

ЛИТЕРАТУРА

1. Аглетдинов Э.Ф., Нургалеев Н.В., Фаршатов Е.Р. и др. Влияние полиметаллической пыли медно-цинковых колчеданных руд на состояние минерального обмена и костной ткани // Вестн. Оренбургского ГУ. — 2011. — №15 (134). — С. 15–18. [Agletdinov E.F., Nurgaleev N.V., Farshatova E.R. et al. The impact of copper-zinc pyritic ore's polymetallic dust on mineral metabolism and bone tissue. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2011; 15 (134): 15–18. (In Russ.)]

2. Анетов С.С., Калинин С.Ю. Роль половых гормонов: андрогенов и эстрогенов, в профилактике и терапии остеопороза у мужчин и женщин // Фарматека. — 2013. — №S2. — С. 43–45. [Anetov S.S., Kalinchenko S.Yu. The role of sex hormones: androgens and estrogens in prevention and treatment of osteoporosis in males and females. *Farmateka*. 2013; S2: 43–45. (In Russ.)]

3. Аскарова З.Ф., Чаичин В.П., Денисов Э.И. Профессиональный риск у работников горнодобывающих предприятий. — СПб.: Норд-медиздат, 2010. — 216 с. [Askarova Z.F., Chashchin V.P., Denisov E.I. *Professional'nyy risk u rabotnikov gornodobyvayushchikh predpriyatiy*. (Professional risk in mining companies employees.) Saint Petersburg: Nord-medizdat. 2010; 216 p. (In Russ.)]

4. Баттакова Ж.Е., Исмаилова А.А., Султанбекова З.К. и др. Оценка общей и профессиональной заболеваемости на предприятиях горнорудной промышленности Казахстана // Мед. труда и пром. экология. — 2008. — №2. — С. 1–5. [Battakova Zh.E., Ismailova A.A., Soultanbekov Z.K. et al. Evaluating general and occupational morbidity on mining enterprises of Kazakhstan. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2008; 2: 1–5. (In Russ.)]

5. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Драгунова Н.В. и др. Сывороточные концентрации белков регуляторов остеобластогенеза и остеокластогенеза у пациентов с эндогенным гиперкортицизмом // Остеопороз и остеопатии. — 2012. — №2 — С. 3–8. [Belaya Zh.E., Rozhinskaya L.Ya., Dragunova N.V. et al. Serum concentrations of protein regulators osteoblastogenesis and osteoclastogenesis in patients with endogenous hypercorticism. *Osteoporoz i osteopatii*. 2012; 2: 3–8. (In Russ.)]

6. Дыдыкина С.И., Веткова Е.С. Склеростин и его роль в регуляции метаболизма кости // Науч.-практ. ревматол. — 2013. — Т. 51, №3. — С. 296–301. [Dydykina I.S., Vetkova E.S. Sclerostin and its role in the regulation of bone metabolism *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2013; 51 (3): 296–301. (In Russ.)]

7. Камиллов Ф.Х., Фаршатов Е.Р., Нургалеев Н.В. и др. Особенности обмена костной ткани при хронической интоксикации элементами, содержащимися в медно-цинковых колчеданных рудах // Мед. наука и образование Урала. — 2013. — Т. 14, №1. — С. 76–79. [Kamilov F.Kh., Farshatova E.R., Nurgaleev N.V. et al. Peculiarities of exchange

of bone tissue with chronic intoxication elements contained in the copper-zinc sulphide ores. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala*. 2013; 14 (1): 76–79. (In Russ.)]

8. Кушлинский Н.Е., Тимофеев Ю.А., Герштейн Е.С. Система RANK/RANKL/OPG при метастазах и первичных новообразованиях костей // Молекул. мед. — 2013. — №6. — С. 3–10. [Kushlinskiy N.E., Timofeev Yu.A., Gershtein E.S. RANK/RANKL/OPG system in bone metastases and primary bone tumors. *Molekulyarnaya meditsina*. 2013; 6: 3–10. (In Russ.)]

9. Мсхалая Г.Ж., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит мужчин и остеопороз. Обзор литературы и собственные данные // Остеопороз и остеопатии. — 2004. — №1. — С. 26–32. [Mskhalaya G.Zh., Kalinchenko S.Yu. Age-related androgen deficit in males and osteoporosis. Literature review and own data. *Osteoporoz i osteopatii*. 2004; 1: 26–32. (In Russ.)]

10. Нургалеев Н.В., Аглетдинов Э.Ф., Фаршатов Е.Р. и др. Гистологическая структура трубчатых костей у белых крыс при действии компонентов медноцинковых колчеданных руд // Мед. вестн. Башкортостана. — 2013. — Т. 8, №1. — С. 89–92. [Mskhalaya G.Zh., Kalinchenko S.Yu. Age-related androgen deficit in males and osteoporosis. Literature review and own data. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana*. 2013; 8 (1): 89–92. (In Russ.)]

11. Омеляненко Н.П., Слуцкий Л.И. Соединительная ткань (гистофизиология и биохимия) / Под ред. С.П. Миронова. — М.: Известия, 2010. — Т. II. — 600 с. [Omel'yanenko N.P., Slutskiy L.I. *Soedinitel'naya tkan' (gistofiziologiya i biokhimiya)*. (Connective tissue (histophysiology and biochemistry).) Ed. by S.P. Mironov. Moscow: Izvestiya. 2010; II: 600 p. (In Russ.)]

12. Профессиональная и производственно обусловленная заболеваемость у горнорабочих: особенности формирования и профилактика / Под ред. З.С. Тергуловой, Л.К. Каримовой, А.Б. Бакирова. — Уфа, 2010. — 176 с. [Professional'naya i proizvodstvenno obuslovlennaya zaboлеваemost' u gornorabochikh: osobennosti formirovaniya i profilaktika. (Professional and industry-related diseases in miners: features of onset and prevention.) Ed. by Z.S. Teregulova, L.K. Karimova. Ufa. 2010; 176 p. (In Russ.)]

13. Bernardo G.D., Galderisi U., Fiorito C. et al. Dual role parathyroid hormone in endothelial g progenitor cells and marrow stromal mesenchymal stem cells // J. Cell. Physiol. — 2009. — Vol. 222. — P. 474–480.

14. Canalis E., Mazzotti G., Giustina A., Belizikian J.P. Glucocorticoid — induced osteoporosis: pathophysiology and therapy // Osteoporosis Inter. — 2007. — Vol. 18. — P. 1319–1328.

15. Sigalovsky S., Schonert M. RANKL-RANK-OPG system and bone remodeling: a new approach on the treatment of osteoporosis // Clin. Exprt. Pathol. — 2011. — Vol. 10, N 2. — P. 146–153.

16. Syed F., Khosla S. Mechanisms of sex steroid effects on bone // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2005. — Vol. 328, N 3. — P. 688–696.

УДК 616.12-008.331.1: 616-056.52: 611.018.74: 616.153

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГЕМОСТАЗА, УРОВНИ АДИПОКИНОВ И МАРКЁРЫ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Владислав Сергеевич Чулков, Вероника Андреевна Сумеркина, Василий Сергеевич Чулков*, Сергей Петрович Сеницын, Наталья Константиновна Вереина

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015787

Цель. Провести сравнительную оценку показателей системы гемостаза, уровня адипокинов и маркёров дисфункции эндотелия у молодых пациентов с различными компонентами метаболического синдрома.

Методы. В исследование включены 154 пациента в возрасте 18–44 лет, которые были разделены на четыре группы, сопоставимые по возрасту и полу: первая группа — 35 пациентов с метаболическим синдромом, вторая группа — 25 па-

циентов с артериальной гипертензией без абдоминального ожирения, третья группа — 22 пациента с абдоминальным ожирением без артериальной гипертензии, четвёртая группа — 72 практически здоровых человека (контрольная группа). Исследовали показатели сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного и антикоагуляционного звеньев системы гемостаза, фибринолитической системы, уровни адипокинов и маркёров эндотелиальной дисфункции.

Результаты. У пациентов с метаболическим синдромом выявлены признаки активации коагуляционного гемостаза на фоне замедления функций фибринолитической системы и активации антикоагуляционной системы. У молодых пациентов с артериальной гипертензией без абдоминального ожирения выявлялись признаки эндотелиальной дисфункции в виде значимого повышения концентрации эндотелина, ингибитора активатора плазминогена I-го типа, ангиотензина II и ингибитора внешнего пути свёртывания. У пациентов с абдоминальным ожирением без артериальной гипертензии не выявлено значимых изменений адипокинового профиля и маркёров эндотелиальной дисфункции по сравнению с контрольной группой.

Вывод. У молодых пациентов с различными компонентами метаболического синдрома выявляются признаки активации внутрисосудистого свёртывания крови в сочетании с дисбалансом адипокинов и дисфункцией эндотелия.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, гемостаз, адипокины, молодые пациенты.

HEMOSTASIS STATE, ADIPOKINE LEVELS AND MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN YOUNG PATIENTS WITH COMPONENTS OF THE METABOLIC SYNDROME

V.I.S. Chulkov, V.A. Sumerkina, V.S. Chulkov, S.P. Simitsin, N.K. Vereina

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Aim. To carry out a comparative assessment of hemostasis, adipokines levels and markers of endothelial dysfunction in young patients with a variety of components of the metabolic syndrome.

Methods. The study included 154 patients aged 18–44 years who were divided into four groups matched for age and sex: the first group — 35 patients with metabolic syndrome, the second group — 25 patients with hypertension without abdominal obesity, the third group — 22 patients with abdominal obesity without hypertension, the fourth group — 72 healthy subjects (control group). We studied the vascular-platelet, coagulation and anticoagulation units of the hemostasis system, the fibrinolytic system, the levels of adipokines and markers of endothelial dysfunction.

Results. Patients with metabolic syndrome showed signs of activation of coagulation together with a slowdown functions of the fibrinolytic system and activation of the anticoagulation system. In young patients with hypertension without abdominal obesity increased were the levels of endothelin, plasminogen activator inhibitor type 1, angiotensin II inhibitor and extrinsic pathway of coagulation. Patients with abdominal obesity without arterial hypertension had no significant change in adipokine levels and markers of endothelial dysfunction compared to control group.

Conclusion. In young patients with a variety of components of the metabolic syndrome revealed were signs of intravascular activation of blood coagulation in conjunction with the imbalance of adipokines levels and endothelial dysfunction.

Keywords: metabolic syndrome, hypertension, abdominal obesity, hemostasis, adipokines, young patients.

На сегодняшний день метаболический синдром (МС) рассматривают в качестве новой неинфекционной пандемии, обуславливающей чрезвычайно высокий суммарный риск развития ишемической болезни сердца и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [9, 10]. В основе формирования практически всех компонентов МС лежат инсулинорезистентность и сопутствующая ей гиперинсулинемия [3, 11]. Определение лабораторных показателей системы гемостаза, инсулинорезистентности и функций эндотелия у молодых пациентов с различными компонентами МС имеет большое значение для понимания его патогенеза и прогрессирования и может послужить основой для разработки методов первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа [1, 5, 6].

Цель исследования — провести сравнительную оценку показателей системы гемостаза, уровней адипокинов и маркёров дисфункции эндотелия у молодых пациентов с различными компонентами МС.

Тип исследования — поперечный срез. В исследование включены пациенты, обратившиеся к кардиологу или терапевту поликлиники МБУЗ «Городская клиническая больница №11» г. Челябинска за период 2013–2015 гг.

Метод выборки — сплошной по мере обращаемости.

Критерии включения: наличие артериальной гипертензии (АГ), возраст от 18 до 44 лет, согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: сахарный диабет, симптоматические АГ, ассоциированные клинические состояния, приём гормональных препаратов, беременность и лактация.

В соответствии с критериями включения/исключения в исследование вошли 154 пациента, сопоставимых по полу (79 мужчин и 75 женщин) и возрасту. Все обследуемые были разделены на четыре группы: первая группа — с МС (n=35), вторая группа — с АГ без абдоминального ожирения (АО, n=25), третья группа — с АО без АГ (n=22), четвёртая группа — практически здоровые люди (контрольная группа, n=72).

Диагнозы МС и АГ устанавливали в соответствии с Национальными рекомендациями Российского кардиологического общества [2] и рекомендациями Российского медицинского общества по артериальной гипертензии [7].

Исследование одобрено этическим комитетом ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол №11 от 09.11.2013).

Определяли концентрацию глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности, триглицеридов (набор реагентов «Ольвекс Диагностикум», Россия). Концентрацию холестерина липопротеинов низкой плотности рассчитывали по формуле: холестерин липопротеинов низкой плотности = общий холестерин - (холестерин липопротеинов высокой плотности + триглицериды / 2,2).

Исследовали уровень инсулина крови (набор реагентов «Monobind», США) с расчётом гомеостатического индекса инсулинорезистентности НОМА-IR: НОМА = глюкоза натощак (ммоль/л) × инсулин натощак (мкМЕ/мл) / 22,5).

В сыворотке крови определяли концентрации лептина (набор реагентов «ДВС», Канада), адипонектина (набор реагентов «AssayPro», США), ингибитора активатора плазминогена I-го типа (PAI-1; набор реагентов «Bender MedSystems», Австрия), D-димера (набор реагентов «Technoclone», Австрия), ингибитора пути тканевого фактора (набор реагентов «AssayPro», Чехия), ангиотензина II (набор «RayBiotech», США) и эндотелина (набор реагентов «RayBiotech», США) методом твердофазного иммуноферментного анализа на автоматическом иммуноферментном анализаторе «Personal Lab» («Adaltis», Италия).

Лабораторное исследование системы гемостаза включало определение активированного частичного тромбoplastинного времени, тромбинового времени, концентрации фибриногена, количественной активности антитромбина III, Хагеман-зависимого фибринолиза, времени лизиса эуглобулиновых сгустков, уровня растворимых фибрин-мономерных комплексов, активности плазминогена, спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов (индукторы – аденозиндифосфат, адреналин, коллаген; наборы реагентов «Технология Стандарт») на автоматическом коагулометре «Siemens» (Германия) и лазерном агрегометре «БИОЛА ЛА-230А» (Россия).

Статистический анализ данных проведён при помощи пакета программ Statistica 7.0 (StatSoft Inc., 2011, США). Применяли дисперсионный анализ, критерии Стьюдента, Уилкоксона, χ^2 , Фишера с учётом типа данных и характера распределения. Результаты представлены в виде среднего арифметического и его среднеквадратичного отклонения ($M \pm \sigma$) – при параметрическом распределении; медианы и интерквартильного размаха (Me ; 25–75%) – при непараметрическом. Проводили линейный корреляционный анализ

(критерий Спирмена). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Общая характеристика, показатели углеводного и липидного обмена в исследуемых группах представлены в табл. 1.

У пациентов с МС выявлены более высокие уровни глюкозы, общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности в сыворотке крови по сравнению с пациентами других групп. Среди пациентов с АГ без АО обнаружены более высокие показатели общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и триглицеридов по сравнению с контрольной группой. У пациентов с МС выявлены признаки инсулинорезистентности в виде гиперинсулинемии и повышения индекса НОМА-IR.

Исследование показателей гемостаза выявило многокомпонентные сдвиги в коагуляционном, антикоагуляционном и фибринолитическом звеньях (табл. 2).

У пациентов с МС обнаружены признаки активации коагуляционного звена гемостаза в виде повышения уровней растворимых фибрин-мономерных комплексов и D-димера в сочетании с гиперфибриногемией на фоне снижения активности плазминогена и повышения концентрации PAI-1, а также повышения уровня ингибитора внешнего пути свёртывания.

Содержание адипокинов и маркёров дисфункции эндотелия представлено в табл. 3.

Уровень лептина оказался в 2 раза выше у пациентов с МС на фоне снижения концентрации адипонектина по сравнению с другими группами. Одновременно в этой группе оказался выше уровень ангиотензина II по сравнению с контрольной группой. У пациентов с АГ без АО выявлены наиболее высокие уровни ангиотензина II и эндотелина по сравнению с другими группами пациентов. У пациентов с АО без АГ уровень лептина также оказался выше, чем в контрольной группе, хотя различия не были статистически значимыми.

У пациентов с МС обнаружена положительная корреляция между уровнем лептина и ангиотензина II ($r=0,529$, $p < 0,05$); лептина и PAI-1 ($r=0,307$, $p < 0,05$). У пациентов с АГ без АО выявлены положительные линейные корреляционные связи между уровнем ангиотензина II и эндотелина ($r=0,400$, $p < 0,05$); ангиотензина II и адипонектина ($r=0,357$, $p < 0,05$). У пациентов с АО без АГ выявлена положительная линейная корреляция между содержанием ангиотензина II и PAI-1 ($r=0,404$, $p < 0,05$); отрицательная корреляция между уровнем адипонектина и PAI-1 ($r=-0,323$, $p < 0,05$).

Общая характеристика, показатели углеводного и липидного обмена

Показатель	Группа 1 (n=35)	Группа 2 (n=25)	Группа 3 (n=22)	Группа 4 (n=72)	p
Возраст, годы (M±σ)	33,1±6,5	33,5±8,7	33,4±6,1	32,8±8,1	—
Индекс массы тела, кг/м ² (M±σ)	33,3±5,5	22,6±1,7	28,6±3,6	21,2±2,0	p _{1,3-2,4} <0,05
Окружность талии, см (M±σ)	105,5±11,3	73,6±9,7	87,7±9,3	73,9±7,9	p _{1,2,3,4} <0,05 p _{3,2,4} <0,05
ХС, ммоль/л (M±σ)	5,92±1,11	5,00±1,09	4,70±0,51	4,57±0,47	p _{1-2,3,4} <0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л (M±σ)	3,54±1,21	2,65±0,92	2,31±0,34	2,10±0,54	p _{1-2,3,4} <0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л (M±σ)	1,49±0,39	1,95±0,59	2,01±0,74	2,10±0,55	p _{1-2,3,4} <0,05
Триглицериды, ммоль/л (M±σ)	1,95±0,85	1,02±0,53	0,85±0,34	0,85±0,40	p _{1-2,3,4} <0,05
Глюкоза, ммоль/л (M±σ)	6,17±1,77	5,16±0,47	5,00±0,50	5,03±0,44	p _{1-2,3,4} <0,05
Инсулин, мкМЕ/л (Ме; 25–75%)	16,1; 10,0–25,3	10,2; 8,2–17,9	8,4; 7,0–11,5	10,3; 7,1–20,3	p _{1-2,3,4} <0,05
Индекс НОМА (M±σ)	5,76±1,45	4,75±1,75	4,50±1,24	2,11±0,49	p _{1-2,3,4} <0,05 p _{2,3-4} <0,05

Примечание: ХС – холестерин; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; индекс НОМА – гомеостатический индекс инсулинорезистентности.

Таблица 2

Показатели сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного, антикоагуляционного и фибринолитического звеньев гемостаза, M±SD

Показатель	Группа 1 (n=35)	Группа 2 (n=25)	Группа 3 (n=22)	Группа 4 (n=72)	p
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	0,25±0,04	0,32±0,07	0,30±0,05	0,28±0,04	—
Агрегация с АДФ (10 ⁻⁵ M), %	63,8±10,5	63,1±9,1	67,5±11,4	65,7±9,7	—
Агрегация с адреналином (10 мкг/мл), %	56,3±12,8	53,3±13,2	59,3±12,0	58,2±12,9	—
Агрегация с коллагеном (20 мг/мл), %	67,0±14,8	66,5±11,0	72,4±11,4	70,3±9,3	—
АЧТВ, с	37,1±6,0	33,7±3,5	36,8±3,4	37,5±6,3	p ₂₋₄ <0,05
ТВ, с	17,1±1,3	16,4±1,1	16,0±1,0	16,5±1,2	
Фибриноген, г/л	4,3±1,1	3,8±1,1	3,9±1,0	3,5±0,9	p ₁₋₄ <0,05
Активность антитромбина III, %	104,5±12,3	108,3±11,2	106,2±16,8	103,9±10,5	—
TFPI, нг/мл	123,5±42,2	137,9±37,8	75,0±46,5	97,0±7,8	p ₁₋₄ <0,05 p ₂₋₄ <0,05
Хагеман-зависимый лизис, мин	9,3±2,2	8,8±1,7	8,9±2,2	8,9±2,3	—
Время лизиса эуглобулиновых сгустков, мин	254,9±72,4	220,8±58,0	225,9±46,0	218,9±53,7	p ₁₋₄ <0,05
Активность плазминогена, %	105,2±17,1	109,2±20,2	111,7±21,0	115,7±21,6	p ₁₋₄ <0,05
РФМК, мг/дл	6,3±4,6	4,5±2,4	4,3±2,1	3,9±2,0	p ₁₋₄ <0,05
Д-димер, мкг/л	124,7±27,0	75,4±15,5	11,9±5,8	112,1±37,8	p _{1,2,4-3} <0,05
РАI-1, нг/мл	456,0±186,9	418,4±189,1	374,1±157,1	316,2±145,4	p ₁₋₄ <0,05 p ₂₋₄ <0,05

Примечание: АДФ – аденозиндифосфат; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; ТВ – тромбиновое время; TFPI – ингибитор пути тканевого фактора; РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы; РАI-1 – ингибитор активатора плазминогена I-го типа.

Выделение понятия МС имеет существенное практическое значение. С одной стороны, этот синдром является обратимым, то есть при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений,

а с другой – оно предшествует возникновению таких заболеваний, как сахарный диабет 2-го типа и атеросклероз [9, 10]. Существенный вклад в развитие последних вносят нарушения углеводного и липидного обмена, дисбаланс адипокинов и дисфункция эндотелия

Уровни адипокинов и маркёров дисфункции эндотелия (Ме; 25–75%)

Показатель	Группа 1 (n=35)	Группа 2 (n=25)	Группа 3 (n=22)	Группа 4 (n=72)	p
Лептин, нг/мл	36,7; 10,0–54,9	16,8; 8,0–21,4	17,7; 5,7–22,8	9,6; 4,2–15,6	p _{1-2,3,4} <0,05
Адипонектин, мкг/мл	7,8; 4,3–9,7	8,6; 7,5–9,8	8,7; 6,6–10,4	11,8; 7,3–13,5	p ₁₋₄ <0,05
Ангиотензин II, пг/мл	25,7; 7,4–46,5	86,4; 44,6–89,7	5,9; 4,2–9,6	7,7; 5,7–9,7	p _{1,2-3,4} <0,05
Эндотелин, фмоль/мл	0,55; 0,34–2,25	3,2; 0,39–11,06	0,49; 0,41–1,88	0,47; 0,29–1,68	p _{2-1,3,4} <0,05

[4, 8, 12]. Особый интерес представляет доклиническое выявление вышеуказанных нарушений у молодых пациентов с целью разработки программ первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и ассоциированных с ними осложнений.

ВЫВОДЫ

1. У молодых пациентов с метаболическим синдромом в сравнении с пациентами с артериальной гипертензией без абдоминального ожирения и с абдоминальным ожирением без артериальной гипертензии выявлялись признаки активации коагуляционного гемостаза на фоне угнетения фибринолитической и активации антикоагуляционной систем в сочетании с дисбалансом адипокинов (повышение уровня лептина, ингибитора активатора плазминогена I-го типа, ангиотензина II и снижение концентрации адипонектина).

2. Признаки дисфункции эндотелия (повышение уровня ангиотензина II, эндотелина, ингибитора активатора плазминогена I-го типа и ингибитора внешнего пути свёртывания) оказались более выраженными среди пациентов с артериальной гипертензией без абдоминального ожирения по сравнению с пациентами с метаболическим синдромом, абдоминальным ожирением без артериальной гипертензии и контрольной группой.

3. У пациентов с абдоминальным ожирением без артериальной гипертензии не выявлено особенностей углеводного обмена, адипокинового профиля и маркёров дисфункции эндотелия по сравнению с контролем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояринова М.А., Ротарь О.П., Конради А.О. Адипокины и кардиометаболический синдром // Артериал. гипертенз. — 2014. — Т. 20, №5. — С. 422–432. [Boyarinova M.A., Rotar O.P., Konradi A.O. Adipokines and cardiometabolic syndrome. *Arterialnaya gipertenziya*. 2014; 20 (5): 422–432. (In Russ.)]

2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвёртый пересмотр) // Системн. гипертенз. — 2010. — №3. — С. 5–26. [Diagnosis and treatment of hypertension. Recommendations of the Russian Medical Society on Arterial Hypertension and All-Russian Scientific Society of Cardiology (4th revision). *Sistemnyye*

gipertenzii. 2010; 3: 5–26. (In Russ.)]

3. Красильникова Е.И., Благодосклонная Я.Б., Быстрова А.А. Адипозопатия — ключевое звено развития состояния инсулинорезистентности // Артериал. гипертенз. — 2012. — Т. 18, №2. — С. 164–176. [Krasilnikova E.I., Blagosklonnaya Ya.B., Bystrova A.A. Adiposopathy as a key factor in the development of insulin resistance. *Arterialnaya gipertenziya*. 2012; 18 (2): 164–176. (In Russ.)]

4. Куршаков А.А., Сайфутдинов Р.Г., Анчикова Л.И. и др. Инсулинорезистентность и эндотелиальная дисфункция при метаболическом синдроме // Казанский мед. ж. — 2011. — Т. 92, №2. — С. 173–176. [Kurshakov A.A., Sayfudinov R.G., Anchikova L.I. et al. Insulin resistance and endothelial dysfunction in metabolic syndrome. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2011; 92 (2): 173–176. (In Russ.)]

5. Сумеркина В.А., Чулков Вл.С. Гендерные особенности системы свёртывания крови, углеводного и липидного обмена при метаболическом синдроме и изолированном абдоминальном ожирении // Изв. Самар. НЦ РАН. — 2014. — Т. 16, №5. — С. 1422–1426. [Sumerkina V.A., Chulkov V.I.S. Gender features of blood coagulation, carbohydrate and lipid metabolism at metabolic syndrome and isolated abdominal obesity. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiyskoy akademii nauk*. 2014; 16 (5): 1422–1426. (In Russ.)]

6. Сумеркина В.А., Чулков Вл.С., Чулков В.С. Состояние системы гемостаза у пациентов с метаболическим синдромом // Здоров. и образovan. в XXI веке. — 2014. — Т. 16, №4. — С. 85–88. [Sumerkina V.A., Chulkov V.I.S., Chulkov V.S. The hemostatic system inpatients with metabolic syndrome. *Zdorove i obrazovanie v XXI veke*. 2014; 16 (4): 85–88. (In Russ.)]

7. Рекомендации по ведению больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии // Кардиол. вестн. — 2014. — №1. С. 3–57. [Recommendations for the management of patients with arterial hypertension and metabolic disorders. Recommendations of the Russian Medical Society on Arterial Hypertension. *Kardiologicheskiy vestnik*. 2014; 1: 3–57. (In Russ.)]

8. Чубриева С.Ю., Глухов Н.В., Зайчик А.М. Жировая ткань как эндокринный регулятор (обзор литературы) // Вестн. Санкт-Петербург. ун-та. Сер. II: Медицина. — 2008. — Т. 11, №1. — С. 32–43. [Chubrieva S.Yu., Glukhov N.V., Zaychik A.M. Adipose tissue as an endocrine organ (Review of literature). *Vestnik sankt-peterburgskogo universiteta. Seriya II: Meditsina*. 2008; 11 (1): 32–43. (In Russ.)]

9. Grundy S.M. Metabolic syndrome pandemic // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2008. — N 28. — P. 629–636.

10. Levit R.D., Reynolds H.R., Hochman J.S. Cardiovascular disease in young women: a population at risk // *Cardiol. Rev.* — 2011. — N 19. — P. 60–65.

11. Sethi J.K., Vidal-Puig A.J. Thematic review series: adipocyte biology. Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation // *J. Lipid. Res.* — 2007. — Vol. 48, N 6. — P. 1253–1262.

12. Suzuki T., Hirata K., Elkind M.S. et al. Metabolic syndrome, endothelial dysfunction, and risk of cardiovascular events: the Northern Manhattan Study (NOMAS) // *Am. Heart J.* — 2008. — N 156. — P. 405–410.