

Роль гіперадипоцитокінемії у розвитку артеріальної гіпертензії та ожиріння у практиці сімейного лікаря

О.В. Гопцій

Харківський національний медичний університет

Результати обстеження 123 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та ожиріння свідчать про те, що рівень фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α) був достовірно вище у нормотензивних хворих, зростає паралельно підвищенню маси тіла та рівня артеріального тиску і знижувався у хворих з III ступенем ожиріння. Нами встановлено чітку тенденцію зростання рівня лептину в сироватці крові хворих на АГ разом з підвищенням індексу маси тіла. Виявлено взаємозв'язок між вмістом ФНП- α і рівнем лептину у хворих на АГ з надмірною масою тіла, ожирінням I і II ступеня.

Ключові слова: адипокіни, фактор некрозу пухлин- α , лептин, ожиріння, артеріальна гіпертензія.

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) у поєднанні з ожирінням знаходиться в центрі уваги сучасної медицини у зв'язку з ранньою інвалідизацією, підвищеним ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень і передчасної смерті порівняно із загальною популяцією [3, 7].

За даними ВООЗ, близько 30% жителів планети (з них 16,8% – жінки і 14,9% – чоловіки) мають надмірну масу тіла. Ожиріння є незалежним чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, а також можливим пусковим механізмом розвитку інших серцево-судинних захворювань, таких, як АГ. Вірогідність розвитку АГ в осіб середнього віку з надмірною масою тіла на 50% вище, ніж в осіб з нормальною масою тіла [4].

На сьогодні не викликає сумніву той факт, що жирова тканина є дуже динамічним ендокринним органом. Адипоцити продукують різні біологічно активні молекули – адипоцитокіни, що відіграють важливу роль у регуляції енергетичного балансу, чутливості до інсуліну, імунологічної відповіді та стану кровоносних судин. До них належать фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- α), лептин, адипонектин, інгібітор активатора плазміногену-1 (ІАП-1), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), ангіотензиноген, інсуліноподібний фактор росту 1 (ІФР-1) [6].

Патогенез, як ожиріння, так і АГ, є комплексним і характеризується залученням різних ендо- та екзогенних факторів. Деякі із факторів, що відповідають за розвиток ожиріння, призводять й до формування АГ на фоні ожиріння. Одним з таких факторів є ФНП- α – прозапальний цитокін, який на додаток до своєї ролі у формуванні імунозапальної відповіді та злоскісних захворювань також бере участь у розвитку ожиріння [5].

Останніми роками значну увагу науковців прикуто до з'ясування патофізіологічної ролі цитокінів. За даними низки авторів, в осіб із ожирінням або наявністю цукрового діабету 2-го типу (ЦД2) спостерігається посилена експресія ФНП- α у жировій тканині та м'язах пропорційно збільшенню маси тіла та об'єму жирової тканини [1].

Лептин (від гр. «leptos» – тонкий) – білковий гормон, так званий гормон насичення, який складається зі 167 амінокислот з молекулярною масою 16 КДа, був перший серед

відкритих адипокінів. Клонування гена *ob* у мишей з ожирінням і привело до відкриття лептину, що продукується в основному адипоцитами підшкірно-жирової клітковини. У крові лептин присутній у вільній та зв'язаній зі своїми розчинними рецепторами формах, за структурою подібний до цитокінів. Активність лептину реалізується шляхом зв'язування з трансмембранними рецепторами лептину (Ob-R), які є членами сімейства рецепторів цитокінів. Лептин має анорексигенні ефекти, збільшує енергетичні витрати та контролює метаболізм вуглеводів та жирів [9, 13]. На думку деяких дослідників, розвиток ожиріння зумовлений лептино-резистентністю, тобто при ожирінні виникає компенсаторна резистентність гіпоталамуса до центральної дії лептину, що в подальшому через механізм негативного зворотного зв'язку призводить до гіперлептинемії [9, 10]. Крім того, існують деякі свідчення про можливість взаємозв'язку між лептином та ФНП- α в жировій тканині [14]. Однак результати вже проведених досліджень неоднозначні та залишається значна кількість питань щодо впливу гіперцитокінемії у комплексі з гіперлептинемією на перебіг АГ у хворих з надмірною масою тіла та ожирінням.

Мета дослідження: вивчення взаємозв'язку між вмістом ФНО- α та рівнем лептину в сироватці крові хворих на АГ залежно від наявності та ступеня ожиріння.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 123 хворих на АГ (47 чоловіків та 76 жінок) у віці від 29 до 75 років (середній вік $53,87 \pm 0,92$ року). Усі хворі пройшли детальне клінічне, антропометричне, лабораторне обстеження, яке включало в себе вимірювання АТ, визначення зросту, маси тіла, об'єму талії та стегон. Для характеристики маси тіла використовували індекс маси тіла (ІМТ), який розраховували за формулою: $ІМТ(кг/м^2) = \frac{\text{маса тіла}(кг)}{\text{зріст}(м)^2}$. Маса тіла вважали нормальною при значенні $ІМТ < 25,0$ кг/м², надмірною – від 25,0 до 29,9 кг/м², ожиріння I ступеня – від 30,0 до 34,9 кг/м², ожиріння II ступеня – від 35,0 до 39,9 кг/м², ожиріння III ступеня – $> 40,0$ кг/м². Тип розподілу жирової тканини визначали згідно з показником окружності талії (ОТ). Ознакою абдомінального типу ожиріння вважали значення $ОТ > 102$ см у чоловіків та $ОТ > 88$ см у жінок [8]. Контрольну групу склали 21 практично здорова особа. Рівень лептину визначали імуноферментним методом з використанням набору реагентів Leptin (Sandwich) ELISA (DRG Instruments GmbH, Germany). Згідно з методиками у здорових осіб рівень лептину складає: у чоловіків – 3,84 нг/мл, у жінок – 7,36 нг/мл. Концентрацію ФНП- α в сироватці крові визначали набором реагентів «Альфа-ФНО – ИФА-БЕСТ». Згідно з даною методикою у здорових осіб рівень ФНП- α не перевищує 2,5 пг/мл.

Статистичне оброблення отриманих даних проведено стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакета статистичних програм Statistica 6.0. Результа-

Середні показники АТ, ІМТ, вмісту ФНП- α та рівня лептину в групі хворих на АГ і контрольній групі

Показники	Контрольна група, n=21	Група хворих на АГ, n=123	p
Чоловіки, n (%)	7 (33,33)	47 (38,21)	
Жінки, n (%)	14 (66,67)	76 (61,79)	
ІМТ, кг/м ²	23,21 \pm 0,56	32,26 \pm 0,53	0,001
ОТ, см	73,57 \pm 1,32	99,82 \pm 0,87	0,001
Чоловіки	76,29 \pm 1,17	103,11 \pm 1,49	0,001
Жінки	72,21 \pm 1,82	97,79 \pm 1,01	0,001
САТ, мм рт.ст	120,47 \pm 0,47	172,88 \pm 1,52	0,001
ДАТ, мм рт.ст.	80,47 \pm 0,47	101,47 \pm 0,72	0,001
Лептин, нг/мл	6,22 \pm 0,28	10,95 \pm 0,64	0,001
ФНП- α , пг/мл	1,88 \pm 0,23	7,50 \pm 0,35	0,001

ти наведено як $M \pm m$, де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка. Достовірність розбіжностей між показниками визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Для вивчення взаємозв'язків між показниками, що аналізували, проведено кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів кореляції Пірсона (r).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняльний аналіз середніх значень антропометричних показників, рівня систолічного АТ (САТ), діастолічного АТ (ДАТ), вмісту адипоцитокінів – ФНП- α і лептину у нормотензивних осіб контрольної групи та хворих з АГ наведено в табл. 1.

У результаті з'ясовано, що середні значення ІМТ, ОТ, АТ у групі хворих на АГ були вищими за середні значення контрольної групи. Рівень ФНП- α та лептину в групі хворих на АГ значно та достовірно перевищували аналогічні значення здорових осіб контрольної групи ($p < 0,05$). За нашими результатами, середній рівень ФНП- α суттєво не відрізнявся у хворих на АГ жіночої та чоловічої статі (мал. 1).

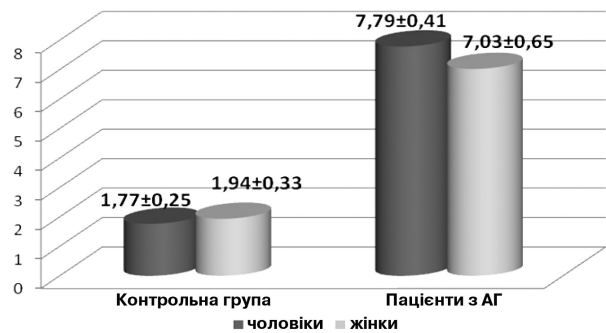
Не виявлено також гендерних відмінностей рівня цитокіну у нормотензивних осіб контрольної групи ($p > 0,05$ в усіх випадках).

Практично у всіх пацієнтів з АГ, як жіночої, так і чоловічої статі, рівень ФНП- α у сироватці крові був вищий за нормативи методики, яку ми використали для аналізу цитокінового профілю (мал. 2).

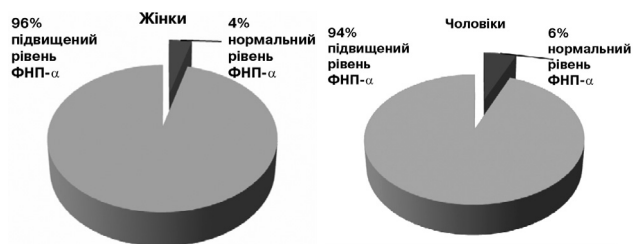
Враховуючи гендерні відмінності рівня лептину у сироватці крові [12], було проаналізовано його середні величини окремо у чоловіків та жінок у контрольній групі та в групі хворих на АГ (мал. 3). При цьому встановлено достовірне підвищення вмісту лептину у сироватці крові гіпертензивних хворих обох статей порівняно з нормотензивними особами ($p < 0,005$ в обох випадках).

Як видно з малюнка, більш виражене зростання рівня лептину мало місце у жінок з АГ, величина якого майже у 2 рази перевищувала середнє значення лептину у жінок контрольної групи. По-перше, цей факт можна пояснити більшою кількістю підшкірної жирової тканини як джерела продукції лептину, у жінок проти чоловіків, та, по-друге, підвищений рівень лептину у жінок зумовлений стимуляцією його секреції естрогенами.

Основним органом-мішенню лептину є центральна нервова система, шляхом впливу на яку лептин знижує апетит, стимулює метаболізм ліпідів та знижує запаси жиру в жирових депо. У нормі лептин впливає на гіпоталамус та зумовлює відчуття насиченості, циркулює у крові у кількостях, адекватних масі жирової тканини. Під час вивчення ролі лептину при ожирінні встановлено, що у 5–20% хворих з



Мал. 1. Рівень ФНП- α (пг/мл) у сироватці крові контрольної групи та пацієнтів із АГ залежно від статі



Мал. 2. Частота гіперцитокінемії у жінок та чоловіків з АГ



Мал. 3. Рівень лептину у сироватці крові контрольної групи та пацієнтів із АГ залежно від статі

ожирінням спостерігається абсолютна лептинова недостатність [10], в той час як у приблизно 98% виявляють гіперлептинемію, що, на думку деяких дослідників, зумовле-

на лептинорезистентності [11]. Подібні дані отримані і в нашому дослідженні групи пацієнтів з АГ, у більшості яких мало місце збільшення маси тіла.

Так, під час аналізу абсолютних показників рівня лептину у сироватці крові з'ясовано підвищення його рівня у більшості хворих на АГ, а саме у 58 (75%) жінок та 43 (93%) чоловіків (мал. 4).

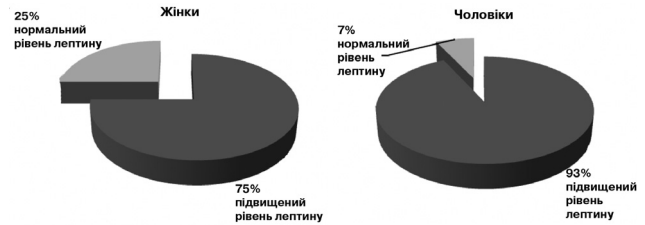
Щоб дослідити взаємозв'язки між рівнем ФНП- α та показниками, що вивчалися, був проведений кореляційний аналіз. У результаті встановлено, що вміст ФНП- α в сироватці крові прямо залежав від рівня САТ ($r=0,28$; $p<0,05$) і ДАТ ($r=0,25$; $p<0,05$) (мал. 5).

Рівень ФНП- α прямо корелював з ІМТ ($r=0,46$; $p<0,05$), рівнем лептину ($r=0,38$; $p<0,05$), ОТ ($r=0,20$; $p<0,05$). Виявлено прямий зв'язок: між ІМТ і САТ ($r=0,71$; $p<0,05$), ДАТ ($r=0,56$; $p<0,05$), ОТ ($r=0,62$; $p<0,05$), рівнем лептину ($r=0,49$; $p<0,05$); між рівнем лептину і САТ ($r=0,30$; $p<0,05$), ДАТ ($r=0,32$; $p<0,05$), ОТ ($r=0,42$; $p<0,05$); між ОТ та САТ ($r=0,48$; $p<0,05$), ДАТ ($r=0,47$; $p<0,05$).

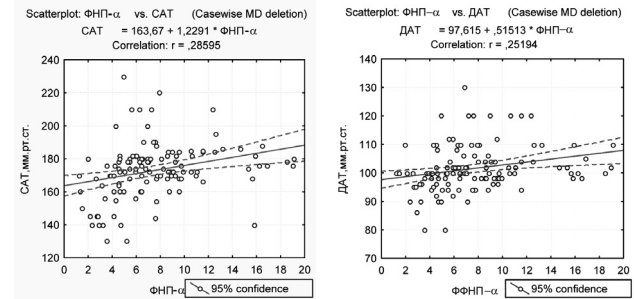
Отже, отримані результати щодо впливу гемодинамічного стресу підтверджують існуючі, що зумовлено зростанням рівня АТ на продукцію прозапальних цитокінів, у тому числі й ФНП- α . Крім того, наявність надмірної маси тіла та ожиріння у обстежених хворих на АГ також може бути причиною підвищення вмісту ФНП- α [7].

Сьогодні значну увагу вчених привертає ФНП- α як адипоцитокін, який може брати участь у виникненні та прогресуванні ожиріння [6]. Для вивчення питання щодо активації ФНП- α при ожирінні всі хворі розділені на дві групи: до складу 1-ї групи увійшли 20 (16,26%) хворих на АГ з нормальною масою тіла (ІМТ<25,0 кг/м²), 2-у групу склали 103 (83,74%) хворі на АГ з підвищеною масою тіла (ІМТ>25,0 кг/м²). Порівняльну характеристику цих груп представлено у табл. 2.

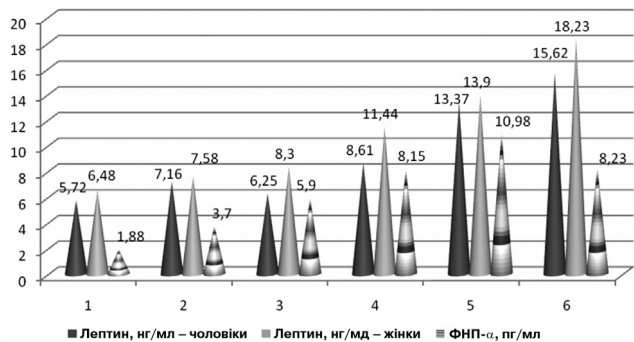
Як видно з табл. 2, середні значення АТ достовірно збільшуються в групі хворих на АГ з підвищеною масою тіла в порівнянні з групою пацієнтів із АГ з нормальною масою тіла і контрольною групою ($p<0,05$). Середні значення лептину практично не відрізнялися в контрольній групі та групі хворих на АГ з нормальною масою тіла. При цьому слід зазначити відсутність суттєвої різниці у чоловіків та жінок даної групи пацієнтів з АГ, що можна вважати підтвердженням того факту, що лептин продукується в основному адипоцитами передньої абдомінальної стінки. Крім того, про це свідчило і достовірне підвищення його



Мал. 4. Частота гіперлептемії у жінок та чоловіків з АГ



Мал. 5. Кореляційні зв'язки між рівнем ФНП- α і показниками АТ



Мал. 6. Рівень лептину, ФНП- α у сироватці крові контрольної групи та хворих з АГ залежно від ІМТ: 1 – контрольна група, 2 – АГ, 3 – АГ+НМТ, 4 – АГ+ОЖ₁, 5 – АГ+ОЖ₂, 6 – АГ+ОЖ₃

Таблиця 2

Середні значення ІМТ, АТ, рівня лептину, ФНП- α в крові осіб контрольної групи та пацієнтів з АГ залежно від маси тіла

Показники	Контрольна група, n=21	1-а група, n=20	2-а група, n=103
Чоловіки, n (%)	7 (33,33)	11 (55,00)	36 (34,95)
Жінки, n (%)	14 (66,67)	9 (45,00)	67 (65,05)
Тривалість АТ, роки	-	10,20±1,75	8,78±0,73*, **
ІМТ, кг/м ²	23,21±0,56	23,81±0,22	33,91±0,49*, **
ОТ, см	73,57±1,32	89,65±2,48*	101,80±0,80*, **
Чоловіки	76,29±1,17	93,82±3,38*	105,94±1,35*, **
Жінки	72,21±1,82	84,56±3,02*	99,57±0,88*, **
САТ, мм рт.ст	120,47±0,47	155,80±3,14*	176,20±1,51*, **
ДАТ, мм рт.ст.	80,47±0,47	94,55±1,20*	102,83±0,77*, **
Лептин, нг/мл	6,21±0,27	7,34±0,77	11,66±0,74*, **
Чоловіки	5,72±0,61	7,16±1,00*	9,41±0,84*, **
Жінки	6,48±0,28	7,58±1,28*	12,87±1,02*, **
ФНП- α , пг/мл	1,88±0,23	3,70±0,30*	8,24±0,38*, **

Примітки: * – розбіжності між показниками контрольної групи і групами пацієнтів з АГ достовірні ($p<0,05$);

** – розбіжності між показниками 1-ї і 2-ї групи достовірні ($p<0,05$).

Антропометричні показники, рівень лептину і інсуліну в крові залежно від наявності та ступеня ожиріння у хворих на АГ

Показник	Контрольна група, n=21	1-а група, n=20	2-а група, n=28	3-а група, n=31	4-а група, n=25	5-а група, n=19
Чоловіки, n (%)	7 (33,33)	11 (55,00)	12 (42,86)	14 (45,16)	4 (16,00)	5 (26,32)
Жінки, n (%)	14 (66,67)	9 (45,00)	16 (57,17)	17 (54,84)	21 (84,00)	14 (73,68)
ІМТ, кг/м ²	23,21±0,56	23,80±0,21	28,04±0,22",*	32,51±0,28",*,**	36,47±0,29",*,**,"	41,46±0,45",*,**,"
ОТ, см	73,57±1,32	89,65±2,48"	96,71±1,21",*	102,13±1,07",*,**	99,32±1,36",*	112,00±1,24",*,**,"
Чоловіки	76,29±1,17	93,82±3,38"	101,00±1,57",*	104,43±1,74",*,**	108,75±3,75",*	116,60±1,99",*,**,"
Жінки	72,21±1,82	84,56±3,02"	93,50±1,29",*	100,23±1,19",*,**	97,52±1,11",*	110,36±1,30",*,**,"
САТ, мм рт.ст.	120,47±0,47	155,80±3,14"	163,50±2,83"	173,68±0,96",*,**	180,64±1,30",*,**,"	193,21±3,99",*,**,"
ДАТ, мм рт.ст.	80,47±0,47	94,55±1,20"	98,64±1,24",*	101,29±0,81",*	104,36±1,50",*,**	109,47±2,16",*,**,"
Лептин, нг/мл	6,21±0,27	7,34±0,77"	7,42±0,67"	10,16±0,87",*,**	13,81±0,86",*,**,"	17,54±2,91",*,**,"
Чоловіки	5,72±0,61	7,16±1,00"	6,25±0,97",*	8,61±0,97",*,**	13,37±2,91",*,**,"	15,62±2,23",*,**,"
Жінки	6,48±0,28	7,58±1,28"	8,30±0,88",*	11,44±1,31",*,**	13,90±0,90",*,**,"	18,23±3,91",*,**,"
ФНП-α, пг/мл	1,88±0,23	3,70±0,30"	5,90±0,56",*	8,15±0,50",*,**	10,98±0,86",*,**,"	8,23±0,79",*,**,"

Примітки: " – розбіжності між показниками в групах хворих – АГ, АГ+НМТ, АГ+ОЖ₁, АГ+ОЖ₂, АГ+ОЖ₃ та групою контролю достовірні (p<0,05);

* – розбіжності між показниками в групах хворих АГ+НМТ, АГ+ОЖ₁, АГ+ОЖ₂, АГ+ОЖ₃ та групою АГ достовірні (p<0,05);

** – розбіжності між показниками групи АГ+НМТ та групами хворих АГ+ОЖ₁, АГ+ОЖ₂, АГ+ОЖ₃ – достовірні (p<0,05);

° – розбіжності між показниками групи АГ+ОЖ₁ та групами хворих АГ+ОЖ₂, АГ+ОЖ₃ – достовірні (p<0,05);

°° – розбіжності між показниками групи АГ+ОЖ₂ та групою хворих АГ+ОЖ₃ – достовірні (p<0,05).

рівня у хворих на АГ зі збільшеною масою тіла, з більш вираженим зростанням лептину у жінок, маса жирової тканини, у яких вища, ніж у чоловіків. Вміст ФНП-α в крові пацієнтів з АГ 1-ї групи приблизно вдвічі був вищий за вміст цитокіну у групі контролю та характеризувався більш значним підвищенням у 2-й групі пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла і ожирінням.

Під час проведення кореляційного аналізу 2-ї групи виявлено позитивний зв'язок: між тривалістю АГ та САТ (r=0,28; p<0,05) і ДАТ (r=0,26; p<0,05); між рівнем ФНП-α та ІМТ (r=0,30; p<0,05), рівнем лептину (r=0,35; p<0,05); між ІМТ і САТ (r=0,66; p<0,05), ДАТ (r=0,77; p<0,05), ОТ (r=0,57; p<0,05), рівнем лептину (r=0,47; p<0,05); між рівнем лептину і САТ (r=0,22; p<0,05), ДАТ (r=0,26; p<0,05); між ОТ та рівнем лептину (r=0,47; p<0,05), САТ (r=0,37; p<0,05), ДАТ (r=0,31; p<0,05). У 1-й групі виявлено взаємозв'язок між ОТ та рівнем лептину (r=0,72; p<0,05).

У подальшому хворі були розділені на більш однорідні за ІМТ групи: 1-а група (20 осіб) – ІМТ менше 25 кг/м² (АГ), 2-а група (28 осіб) – ІМТ від 25,0 до 29,9 кг/м² (АГ+НМТ), 3-я група (31 особа) – ІМТ від 30,0 до 34,9 кг/м² (АГ+ОЖ₁), 4-а група (25 осіб) – ІМТ від 35,0 до 39,9 кг/м² (АГ+ОЖ₂), 5-а група (19 осіб) – ІМТ > 40,0 кг/м² (АГ+ОЖ₃) (табл. 3).

У результаті з'ясовано пряму залежність між підвищенням маси тіла пацієнтів та підвищенням рівня САТ і ДАТ.

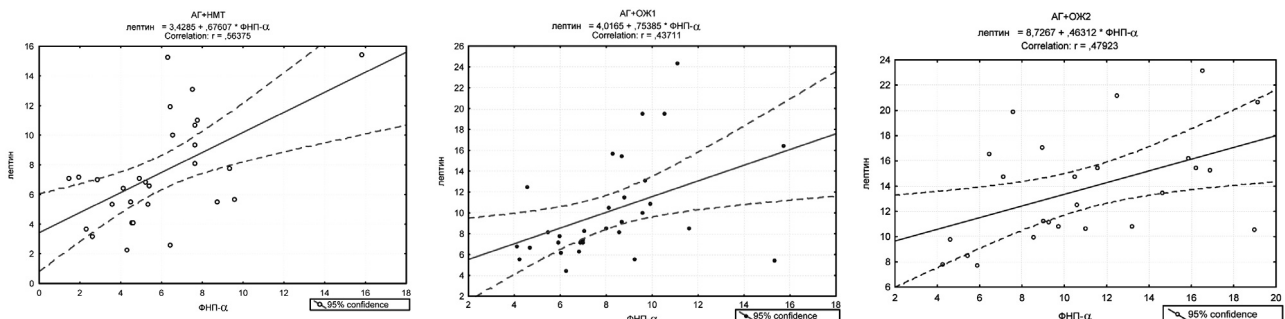
Нами встановлено чітку тенденцію зростання рівня леп-

тину у сироватці крові хворих на АГ паралельно підвищенню ІМТ. На відміну від лептину вміст ФНП-α у сироватці крові збільшувався, досягав максимальних середніх значень у хворих 4-ї групи (АГ+ОЖ₂) та знижувався у хворих 5-ї групи (АГ+ОЖ₃) (мал. 6).

Збільшення рівня цитокіну в групі з АГ, АГ+НМТ, АГ+ОЖ₁, АГ+ОЖ₂ може свідчити про його посилену експресію в жировій тканині. Зменшення рівня ФНП-α в групі хворих АГ+ОЖ₃ з одного боку, можливо, зумовлено загинбеллю клітин-продуцентів цитокіну, а з іншого боку, детермінує виснаження імунної системи при тривалому та стійкому підвищенні АТ, про що свідчить максимальний термін АГ та максимальний рівень підвищення АТ у пацієнтів даної групи.

Під час кореляційного аналізу було виявлено позитивний зв'язок між рівнем лептину в сироватці крові та вмістом ФНП-α в групах АГ+НМТ (r=0,56; p<0,05), АГ+ОЖ₁ (r=0,44; p<0,05), АГ+ОЖ₂ (r=0,47; p<0,05) (мал. 7).

Виявлена в дослідженні тенденція динаміки ФНП-α залежно від ступеня ожиріння маркує активацію імунокомпетентних клітин, які починають секретувати надмірну кількість ФНП-α, що підтверджує дані літератури [6]. Так, у результаті проведених досліджень виникло припущення про те, що ФНП-α функціонує як адипозостатичний фактор, який індукується ожирінням з метою обмеження його подальшого прогресування. Ця гіпотеза заснована на



Мал. 7. Кореляційні взаємозв'язки між ФНП-α та лептином у пацієнтів АГ залежно від ІМТ

дослідженнях, що продемонстрували збільшення рівня ФНП- α при ожирінні та що ФНП- α може спричинювати антиадипогенні ефекти [7].

Лептин виконує сигнальну функцію та передає інформацію щодо маси жирового депо до гіпоталамусу. Вміст циркулюючого в крові лептину корелює з масою тіла, й тому чим більша маса жирової тканини, тим більше вона секретує гормон у кров [13]. Подібні дані отримані і в нашому дослідженні групи хворих на АГ, у котрих величина лептину була тим більшою, чим вище був показник ІМТ.

ВИСНОВКИ

1. Установлено, що величина АГ підвищується у хворих на АГ, яка асоційована з ожирінням залежно від його наявності та ступеня.

2. Виявлено тенденцію до підвищення вмісту ФНП- α в

сироватці крові у хворих на АГ та АГ із супутнім ожирінням. У дослідженні спостерігалось підвищення вмісту прозапального цитокину ФНП- α у пацієнтів з АГ і мало тенденцію до зростання у хворих на АГ з ожирінням. Максимальні значення зафіксовані у хворих з ожирінням II ступеня, в групі пацієнтів із АГ з ожирінням III ступеня рівень даного цитокину зменшувався. Установлено взаємозв'язок між рівнем ФНП- α та АГ у хворих на АГ.

3. Установлено чітку тенденцію зростання рівня лептину у сироватці крові хворих на АГ паралельно підвищенню ІМТ.

4. За нашими даними, виявлено взаємозв'язок між вмістом ФНП- α та рівнем лептину в сироватці крові у хворих на АГ з надмірною масою тіла та ожирінням I та II ступеня. Щільність цього взаємозв'язку зростала разом зі збільшенням ІМТ.

Роль гиперацидоцитокинемии в развитии артериальной гипертензии с ожирением в практике семейного врача Е.В. Гопций

Результаты обследования 123 больных с артериальной гипертензией (АГ) и ожирением свидетельствуют о том, что уровень ФНО- α был достоверно выше у нормотензивных больных, возрастал параллельно повышению массы тела и уровня артериального давления и снижался у больных с III степенью ожирения. Нами установлено четкую тенденцию роста уровня лептина в сыворотке крови больных с АГ вместе с повышением индекса массы тела. Выявлена взаимосвязь между содержанием ФНО- α и уровнем лептина у больных с АГ и избыточной массой тела, ожирением I и II степени.

Ключевые слова: адипокины, фактор некроза опухоли α , лептин, ожирение, артериальная гипертензия.

The role of hypercytokinemia in the development of hypertension associated with obesity O.V. Gopstii

The research involved the examination of 123 hypertensive patients and 21 patients from normotensive control group. The relation between the level of TNF- α and blood pressure in patients with hypertension was characterized by a clear upward trend in the level of leptin in the serum of patients with hypertension simultaneously increasing BMI. The relationship between the content of TNF- α and leptin levels in serum of hypertensive patients with overweight and obesity of 1 and 2 stage. The density of this relationship increased along with rising BMI.

Key words: adipokines, tumor necrosis factor- α , leptin, obesity, hypertension.

Сведения об авторе

Гопций Елена Викторовна – кафедра внутренней медицины № 1 Харьковского национального медицинского университета, 61022, г. Харьков, просп. Леніна, 4. E-mail: gopcijev@mail.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ащеулова Т.В., Ковальова О.М. С-реактивный белок та фактор некрозу пухлин- α при артеріальній гіпертензії: залежність від рівня та тривалості підвищення артеріального тиску // Імунологія та алергологія. – 2007. – № 4. – С. 13–15.
2. Беляева О.Д. Значение лептина в формировании метаболического синдрома / Чубенко Е.А., Беляева О.Д., Беркович О.А., Баранова Е.И. // Проблемы женского здоровья. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 20–60.
3. Горбась І.М. Епідеміологічні аспекти поширеності артеріальної гіпертензії та дисліпідемії серед населення України // Здоров'я України. – 2008. – № 6 (187). – С. 30–31.
4. Демидова Т.Ю., Селиванова А.В., Аметов А.С. Роль жирової ткани в розвитку метаболічних порушень у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с ожирением // Терапевтический архив. – 2006. – № 11. – С. 64–69.
5. Кондаков И.К. К проблеме патогенеза метаболического синдрома. Жировая ткань и маркеры острой фазы воспаления / И.К. Кондаков, С.Н. Коваль, И.А. Снегурская, Гальчинская В.Ю. // Артериальная гипертензия. – 2009. – № 3 (5). – С. 39–43.
6. Нарушения углеводного обмена и активности фактора некроза опухоли α у пациентов с артериальной гипертензией, ассоциированной с ожирением / Т.Н. Амбросова, О.Н. Ковалева, Т.В. Ащеулова // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 3. – С. 34–38.
7. Роль нарушенный углеводного обмена и активности провоспалительных цитокинов в развитии артериальной

- гипертензии, ассоциированной с ожирением / Т.Н. Амбросова, О.Н. Ковалева, Т.В. Ащеулова // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 5. – С. 61–65.
8. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome / B. Isomaa, P. Almgren, T. Tuomi [et al.] // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24. – P. 683–689.
9. Goossens G.H. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance / G.H. Goossens // Physiology & Behavior. – 2008. – V. 94, № 2. – P. 206–218.
10. Leptin-induced endothelial dysfunction in obesity / M. Korda, R. Kubant, S. Patton [and all] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2008. – Vol. 295 (4) – P. 1514–1521.
11. Obesity hypertension: the emerging role of leptin in renal and cardiovascular dyshomeostasis / S. Kshatriya, G.P. Reams, R.M. Spear [et al.] // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2010. – Vol. 19 (1). – P. 72–78.
12. Orel M, Lichnovska R, Gwozdziwiczova S, Zlamalova N. Gender Differences in Tumor Necrosis Factor α and Leptin. // Physiol. – 2004. – Vol. 53. – P. 501–505.
13. Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS) / A.M. Wallace, A.D. Mc Mahon, C.J. Packard et al. // Circulation. – 2011. – № 104. – P. 3052–3060.
14. The Emerging Role of Adipokines as Mediators of Cardiovascular Function: Physiologic and Clinical Perspectives / O. Gualillo, J. Ramyn, G. Juanatey, F. Lago // Trends in Cardiovascular Medicine. – 2007. – V. 17, № 8. – P. 275–283.