

ГОРМОН РОСТА И ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР РОСТА У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Мангилева Т. А.

Цель. Сравнить концентрацию гормона роста, инсулиноподобного фактора роста, а также особенности метаболизма углеводов и жиров у больных с АГ первой степени и обследованных без повышения АД. Выявить зависимость указанных показателей от выраженности ожирения и пола обследованных.

Материал и методы. Утром натощак определяли содержание гормона роста, инсулиноподобного фактора роста, инсулина, глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности, триглицеридов и С-реактивного белка у 43 пациентов с артериальной гипертензией первой степени с наличием избыточной массы тела (18 человек) или ожирения (25 человек), а также у 31 обследованного с оптимальным или нормальным артериальным давлением с избыточной (15 человек) или нормальной (16 человек) массой тела.

Результаты. Содержание гормона роста и его эффектора — инсулиноподобного фактора роста было ниже ($p < 0,05$), а индекс массы тела выше ($p < 0,001$) у пациентов с повышенным артериальным давлением, чем в группе контроля. В основной группе также отмечалась более высокая концентрация инсулина, общего холестерина, триглицеридов и С-реактивного белка. При сопоставлении показателей только у обследованных с избыточной массой тела с повышенным и нормальным артериальным давлением все различия (за исключением концентрации гормона роста) нивелировались. Сравнение вышеназванных параметров у больных с артериальной гипертензией с наличием и отсутствием ожирения также не выявило межгрупповых различий.

Не обнаружено влияние полового диморфизма на секрецию гормона роста и инсулиноподобного фактора роста, а также показатели обмена жиров и углеводов. Для обследованных из верхнего терциля по уровню инсулиноподобного фактора роста было характерно более высокое диастолическое артериальное давление, чем в нижнем терциле.

Заключение. Снижение концентрации гормона роста и инсулиноподобного фактора роста, а также изменения метаболизма жиров и углеводов характерны для комбинации артериальной гипертензии первой степени и ожирения, тогда как изолированное повышение артериального давления или развитие ожирения не оказывают существенного влияния на эти параметры.

Российский кардиологический журнал 2015, 4 (120): 43–48

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-43-48>

Ключевые слова: гормон роста, инсулиноподобный фактор роста, артериальная гипертензия, ожирение.

Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУВО Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского, Симферополь, Россия.

Мангилева Т. А. — к. м. н. доцент кафедры внутренней медицины № 1.

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): elnego@mail.ru

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ГР — гормон роста, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, ИФР — инсулиноподобный фактор роста, ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, HOMA-IR — инсулинорезистентность.

Рукопись получена 08.06.2014

Рецензия получена 17.06.2014

Принята к публикации 24.06.2014

GROWTH HORMONE AND INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR IN ADULTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Mangileva T. A.

Aim. To compare the concentration of growth hormone, insulin-like growth factor and the specifics of carbohydrate and lipid metabolism in AH patients of the 1st grade and the persons without elevated BP, to reveal a relation of these values with obesity rate and with the gender.

Material and methods. Morning fasting blood was used for growth hormone, insulin-like growth factor, insulin, glucose, total cholesterol, high and low density lipoprotein cholesterol, triglycerides and C-reactive protein measurement in 43 patients with arterial hypertension of the 1st grade with overweight (18 persons) or obesity (25 persons), and in 31 participant with optimal and normal blood pressure with overweight (15 persons) or normal body mass.

Results. The level of growth factor and its effector — insulin-like growth factor was lower ($p < 0,05$) and body mass index was higher ($p < 0,001$) in patients with increased blood pressure than in controls. In the main group also there was higher insulin concentration, higher total cholesterol, triglycerides and C-reactive protein. In comparison of two parameters only for the participants with excess body mass and high or normal blood pressure (excluding growth hormone concentration) all differences disappeared. Comparison of the two parameters mentioned in patients with arterial hypertension with and without obesity also did not reveal intergroup differences.

We did not find gender dimorphism influence on the growth hormone and insulin-like growth factor secretion as well, as on the changes of lipid and carbohydrate metabolism. For the participants from the upper tercile by the level of insulin-like growth factor it was more common to have higher diastolic pressure than in lower tercile.

Conclusion. The decrease of growth hormone concentration and insulin-like growth factor, as the changes in lipid and carbohydrates metabolism are common for the combination of 1st grade arterial hypertension and obesity, although isolated blood pressure increase or the development of obesity does not influence these parameters significantly.

Russ J Cardiol 2015, 4 (120): 43–48

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-43-48>

Key words: growth hormone, insulin-like growth factor, arterial hypertension, obesity.

Medical Academy n. a. C. I. Georgievsky of FSAOIHE Crimea Federal University n. a. V. I. Vernadsky, Simferopol, Russia.

Рост артериального давления (АД) является ведущим, но далеко не единственным проявлением артериальной гипертензии (АГ). Ему сопутствует комплекс метаболических и гемодинамических рас-

стройств, важную роль среди которых играют нарушения углеводного и жирового обмена. Наряду с инсулином в регуляции метаболизма углеводов и жиров участвует ряд других гормонов, среди кото-

рых заслуживают внимания гормон роста (ГР) и его основной эффектор — инсулиноподобный фактор роста (ИФР).

Если инсулин доминирует перипрандиально, то ГР является первостепенным гормоном при голодании и стрессе, когда он стимулирует высвобождение и окисление свободных жирных кислот, что ведет к уменьшению окисления глюкозы и сохранению нежировой массы тела. Наиболее выраженным эффектом ГР является заметное усиление липолиза с высвобождением свободных жирных кислот, что подтверждается наличием ожирения при его дефиците и повышением нежировой массы тела при избытке гормона (акромегалии). ГР является антагонистом печеночных и периферических эффектов инсулина. Способность избыточного количества ГР индуцировать инсулинорезистентность в результате интерференции с сигналами инсулина на уровне IRS-1 PI-3-киназы важна для защиты организма от гипогликемии. Вместе с тем, его основной эффектор — ИФР обладает инсулиноподобным действием, не оказывая влияния на липолиз и липогенез. [1, 2].

ГР в печени активирует синтез ИФР, который на 50% гомологичен проинсулину и обеспечивает до 10% чувствительности к инсулину. Как инсулин, так и ИФР могут активировать рецепторы друг к другу, но обладают существенно меньшей степенью сродства к чужим рецепторам, нежели к своим. При метаболическом синдроме высокий уровень инсулина способствует снижению продукции ИФР печенью и тканями [3]. Инсулинорезистентность и метаболический синдром встречаются реже при более высокой концентрации ИФР. [4].

АГ регистрируется у 20-70% больных с акромегалией и 25-30% пациентов с дефицитом ГР. Непосредственно или опосредованно ГР участвует в регуляции АД и влияет на выраженность гипертрофии левого желудочка. Развитие АГ при избытке ГР связывают с увеличением объема плазмы, прямым воздействием на почки, изменением комплаенса артерий, повышением симпатической активности, инсулинорезистентностью и ночными апноэ. Гипертензию при дефиците ГР можно объяснить эндотелиальной дисфункцией и увеличением жесткости сосудов, а также повышением симпатической активности. Рост симпатической активности при обоих заболеваниях свидетельствует в пользу наличия U-образной кривой контроля АД в зависимости от концентрации ГР и ИФР [5].

ИФР участвует в регуляции АД, снижая резистентность сосудов за счет повышения синтеза NO эндотелием и гладкомышечными клетками, уменьшая приток внутриклеточного кальция и стимулируя активность Na-K-АТФазы [6]. Вместе с тем ИФР стимулирует рост кардиомиоцитов и гипертрофию миокарда, пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток сосудов, что ведет к росту АД [7].

Многие исследователи отмечают отрицательную корреляцию уровня ИФР и распространенности АГ. Выявлено более частое развитие АГ и нарушений обмена глюкозы у обследованных с содержанием ИФР, близким к нижней границе нормы, чем при его высокой нормальной концентрации. Фрамингемское исследование подтвердило наличие отрицательной корреляции ИФР со средним АД, скоростью распространения пульсовой волны и коэффициентом отражения [7-10]. Однако в более ранних работах отмечалось повышение ИФР у больных с АГ, причем его содержание коррелировало с выраженностью гипертрофии левого желудочка [11, 12]. Неоднозначность доступных литературных данных требует дальнейшего исследования роли системы ГР/ИФР в регуляции АД и метаболических процессов при АГ.

Цель работы — сравнить концентрацию ГР и ИФР у больных с АГ первой степени и обследованных без повышения АД; сопоставить показатели метаболизма жиров и углеводов и выраженность системного воспаления у пациентов с АГ и без последней; проверить возможное влияние ожирения на уровень ГР и ИФР, а также наличие полового диморфизма факторов роста.

Материал и методы

В исследование включено 43 пациента в возрасте от 40 до 60 лет с впервые выявленной АГ первой степени и наличием избыточной массы тела или ожирения. Среди них у 1 (2%) больного имелось ожирение третьей степени, у 4 (9%) пациентов — второй степени, у 20 (47%) — первой степени и у 18 (42%) — избыточная масса тела. Контрольную группу составил 31 обследованный без повышения АД: 15 (48%) обследованных с избыточной и 16 (52%) — с нормальной массой тела.

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по индексу Кетле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$.

Измерение офисного АД производили на обеих руках в положении сидя после 10-15 минут отдыха. Расчетный уровень АД для каждого пациента определяли как среднее АД на плече с более высоким его значением во время трех последовательных визитов к врачу. Всем обследованным измеряли рост, вес и окружность талии.

Вес, ИМТ и окружность талии были значительно выше у больных АГ ($p < 0,001$), по сравнению с обследованными без повышения АД. Группы не отличались по возрасту, росту и полу (табл. 1).

По данным ультразвукового исследования сердца, которое проводилось на аппарате HDI 4000 (Philips) по стандартной методике с использованием фазированного датчика с частотой 2-4 МГц, по формуле Devereux рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ): $\text{ММЛЖ} = 1,04 \times$

Таблица 1

Характеристика обследованных

Показатель	Контроль (n=31)	АГ (n=43)
Средний возраст (годы)	50,8±1,4	52,4±1,1
Количество мужчин, %	35%	42%
Рост (м)	1,66±0,01	1,68±0,02
Вес (кг)	70,9±1,9	87,4±2,4***
Окружность талии (см)	84,7±1,8	97,9±1,9***
Систолическое АД (мм рт.ст.)	117,6±1,8	147,1±1,9***
Диастолическое АД (мм рт.ст.)	76,6±1,1	91,5±1,0***

Примечание: данные представлены в виде М±m; различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе: *** — p<0,001.

Сокращение: АД — артериальное давление.

$[(\text{ТМЖП} + \text{КДРЛЖ} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6$, где ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, КДРЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка.

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Содержание инсулина, инсулиноподобного фактора роста (ИФР) и гормона роста (ГР) в венозной крови, которую брали с 8 до 9 часов утра натощак, определяли с помощью иммуноферментного анализа на аппарате Stat Fax 2100 (США) с применением тест-систем DRG Diagnostics (Германия, США). Референтные значения для ГР составили менее 7 нг/мл, для ИФР — 80-300 нг/мл, для инсулина — 2-25 мкЕД/мл. Инсулинорезистентность рассчитывали по критерию НОМА-IR: $\text{НОМА-IR} = \frac{\text{Концентрация инсулина (мкЕД/мл)} \times \text{концентрацию глюкозы (ммоль/л)}}{22,5}$.

В исследование не включались больные с симптоматической АГ; пациенты с осложненным течением гипертонической болезни, в том числе, перенесшие инсульт, транзиторную ишемическую атаку, инфаркт миокарда, коронарную реваскуляризацию; больные с сахарным диабетом; болезнями почек; периферических артерий; выраженной ретинопатией; больные с сердечной недостаточностью выше второго ФК по классификации NYHA, пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Для статистического анализа полученных результатов применяли программу Statistica 7. Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента для данных, имевших нормальное распределение, и непараметрического критерия Манна-Уитни — при распределении, отличном от нормального. Проверку гипотезы соответствия данных нормальному закону распределения осуществляли с помощью критерия χ^2 по методу Пирсона. Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициента Спирмена. Результаты считали достоверными при уровне значимости p<0,05. Данные представлены в виде среднего арифметического ± стандартной ошибки среднего.

Результаты

Показатели обмена углеводов: уровень глюкозы натощак не отличался у больных с повышенным и нормальным АД, тогда как среднее содержание инсулина и индекса инсулинорезистентности были значительно выше у пациентов с АГ первой степени. Показатели обмена липидов: содержание триглицеридов и общего холестерина у пациентов основной группы превышало таковое в контрольной, межгрупповые различия уровня холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности

(ЛПВП и ЛПНП) обнаружены не были (табл. 2). ИММЛЖ, отражающий степень нагрузки на миокард и средняя концентрация С-реактивного белка, характеризующая выраженность системного воспаления, у больных с АГ были больше, чем в группе контроля (p<0,01).

Среди обследованных с АГ 58% составляли больные с ожирением, остальные имели избыточную массу тела; в контрольной группе 48% обследованных имели нормальную массу тела, а 52% — избыточную, что обусловило выраженные межгрупповые различия средней величины ИМТ и могло повлиять на полученные результаты. Поэтому на следующем этапе работы мы сравнили показатели углеводного и липидного обмена, выраженность системного воспаления и гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с АГ первой степени и нормальным АД при отсутствии межгрупповых различий ИМТ, включив в исследование в обеих группах только пациентов с избыточной массой тела.

После стандартизации по ИМТ исчезли межгрупповые различия показателей углеводного обмена — содержания инсулина в плазме натощак и индекса инсулинорезистентности, рассчитанного по методу НОМА, а также показателей метаболизма жиров — общего холестерина и триглицеридов. Сохранились, хотя и стали менее выраженными, различия ИММЛЖ у обследованных с повышенным и нормальным АД, тогда как разница средних значений содержания С-реактивного белка полностью нивелировалась. Концентрация ГР в плазме у больных с АГ первой степени была ниже, чем в контроле (p<0,05) как при наличии, так и при отсутствии межгрупповых различий ИМТ. Этому соответствовало снижение содержания ИФР у больных с повышенным АД (p<0,05), однако межгрупповые различия этого показателя нивелировались после стандартизации групп по ИМТ (табл. 2).

Сопоставление концентрации ГР (0,76±0,26 нг/мл и 0,76±0,18 нг/мл, p>0,05), ИФР (193,9±14,1 нг/мл и 172,6±9,2 нг/мл, p>0,05), инсулина, глю-

Таблица 2

Параметры жирового и углеводного обмена у больных с АГ первой степени и обследованных без повышения АД до и после стандартизации по индексу массы тела

Показатель	Все обследованные		Обследованные с избыточной массой тела	
	Контроль (n=31)	АГ (n=43)	Контроль (n=15)	АГ (n=18)
ИМТ	25,6±0,7	30,9±0,7***	27,1±0,4	27,0±0,5
Глюкоза, ммоль/л	4,70±0,12	5,01±0,14	4,84±0,20	4,74±0,13
Инсулин, мкЕД/мл	10,77±1,60	14,45±0,74***	11,2±1,1	12,9±0,9
НОМА-IR	2,19±0,43	3,08±0,31***	2,41±0,50	2,71±0,37
Общий холестерин, ммоль/л	5,0±0,22	5,53±0,18*	5,13±0,37	5,18±0,25
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	3,19±0,21	3,25±0,23	3,31±0,32	2,91±0,27
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,20±0,08	1,33±0,08	1,26±0,10	1,34±0,11
Триглицериды, ммоль/л	1,21±0,11	1,80±0,21*	1,23±0,14	1,51±0,33
ИММЛЖ, г/м ²	98,0±4,3	120,4±4,7**	94,6±7,0	112,9±5,3*
С-реактивный белок, мг/л	5,17±0,89	9,59±1,29**	6,33±0,51	5,24±1,02
ИФР, нг/мл	207,7±9,9	180,9±7,9*	208,0±16,0	193,9±14,1
ГР, нг/мл	1,40±0,31	0,76±0,15*	1,80±0,49	0,76±0,25*

Примечание: данные представлены в виде $M \pm m$; различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

Таблица 3

Сопоставление показателей у мужчин и женщин основной и контрольной групп

Показатель	Контроль (n=31)		АГ (n=43)	
	Женщины (n=20)	Мужчины (n=11)	Женщины (n=25)	Мужчины (n=18)
Возраст, лет	48,7±1,4	51,9±2,0	52,2±1,2	52,7±1,4
ИМТ	25,6±0,8	25,7±1,1	31,4±0,8	30,2±1,1
Глюкоза, ммоль/л	4,67±0,18	4,75±0,24	4,86±0,12	5,28±0,21
Инсулин, мкЕД/мл	11,0±0,9	10,37±1,3	15,6±0,9	12,7±1,2
Общий холестерин, ммоль/л	5,10±0,22	4,81±0,38	5,50±0,27	5,57±0,28
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	3,24±0,28	3,09±0,31	3,04±0,22	3,54±0,29
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,27±1,10	1,09±1,08	1,31±0,12	1,35±0,13
Триглицериды, ммоль/л	1,21±0,13	1,21±0,16	1,91±0,19	1,61±0,27
ИММЛЖ, г/м ²	92,0±6,3	110,0±7,7*	113,7±6,2	133,2±8,3*
С-реактивный белок, мг/л	6,16±1,30	3,46±0,85	10,88±2,02	7,93±1,12
ИФР, нг/мл	197,4±10,9	228,3±20,4	186,5±10,7	172,9±12,0
ГР, нг/мл	1,31±0,38	1,55±0,58	0,84±0,20	0,66±0,20

Примечание: различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе: * — $p < 0,05$.

козы, холестерина, триглицеридов и ИММЛЖ между больными с АГ первой степени с наличием ожирения и пациентами с АГ без ожирения не выявило существенных различий. Только уровень С-реактивного белка был выше в группе больных с комбинацией АГ и ожирением ($13,0 \pm 1,4$ мг/л против $5,2 \pm 1,0$ мг/л, $p < 0,01$).

При сравнении вышеперечисленных показателей у больных с комбинацией АГ и ожирением (25 человек) и обследованных без повышения АД с нормальной массой тела (16 человек) были получены такие же результаты, как при сопоставлении основной и контрольной групп в целом. ГР у больных с АГ и ожирением составил $0,76 \pm 0,18$ нг/мл и был меньше ($p < 0,05$), чем в группе без повышения АД ($1,68 \pm 0,56$ нг/мл); ИФР также был ниже в группе с АГ и ожирением

($173,0 \pm 9,1$ нг/мл против $214,2 \pm 18,3$ нг/мл, $p < 0,05$). Содержание в плазме инсулина, холестерина, триглицеридов, С-реактивного белка и ИММЛЖ были повышены ($p < 0,05$) у больных с комбинацией АГ и ожирением.

Не было обнаружено различий в показателях гликемии, инсулинемии, общего холестерина, холестерина ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов, С-реактивного белка, ГР и ИФР в зависимости от пола у обследованных как основной, так и контрольной групп. Средние значения ИММЛЖ были больше у мужчин, чем у женщин в обеих группах (табл. 3).

На следующем этапе мы разделили всех обследованных на три подгруппы в зависимости от концентрации ИФР или ГР и сравнили вышеуказанные показатели в группах из верхнего и нижнего тер-

ция. Оказалось, что пациенты с более низким содержанием ГР были старше, чем обследованные с более высокой концентрацией гормона ($52,4 \pm 0,8$ лет против $47,3 \pm 2,8$ лет, $p < 0,05$). При этом у больных с АГ первой степени отмечалась достоверная обратная корреляция ГР и возраста ($r = -0,29$). Средние значения всех остальных показателей, включая уровень АД и концентрацию ИФР, не отличались у обследованных из верхнего и нижнего терциля по ГР.

Пациенты из нижнего терциля по уровню ИФР характеризовались более высокими диастолическим АД ($87,2 \pm 2,8$ мм рт.ст. против $80,0 \pm 2,4$ мм рт.ст., $p < 0,05$) и содержанием холестерина ЛПВП ($1,55 \pm 0,09$ ммоль/л против $1,9 \pm 0,08$ ммоль/л, $p < 0,01$), наряду с более низким уровнем ГР ($0,79 \pm 0,24$ нг/мл против $1,79 \pm 0,45$ нг/мл, $p < 0,05$), чем обследованные из верхнего терциля. Обнаружена обратная корреляция содержания ИФР в плазме с уровнем холестерина ЛПВП как в основной ($r = -0,5$), так и в контрольной ($r = -0,4$) группах.

Обсуждение

Снижение концентрации ИФР в плазме у больных с АГ отмечалось в большинстве [5, 13], но не во всех проведенных исследованиях [12]. Одной из причин вариабельности полученных результатов может быть недооценка взаимозависимости содержания ГР и ИФР в крови и развития ожирения у больных с АГ. В нашей работе выявлено уменьшение содержания ИФР в периферической крови преимущественно у пациентов с комбинацией АГ и ожирения, что может быть связано с повышением продукции инсулина, которая способствует снижению образования ИФР в печени и тканях [4].

Концентрации ГР оставались более низкой в основной группе по сравнению с контрольной, независимо от величины ИМТ, причем она не отличалась у больных с АГ первой степени с ожирением и с избыточной массой тела. Учитывая пульсовый характер секреции ГР, можно предположить, что собственно повышение АД сочетается со снижением амплитуды пиков секреции гормона в утренние часы. Отсутствие корреляции показателей ГР и его фактора — ИФР в момент взятия крови можно объяснить тем, что содержание ИФР зависит, в первую очередь, от базальной концентрации ГР в течение суток, а не от амплитуды пиков его секреции [14].

Хроническому недостатку ГР нередко сопутствует инсулинорезистентность и абдоминальное ожирение [2]. Мы наблюдали сочетание более высокого содержания инсулина, триглицеридов, С-реактивного белка в крови со снижением секреции ГР и ИФР у больных с АГ первой степени с избыточной массой тела или

ожирением по сравнению с пациентами контрольной группы.

Поскольку в исследовании Zhang L. et al. [7] была выявлена ассоциация повышенного риска развития АГ у женщин со снижением концентрации ИФР, а в работе Colangelo L. A. et al. [15] не было обнаружено влияния содержания ИФР на частоту развития АГ у мужчин, можно предположить влияние полового диморфизма на секрецию ИФР. При сопоставлении средних концентраций ГР и ИФР у мужчин и женщин среднего возраста как в основной, так и в контрольной группе, нами не было выявлено существенных различий. Уровни глюкозы, инсулина, содержание липопротеидов и С-реактивного белка также не зависели от пола обследованных.

При разделении участников больших популяционных исследований на терцили или кварталы по содержанию ИФР была обнаружена ассоциация более высокого АД с уменьшением концентрации ИФР [7, 8]. В нашей работе у пациентов из нижнего терциля по содержанию ИФР также отмечалось более высокое диастолическое АД, чем у обследованных из верхнего терциля.

Заключение

Развитию АГ нередко сопутствуют метаболические нарушения, которые обычно связывают с развитием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Значительное влияние на эффекты инсулина и метаболические процессы также оказывают ГР и ИФР. Типичное сочетание АГ и ожирения характеризуется снижением концентрации ГР и ИФР, нарушением обмена жиров и углеводов, увеличением системного воспаления. Изолированное повышение АД до уровня, соответствующего АГ первой степени или развитие ожирения, не оказывают существенного влияния на содержание ИФР, инсулина, глюкозы, общего холестерина, триглицеридов и С-реактивного белка в плазме. Нами не обнаружено влияние пола на исследуемые показатели. Более низкая концентрация ИФР у всех обследованных сопровождается повышением диастолического АД. Пульсовый характер секреции ГР затрудняет интерпретацию его влияния на величину АД, тогда как ожирение характеризуется устойчивым снижением секреции гормона. В целом ГР и ИФР оказывают сложное разнонаправленное воздействие как на метаболические процессы, так и на уровень АД. Вероятно, поэтому снижение экспрессии этих гормонов наиболее выражено при наличии ожирения у больных с АГ, что является индикатором устойчивого снижения базальной концентрации ГР, обладающего выраженным липолитическим эффектом.

Литература

1. Yuen KC, Dunger DB. Therapeutic aspects of growth hormone and insulin-like growth factor treatment on visceral fat and insulin sensitivity in adult. *Diabetes Obes. Metab.* 2007; 9: 11-22.
2. Moller N, Jorgensen O. Effects of growth hormone on glucose, lipid and protein metabolism in human subjects. *Endocrine reviews* 2009; 3: 152-77.
3. Puche JE, Castilla-Cortazar E. Human conditions of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) deficiency. *J. Transl. Med.* 2012; 10: 224-235.
4. Hypponen E, Boucher BJ, Berry DJ, Power C. 25-hydroxyvitamin D, IGF-1, and metabolic syndrome at 45 years of age: a cross-sectional study in the 1958 British Birth Cohort. *Diabetes* 2008; 57: 298-305.
5. Towie DHP, Merriam JR. Hypertension in growth hormone excess and deficiency. In: ed. Koch C. H., Chrousos G. P. *Endocrine hypertension*. Humana Press; 2013: 151-79.
6. Higshi Y, Sukhanova S, Anwar A, et al. Aging, atherosclerosis, and IGF-1. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2012; 67A: 626-39.
7. Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Plasma insulin-like growth factor-1 level and risk of incident hypertension in non-diabetic women. *J. Hypertens.* 2011; 29: 229-35.
8. Hunt KJ, Lukanova A, Rinaldi S, et al. A potential inverse association between insulin like growth factor-1 and hypertension in cross-sectional study. *Ann. Epidemiol.* 2006; 16: 563-71.
9. Colao A, Somma CD, Cascella T, et al. Relationships between serum IGF-1 levels, blood pressure and glucose tolerance: an observational, exploratory study in 404 subjects. *Europ. J. Endocrinol.* 2008; 159: 389-97.
10. Zachariah JP, Xanthakis V, Larson MJ, et al. Circulating vascular growth factors and central hemodynamic load in the community. *Hypertension* 2012; 59: 773-9.
11. Andronico G, Mangano MT, Nardi E, et al. Insulin-like growth factor 1 and sodium-lithium countertransport in essential hypertension and in hypertensive left ventricular hypertrophy. *J. Hypertens.* 1993; 10: 1097-101.
12. Lemne C, Brismar K. Insulin-like growth factor binding protein-1 as a marker of the metabolic syndrome — a study in borderline hypertension. *Blood Press.* 1998; 7: 89-95.
13. Tivesten A, Barlund A, Caidahl K, et al. Growth hormone-induced blood pressure decrease is associated with increased mRNA levels of the vascular smooth muscle K_{ATP} channel. *J. Endocrinol.* 2004; 183: 195-202.
14. Faje AT, Barkan AL. Basal, but not pulsatile growth hormone secretion determines the ambient circulating levels of insulin-like growth factor-1. *JCEM* 2010; 95: 2486-91.
15. Colangelo LA, Liu K, Capstur SM. Insulin-like growth factor-1, insulin-like growth factor binding protein-3, and cardiovascular disease risk factors in young black men and white men: the CARDIA male hormone study. *Am. J. Epidemiol.* 2004; 160: 750-7.

Информация

Успешно завершил работу IV Международный форум кардиологов и терапевтов, прошедший с 30 марта по 1 апреля 2015 г в Москве, в Новом здании Президиума Российской академии наук. Форум, приуроченный к Году борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, проводился под эгидой Министерства здравоохранения РФ, Всемирной Федерации сердца, Департамента здравоохранения города Москвы, Министерства здравоохранения Московской области, Российского кардиологического общества и Фонда содействия развитию кардиологии “Кардиопрогресс”.

В работе Форума приняли участие 1436 специалистов, в том числе из 63 субъектов РФ, стран ближнего (Эстония, Латвия, Белоруссия, Молдова, Узбекистан, Казахстан, Киргизия и Азербайджан) и дальнего зарубежья (США, Италия, Турция, Израиль). Для официального участия специалистов в работе Форума были изданы приказы Министерства здравоохранения РФ по Москве и Московской области. Впервые участники Форума имели возможность получения свидетельства с 15 кредитами, согласно системе начисления зачетных единиц непрерывного медицинского образования. Все участники и делегаты Форума прошли регистрацию с получением портфеля участника без оплаты.

Научная программа Форума включала: 2 пленарных заседания с участием ведущих отечественных и зарубежных экспертов, 48 научных симпозиумов,

клинических лекций, круглых столов, школ для врачей, клинические разборы и 4 постерные сессии с участием 130 стендовых сообщений. В рамках научной программы Форума состоялся также симпозиум молодых ученых с участием 6 докладчиков до 35 лет из Москвы и 4 регионов и городов Российской Федерации. Необходимо отметить, что впервые был сделан особый акцент на независимых докладах и симпозиумах обществ и ассоциаций, которые составили 90% научной программы Форума. В сборник научных материалов вошло 415 тезисов из 10 стран мира и 48 городов РФ. Материалы Форума представлены на официальном сайте www.cardioprogress.ru.

В работе Форума принимали участие докладчики из 52 городов и регионов РФ, а также иностранные. Доклады касались практически всех сфер кардиологии, включая кардиохирургию, интервенционную аритмологию, реабилитационную, спортивную, детскую и подростковую кардиологию, а также смежных направлений, таких как терапия, эндокринология, гастроэнтерология, нефрология, неврология, семейная медицина и реабилитология. Впервые в отечественной практике докладчики и лекторы представляли данные по конфликту интересов, что, несомненно, еще раз доказывает Международный уровень Форума.

Надеемся, что и в дальнейшем будем сотрудничать с Вами во благо образования врачей и развития отечественного здравоохранения.

Оргкомитет IV Международного форума кардиологов и терапевтов.
город Москва, 7 апреля 2015 г.