты и нарушены условия коронарной перфузии. Описаны взаимосвязи концентрации в крови лептина и адипонектина и избыточной жесткости артериального русла, наиболее выраженные у женщин. Полученные данные могут свидетельствовать о патогенетической роли лептина и адипонектина в нарушении механических свойств аорты у больных ГБ.

Ключевые слова: скорость распространения пульсовой волны, адипонектин, лептин, холестерин.