

Состояние магистральных артерий, сосудистый возраст у больных артериальной гипертензией и ожирением: роль лептина и адипонектина

Стаценко М. Е., Деревянченко М. В.

Цель. Изучить состояние магистральных артерий, сосудистый возраст во взаимосвязи с уровнем лептина и адипонектина у больных артериальной гипертензией (АГ) и ожирением.

Материал и методы. 120 пациентов с АГ II стадии 45-65 лет были разделены на 3 группы в зависимости от индекса массы тела (ИМТ). 1 группа представлена пациентами с АГ и нормальным ИМТ, 2 — пациентами с АГ и избыточным ИМТ, 3 — пациентами с АГ в сочетании с ожирением. Проводили стандартное клиническое обследование, оценивали жесткость сосудистой стенки путем измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам мышечного и эластического (СРПВэ) типов, рассчитывали сосудистый возраст, определяли лабораторные маркеры ожирения.

Результаты. Отмечен высокий процент выявления висцерального ожирения: 20,0% среди лиц с нормальным ИМТ, 64,4% среди лиц с избыточной массой тела и 100% среди лиц с ожирением (различия между 1 и 2, 1 и 3, 2 и 3 группами достоверны). Обнаружено статистически значимое увеличение СРПВэ у больных с АГ и ожирением в сравнении с больными с АГ и нормальной массой тела (9,8 [8,5; 11,3] vs 8,0 [7,9; 8,1] м/с). Сосудистый возраст был выше у пациентов с АГ и избыточной массой тела или ожирением в сравнении с пациентами с АГ и нормальной массой тела (67,0 [60,0; 76,0], 68,0 [60,0; 72,0] vs 58,0 [57,0; 60,0] лет, соответственно). Выявлены статистически значимый рост концентрации лептина (6,9 [4,5; 15,1] vs 19,0 [7,4; 42,7] vs 53,8 [38,4; 75,8] нг/мл), а также снижение концентрации адипонектина от 1 к 3 группе (44,9 [36,6; 55,8] vs 16,5 [12,5; 24,7] vs 18,6 [15,3; 22,4] нг/мл, соответственно). Корреляционный анализ обнаружил наличие высокодостоверных взаимосвязей между параметрами, характеризующими жесткость магистральных артерий и лабораторными маркерами ожирения.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии гиперлептинемии и гипoadипонектинемии на эластичность сосудистой стенки магистральных артерий и величину сосудистого возраста у больных АГ при сочетании ее с избыточной массой тела или ожирением.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, висцеральное ожирение, ригидность магистральных артерий, сосудистый возраст, адипокины, лептин, адипонектин.

Конфликт интересов: не заявлен.

ФГБОУ ВО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия.

Стаценко М. Е.* — д.м.н., профессор, проректор по научной работе, зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, ORCID: 0000-0002-3306-0312, Деревянченко М. В. — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, ORCID: 0000-0002-6232-4583.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): mestatsenko@rambler.ru

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, ОБ — окружность бедер, ОТ — окружность талии, ОТ/ОБ — соотношение окружности талии к окружности бедер, САД — систолическое артериальное давление, СРПВм — скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа, СРПВэ — скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Рукопись получена 19.12.2018

Рецензия получена 15.01.2019

Принята к публикации 21.01.2019



Российский кардиологический журнал. 2019;24(1):7-11

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-1-7-11>

The state of the main arteries, vascular age in patients with arterial hypertension and obesity: the role of leptin and adiponectin

Statsenko M. E., Derevyanchenko M. V.

Aim. To study the state of the main arteries and vascular age in conjunction with the level of leptin and adiponectin in patients with arterial hypertension (AH) and obesity.

Material and methods. One hundred and twenty patients with AH stage II aged from 45 to 65 years were divided into 3 groups depending on body mass index (BMI). Group 1 was represented by patients with AH and normal BMI, the 2 group was represented by patients with AH and excessive BMI, the 3 group was represented by patients with AH in combination with obesity. A standard clinical examination was performed, the stiffness of the vascular wall was measured by measuring the pulse wave velocity (PWV) of the muscle and elastic vessels (PWVe), vascular age was calculated, and the laboratory markers of obesity were determined.

Results. High percentage of visceral obesity was observed: 20,0% among people with normal BMI, 64,4% among overweight people and 100% among people with obesity (differences between 1 and 2, 1 and 3, 2 and 3 groups are reliable). A statistically significant increase in PWVe was detected in patients with AH and obesity in comparison with patients with AH and normal body weight (9,8 [8,5; 11,3] vs 8,0 [7,9; 8,1] m/s). Vascular age was higher in patients with AH and overweight or obesity compared with patients with AH and normal weight (67,0 [60,0; 76,0], 68,0 [60,0; 72,0] vs 58,0 [57,0; 60,0] years, respectively). A statistically significant increase in the concentration of leptin (6,9 [4,5; 15,1] vs 19,0 [7,4; 42,7] vs 53,8 [38,4;

75,8] ng/ml) was detected, as well as a decrease in adiponectin concentration from the 1 to the 3 group (44,9 [36,6; 55,8] vs 16,5 [12,5; 24,7] vs 18,6 [15,3; 22,4] ng/ml, respectively).

Correlation analysis revealed the presence of highly reliable relationships between the parameters of rigidity of the main arteries and laboratory markers of obesity.

Conclusion. The results indicated a negative effect of hyperleptinemia and hypoadiponectinemia on the elasticity of the vascular wall of the main arteries and the vascular age in hypertensive patients with its combination with overweight or obesity.

Russian Journal of Cardiology. 2019;24(1):7-11

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-1-7-11>

Key words: arterial hypertension, abdominal obesity, visceral obesity, rigidity of the main arteries, vascular age, adipokines, leptin, adiponectin.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia.

Ригидность магистральных артерий — один из доминирующих патофизиологических механизмов развития артериальной гипертензии (АГ) [1]. Сочетание АГ с ожирением приводит к прогрессирующему увеличению жесткости крупных сосудов [2].

Понятие ригидности магистральных артерий тесно связано с понятием сосудистого возраста, которое получило широкое обсуждение в 2008г после публикации работы D'Agostino, где обсуждалась возможность оценки сердечного возраста на основании Фрамингемской шкалы риска [3-4]. В 2013г по результатам 5-летнего наблюдения за участниками исследования ASCOT-BPLA без анамнеза предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний [5] был предложен новый алгоритм анализа риска у пациентов с АГ, получающих антигипертензивную терапию — ASCORE [6], а в 2015г на основании шкалы ASCORE был разработан калькулятор сосудистого возраста ADVANT'AGE для смартфонов (версия 2, 2015). Данный калькулятор учитывает демографические параметры, статус курения, уровень систолического артериального давления (САД), наличие предшествующей антигипертензивной терапии и сахарного диабета, уровень общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, глюкозы и креатинина.

Существует гипотеза, согласно которой адипокины могут не только влиять на сосудистую функцию, но и способствовать усилению взаимосвязи между ожирением и АГ [7].

Цель: изучить состояние магистральных артерий, сосудистый возраст во взаимосвязи с уровнем лептина и адипонектина у больных АГ и ожирением.

Материал и методы

Проведено открытое сравнительное проспективное исследование в параллельных группах: включено 120 больных АГ II стадии 45-65 лет с недостигнутыми целевыми значениями АД. За 5-7 дней до рандомизации всем пациентам отменяли антигипертензивные препараты ("отмывочный период"). При необходимости больные принимали короткодействующие антигипертензивные препараты. Больные были разделены на 3 группы, сопоставимые по возрасту, полу, частоте встречаемости курения, стажу АГ, уровню офисного САД и диастолического АД (ДАД) в зависимости от индекса массы тела (ИМТ). 1 группа представлена пациентами с АГ и нормальным ИМТ, 2 — пациентами с АГ и избыточным ИМТ, 3 — пациентами с АГ в сочетании с ожирением (60% пациентов имели ожирение 1 степени, 40% — ожирение 2 степени). Критерии исключения из исследования: неконтролируемая злокачественная АГ, острый коронарный синдром и острые нарушения мозгового кровообращения давностью менее 6 месяцев, гемодинамически значимые пороки сердца и нару-

шения ритма, СД 1 и 2 типа, ожирение III степени, клинически выраженная печеночная недостаточность, хроническая болезнь почек выше 3б стадии, зависимость от алкоголя, любые другие заболевания, которые могли повлиять на результаты исследования. Клинико-демографическая характеристика групп представлена в таблице 1.

Обследование включало в себя оценку общего состояния, измерение АД на обеих руках по стандартной методике в положении пациента сидя, подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС), антропометрию с расчетом ИМТ, замеров окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ) сантиметровой лентой с расчетом соотношения ОТ/ОБ, а также изучения состава тела методом биоэлектрического импеданса на мониторе Omron BF-508 — анализировали процент содержания в организме подкожного и висцерального жира. Под абдоминальным ожирением подразумевали $ОТ \geq 102$ см у мужчин и $ОТ \geq 88$ см у женщин, под висцеральным — превышение висцерального жира в организме $\geq 9\%$ [8-9].

Жесткость магистральных артерий оценивали при измерении скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) в стандартных условиях с помощью сфигмографической приставки на аппаратно-программном комплексе "Поли-Спектр-8/Е" (Россия). СРПВ по сосудам эластического (СРПВэ) и мышечного (СРПВм) типов рассчитывали как отношение расстояния между точками расположения датчиков ко времени прохождения пульсовой волны на каротидно-фemorальном и каротидно-радиальном сегментах, соответственно. Нормальные значения СРПВм и СРПВэ анализировали индивидуально с помощью программного обеспечения с учетом пола и возраста больных.

Оценку сосудистого возраста и 5-летнего риска сердечно-сосудистых осложнений рассчитывали с помощью калькулятора ADVANT'AGE для смартфонов (версия 2, 2015).

Об активности лабораторных маркеров ожирения судили по концентрации лептина (наборы Leptin, Diagnostics Biochem, Канада) и адипонектина (наборы Adiponectin, Mediagnost, GmbH, Германия) в сыворотке крови — определяли с помощью "сэндвич" варианта твердофазного иммуноферментного метода на анализаторе Униплан (Россия).

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета встроенных функций программы "Microsoft Excel 2010" и программы "STATISTICA 10.0" (StatSoft, Inc.). Нормальность распределений показателей оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Критерию нормальности не соответствовал ни один из исследуемых показателей. Данные представлены в виде Me [Q1;Q2], где Me — медиана, [Q1;Q2] — 25 и 75 проценти, соответственно, для качественных величин —

Таблица 1

Клинико-демографические параметры включенных в исследование больных (Ме [Q1;Q2])

Показатель	1 группа АГ + нормальная масса тела	2 группа АГ + избыточная масса тела	3 группа АГ + ожирение
Количество больных, n	30	45	45
Мужчины/женщины, (%)	60,0/40,0	62,2/37,8	66,7/33,3
Возраст, лет	60,0 [56,0; 62,0]	61,0 [57,0; 65,0]	59,0 [57,0; 63,0]
ИМТ, кг/м ²	24,1 [22,0; 24,9]	27,5* [§] [25,5; 29,1]	33,2 [†] [31,8; 38,0]
ОТ, см	86,0 [74,0; 87,0]	97,0* [§] [83,0; 100,0]	105,0 [†] [99,0; 112,0]
ОТ/ОБ, у.е.	0,83 [0,76; 0,88]	0,93 [0,82; 0,96]	0,91 [0,85; 0,99]
Количество больных с абдоминальным ожирением, %	0	26,7* [§]	86,7 [†]
Подкожный жир, %	29,9 [27,8; 30,5]	31,2 [§] [26,1; 40,2]	45,1 [†] [38,8; 49,4]
Висцеральный жир, %	7,0 [6,0; 8,0]	11,0* [§] [8,0; 14,0]	14,0 [†] [11,0; 16,0]
Количество больных с висцеральным ожирением, %	20	64,4* [§]	100 [†]
Курящие, %	20,0	20,0	22,2
Длительность АГ, лет	14,0 [8,0; 17,0]	15,0 [9,0; 18,0]	16,0 [7,5; 20,0]
САД офисное, мм рт.ст.	154 [151; 155]	152 [140; 160]	158 [150; 169]
ДАД офисное, мм рт.ст.	96 [92; 99]	95 [90; 100]	100 [90; 100]
ЧСС, уд./мин.	63,0 [58,0; 77,0]	68,5 [61,0; 70,0]	69,5 [61,0; 76,0]

Примечание: * — достоверность различий между 1 и 2 группами при $p_{1,2} < 0,017$, [†] — достоверность различий между 1 и 3 группами при $p_{1,3} < 0,017$, [§] — достоверность различий между 2 и 3 группами при $p_{2,3} < 0,017$.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, ОТ — окружность талии, ОТ/ОБ — соотношение окружности талии к окружности бедер, САД — систолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений.

частоты встречаемости (%). Множественное сравнение признаков независимых выборок проводили с помощью критерия Краскела-Уоллиса. Нулевую статистическую гипотезу отвергали при $p < 0,05$. При наличии достоверных различий по критерию Краскела-Уоллиса использовали попарное сравнение групп по Манну-Уитни. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,017$ при сравнении трех групп между собой. В случае дихотомических показателей статистическая значимость различий долей оценивалась с использованием точного метода Фишера. Для оценки статистики связей проводили корреляционный анализ по Спирмену. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

Исследование проводилось в соответствии с этическими принципами Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации (2008г), с трехсторонним соглашением по Надлежащей Клинической Практике (ICH GCP), Конституцией РФ, Федеральным законом Российской Федерации № 323-ФЗ “Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации” от 21 ноября 2011г.

Проведение клинического исследования одобрено Региональным Этическим комитетом — протокол одобрения № 192-2014 от 11.03.2014г. Письменное информированное согласие было получено у всех участников исследования до начала выполнения любых процедур исследования.

Результаты

Пациенты статистически значимо различались по ИМТ и показателю ОТ: значения закономерно нарастали от 1 к 3 группе — таблица 1. Количество больных

с абдоминальным ожирением было достоверно больше среди лиц с ожирением, чем среди лиц с избыточной массой тела, а также по сравнению с лицами с нормальным ИМТ (86,7 и 26,7% vs 0%). Процент подкожного жира был выше у больных с ожирением в сравнении с больными с избыточной массой тела и нормальной массой тела (45,1 vs 31,2 и 29,9%, соответственно, $p < 0,017$). Уровень висцерального жира нарастал от 1 к 3 группе (различия между всеми группами статистически значимы) — таблица 1. Обращает на себя внимание высокий процент выявления висцерального ожирения: 20,0% среди лиц с нормальным ИМТ, 64,4% среди лиц с избыточной массой тела и 100% среди лиц с ожирением (различия между 1 и 2, 1 и 3, 2 и 3 группами достоверны).

СРПВ по сосудам мышечного типа и встречаемость СРПВм > нормы были сопоставимы между тремя исследуемыми группами, в то время как отмечено статистически значимое увеличение СРПВэ у больных с АГ и ожирением в сравнении с больными с АГ и нормальной массой тела (9,8 [8,5; 11,3] vs 8,0 [7,9; 8,1] м/с) — таблица 2. Частота встречаемости лиц с СРПВэ, превышающей нормальные расчетные показатели, была достоверно ниже у больных АГ и нормальной массой тела, чем среди больных АГ в сочетании с избыточной массой тела или ожирением (16,7% vs 55,6 и 60,0%, соответственно).

При оценке сосудистого возраста отмечено, что он был выше у пациентов с АГ и избыточной массой тела или ожирением в сравнении с пациентами с АГ и нормальной массой тела (67,0 [60,0; 76,0], 68,0 [60,0; 72,0] vs 58,0 [57,0; 60,0] лет, соответственно) — таблица 3. Параллельно увеличению сосудистого возраста возрастал 5-летний риск сердечно-сосудистых осложнений

Таблица 2

Показатели жесткости сосудистой стенки включенных в исследование больных (Me [Q1;Q2])

Показатель	1 группа АГ + нормальная масса тела	2 группа АГ + избыточная масса тела	3 группа АГ + ожирение
СРПВэ, м/с	8,0 [7,9; 8,1]	8,8 [7,7; 10,7]	9,8 [†] [8,5; 11,3]
СРПВэ > нормы, %	16,7	55,6*	60,0 [†]
СРПВм, м/с	8,2 [7,4; 8,2]	8,4 [7,6; 9,2]	8,8 [7,4; 10,0]
СРПВм > нормы, %	50,0	55,6	55,6

Примечание: * — достоверность различий между 1 и 2 группами при $p_{1,2} < 0,017$, [†] — достоверность различий между 1 и 3 группами при $p_{1,3} < 0,017$.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, СРПВм — скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа, СРПВэ — скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа.

Таблица 3

Сосудистый возраст и 5-летний риск сердечно-сосудистых осложнений включенных в исследование больных (Me [Q1;Q2])

Показатель	1 группа АГ + нормальная масса тела	2 группа АГ + избыточная масса тела	3 группа АГ + ожирение
Сосудистый возраст, лет	58,0 [57,0; 60,0]	67,0* [60,0; 76,0]	68,0 [†] [60,0; 72,0]
5-летний риск сердечно-сосудистых осложнений	2,0 [1,81; 2,44]	4,4* [2,97; 6,49]	5,1 [†] [2,97; 7,15]
Низкий риск, % больных	33,3	11,1*	8,8 [†]
Умеренный риск, % больных	50	35,6	35,6
Высокий риск, % больных	16,7	53,3*	48,9 [†]
Очень высокий риск, % больных	0	0 [§]	6,7 [†]

Примечание: * — достоверность различий между 1 и 2 группами при $p_{1,2} < 0,017$, [†] — достоверность различий между 1 и 3 группами при $p_{1,3} < 0,017$, [§] — достоверность различий между 2 и 3 группами при $p_{2,3} < 0,017$.

Сокращение: АГ — артериальная гипертензия.

Таблица 4

Маркеры ожирения включенных в исследование больных (Me [Q1;Q2])

Показатель	1 группа АГ + нормальная масса тела	2 группа АГ + избыточная масса тела	3 группа АГ + ожирение
Лептин, нг/мл	6,9 [4,5; 15,1]	19,0* [§] [7,4; 42,7]	53,8 [†] [38,4; 75,8]
Адипонектин, нг/мл	44,9 [36,6; 55,8]	16,5* [12,5; 24,7]	18,6 [†] [15,3; 22,4]

Примечание: * — достоверность различий между 1 и 2 группами при $p_{1,2} < 0,017$, [†] — достоверность различий между 1 и 3 группами при $p_{1,3} < 0,017$, [§] — достоверность различий между 2 и 3 группами при $p_{2,3} < 0,017$.

Сокращение: АГ — артериальная гипертензия.

среди больных с АГ и избыточной массой тела или ожирением по сравнению с больными с АГ и нормальным весом — различия достоверны между 1 и 2, 1 и 3 группами (табл. 3).

При изучении лабораторных маркеров ожирения (табл. 4) выявлены статистически значимый рост концентрации лептина (6,9 [4,5; 15,1] vs 19,0 [7,4; 42,7] vs 53,8 [38,4; 75,8] нг/мл), а также снижение концентрации адипонектина от 1 к 3 группе (44,9 [36,6; 55,8] vs 16,5 [12,5; 24,7] vs 18,6 [15,3; 22,4] нг/мл, соответственно).

Проведенный корреляционный анализ обнаружил наличие высокодостоверных взаимосвязей между концентрацией СРПВэ и сосудистым возрастом ($r=0,33$), 5-летним риском сердечно-сосудистых осложнений ($r=0,26$), длительностью АГ ($r=0,28$), уровнем САД ($r=0,42$), концентрацией лептина в сыворотке крови ($r=0,27$); между сосудистым возрастом и ИМТ ($r=0,25$), ОТ ($r=0,33$), ОТ/ОБ ($r=0,38$), процентом висцерального жира ($r=0,42$), САД ($r=0,51$), концентрацией лептина ($r=0,32$); между уровнем лептина в сыворотке крови

и ИМТ ($r=0,65$), САД ($r=0,49$); между уровнем адипонектина в сыворотке крови и ОТ ($r=-0,50$), ОТ/ОБ ($r=-0,48$), процентом висцерального жира ($r=-0,53$).

Обсуждение

Практическая значимость выявления высокого процента больных с абдоминальным ожирением в группе больных с избыточной массой тела и висцерального ожирения в группе лиц с нормальным и избыточным ИМТ заключается в необходимости оценки не только ИМТ при диагностике ожирения, но и значений ОТ, соотношения ОТ/ОБ, а также содержания висцерального жира в организме [10].

Достоверное увеличение СРПВэ в группе лиц с АГ в сочетании с ожирением по сравнению с лицами с АГ и нормальной массой тела связано с формированием у больных с АГ и коморбидной патологией ускоренного развития структурно-функциональных изменений магистральных артерий [2]. Статистически значимо более высокий процент выявления пациентов с СРПВэ, превышающей нормальные значения среди пациентов с АГ

и избыточной массой тела или ожирением, свидетельствует об увеличении артериальной ригидности и позволяет оценить истинное повреждение артериальной стенки [11].

Результаты указывают не только на увеличение сосудистого возраста с ростом ИМТ, но и на повышение процента больных с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений среди лиц с сочетанием АГ и ожирения.

Параллельно со снижением эластических свойств крупных сосудов происходит увеличение уровня лептина и уменьшение уровня адипонектина при нарастании ИМТ у пациентов с АГ. Один из патогенетических механизмов повышения жесткости магистральных артерий связан с выработкой метаболически активной жировой тканью гормонов и цитокинов, в т.ч. ангиотензиногена, ангиотензина II. Обсуждаются защитная роль адипонектина и негативная роль лептина в повреждении органов-мишеней, в том числе и крупных сосудов [10]. Полученные данные сопоставимы с результатами зарубежных коллег, которые указывают, что концентрация адипокинов в сыворотке может быть предиктором артериальной ригидности у пациентов с АГ [7, 12]. Имеются публикации о возможности активации лептина симпатической нервной системой при ожирении [13]. В дополнение к хронической гиперлептинемии вследствие резистентности тканей к лептину локальный синтез ангиотензиногена адипоцитами и гиперинсулинемия способствуют развитию и прогрессированию АГ при ожирении [14].

Адипонектин является противовоспалительным адипокином и сенситизатором инсулина [15]. Защита адипонектином сосудов может быть связана с улучшением эндотелиальной дисфункции, снижением окислительного стресса и усилением экспрессии синтазы эндотелиального оксида азота за счет активации аденозиновой 5'-монофосфат-активированной протеинкиназы с помощью AdipoR1 и действия рецептора, активированного пролифератором пероксисом (PPAR) -α сигнальным путем AdipoR2 [15].

Многочисленные корреляционные связи между параметрами, характеризующими жесткость магистральных артерий, величиной сосудистого возраста и уровнем лептина, адипонектина в сыворотке крови, а также показателями, характеризующими степень выраженности ожирения, свидетельствуют об их тесных патофизиологических взаимоотношениях у больных АГ и ожирением.

Заключение

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии гиперлептинемии и гипoadипонектинемии на эластичность сосудистой стенки магистральных артерий и величину сосудистого возраста у больных АГ при сочетании ее с избыточной массой тела или ожирением.

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.
- Statsenko ME, Derevyanchenko MV. The role of systemic inflammation in reducing the elasticity of the main arteries and the progression of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension in combination with obesity, type 2 diabetes. *Russ J Cardiol*. 2018;23(4):32-6. (In Russ.) Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Роль системного воспаления в снижении эластичности магистральных артерий и прогрессировании эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией в сочетании с ожирением, сахарным диабетом 2 типа. *Российский кардиологический журнал*. 2018;23(4):32-6. doi:10.15829/1560-4071-2018-4-32-36.
- D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117(6):743-53. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579.
- Troitskaya YeA, Vel'makin SV, Kobalava ZhD. Vascular age concept: a new tool for cardiovascular risk assessment. *Arterial'naya gipertenziya*. 2017;23(2):160-71. (In Russ.) Троицкая Е.А., Вельмакин С.В., Кобалава Ж.Д. Концепция сосудистого возраста: новый инструмент оценки сердечно-сосудистого риска. *Артериальная гипертензия*. 2017;23(2):160-71. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-2-160-171.
- Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT-BPLA): a multicenter randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(948):895-906. doi:10.1016/S0140-6736(05)67185-1.
- Prieto-Merino D, Dobson J, Gupta AK et al. ASCORE: an up-to-date cardiovascular risk score for hypertensive patients reflecting contemporary clinical practice developed using the (ASCOT-BPLA) trial data. *J Hum Hypertens*. 2013;27(8):492-6. doi:10.1038/jhh.2013.3.
- Zachariah JP, Hwang S, Hamburg NM, et al. Circulating adipokines and vascular function: cross-sectional associations in a community-based cohort. *Hypertension*. 2016;67(2):294-300. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05949.
- Nedogoda SV, Barykina IN, Salasyuk AS. National clinical recommendations for obesity: concept and perspectives. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2017;1(61):134-40. (In Russ.) Недогода С.В., Барыкина И.Н., Саласюк А.С. Национальные клинические рекомендации по ожирению: концепция и перспективы. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2017;1(61):134-40.
- Shlyakhto EV, Nedogoda SV, Konradi AO. National clinical recommendations. Diagnosis, treatment, prevention of obesity and associated diseases. 2017. (In Russ.) Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О. Национальные клинические рекомендации. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний. 2017. http://www.scardio.ru/content/Guidelines/project/Ozhirenie_klin_rek_proekt.pdf.
- Statsenko ME, Derevyanchenko MV. Renal function and cardiovascular risk in patients with arterial hypertension and obesity: the role of leptin and adiponectin. *Nefrologiya*. 2018;22(5):51-7. (In Russ.) Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Функциональное состояние почек и сердечно-сосудистый риск у больных с артериальной гипертензией и ожирением: роль лептина и адипонектина. *Нефрология* 2018;22(5):51-7. doi:10.24884/1561-6274-2018-22-5-51-57.
- Laurent S, Marais L, Boutouyrie P. The Noninvasive assessment of vascular aging. *Can J Cardiol*. 2016;32(5):669-79. doi:10.1016/j.cjca.2016.01.039.
- Tsai JP, Hsu BG, Lee CJ, et al. Serum leptin is a predictor for central arterial stiffness in hypertensive patients. *Nephrology (Carlton)*. 2017;22(10):783-9. doi:10.1111/nep.12859.
- Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*. 2015;116(6):991-1006. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.
- Nasrallah MP, Ziyadeh FN. Overview of the physiology and pathophysiology of leptin with special emphasis on its role in the kidney. *Semin Nephrol*. 2013;33(1):54-65. doi:10.1016/j.semnephrol.2012.12.005.
- Zha D, Wu X, Gao P. Adiponectin and its receptors in diabetic kidney disease: molecular mechanisms and clinical potential. *Endocrinology*. 2017;158(7):2022-34. doi:10.1210/en.2016-1765.