

© ТАТАРНИКОВА И. С., ГЕРАСИМЕНКО О. Н., ШПАГИНА Л. А., ГЕРАСИМЕНКО Д. А.

УДК 616.12-008.331.1-056.5

DOI: 10.20333/2500136-2019-1-34-39

НУТРИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И. С. Татарникова, О. Н. Герасименко, Л. А. Шпагина, Д. А. Герасименко

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск 630091, Российская Федерация

Цель исследования. Изучить особенности питания, состава тела, активности пищевых гормонов у пациентов с артериальной гипертензией с фенотипом нондиппинга.

Материал и методы. Открытое, описательное, сравнительное исследование 54 пациентов с артериальной гипертензией (на основании критериев ESH/ESC 2013). Средний возраст пациентов $57,63 \pm 11,87$ (лет), мужчины и женщины. Группа контроля составила 27 здоровых пациентов, соотносящаяся по полу и возрасту. Оценивались антропометрические параметры, компонентный состав тела, фактическое питание, суточное мониторирование артериального давления.

Результаты. При сравнении средних значений антропометрических показателей и показателей состава тела выявлено увеличение частоты встречаемости избытка массы тела и ожирения, увеличение показателя соотношения индекса объема талии к объему бедер, высокое среднее значение нормированной по росту жировой массы у пациентов с артериальной гипертензией, в 1,2 раза ($p = 0,0466$) превышающее показатели группы контроля. При анализе лабораторных показателей, выявлено нарушение липидного профиля, адипоцитокинового статуса в группе пациентов с артериальной гипертензией. При проведении множественного корреляционного анализа, установлена положительная связь ($p < 0,05$) ОТ/ОБ и частоты встречаемости «non-dippers». В структуре питания пациентов с определены признаки несбалансированного рациона питания по макро- и микронутриентам, в основном за счёт избытка общего жира, холестерина, насыщенных жирных кислот, натрия, общих углеводов и добавленного сахара. Определен дефицит в рационе пищевых волокон, полиненасыщенных жирных кислот, микроэлементов и витаминов.

Заключение. В качестве дополнительных критериев нутритивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией мы предлагаем использовать: нормированную по росту жировую массу, индекс атерогенности, уровень лептина, лептин-связывающего рецептора, адипонектина.

Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, питание, диетолог, нон-диппинг.

Для цитирования: Татарникова ИС, Герасименко ОН, Шпагина ЛА, Герасименко ДА. Нутритивные нарушения при артериальной гипертензии. *Сибирское медицинское обозрение*. 2019;(1):34-39. DOI: 10.20333/2500136-2019-1-34-39

NUTRITIONAL DISORDERS IN ARTERIAL HYPERTENSION

I. S. Tatarnikova, O. N. Gerasimenko, L. A. Shpagina, D. A. Gerasimenko

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk 630051, Russian Federation

The aim of the research is to study the characteristics of nutrition, body composition, food hormone activity in patients with hypertension with non-dipping phenotype.

Material and methods. It is an open, descriptive, comparative study of 54 patients with arterial hypertension (based on ESH / ESC 2013). The average age of patients varied 57.63 ± 11.87 (years), males and females. The check group consisted of 27 healthy patients, correlated by sex and age. Anthropometric parameters, body composition, actual nutrition, daily blood pressure monitoring were assessed.

Results. When comparing the average values of anthropometric indicators and body composition indicators, the following ones were determined: the increase in the incidence of overweight and obesity, the increase in the ratio of waist volume to hip volume, high average value of normalized growth of fat mass in patients with arterial hypertension, 1.2 times ($p = 0.0466$) exceeding the performance of check group. In the analysis of laboratory parameters, violation of lipid profile, adipocytokine status in the group of patients with arterial hypertension has been revealed. When conducting multiple correlation analysis, a positive relationship is established.

Conclusion We propose to use adipose mass normalized for height, atherogenic index, leptin level, leptin-binding receptor, adiponectin as additional criteria for nutritional disorders in patients with arterial hypertension.

Key words: obesity, arterial hypertension, hypercholesterolemia, nutrition, nutritionist, non-dipping.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Tatarnikova IS, Gerasimenko ON, Shpagina LA, Gerasimenko DA. Nutritional disorders in arterial hypertension. *Siberian Medical Review*. 2019;(1):34-39. DOI: 10.20333/2500136-2019-1-34-39

Введение

Известно, что сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают лидирующую позицию среди причин смертности населения. Существует тесная взаимосвязь между метаболическим синдромом (МС) и повышенным риском ССЗ [1].

К наиболее часто встречающимся нутритивным нарушениям при АГ относятся: избыточная масса

тела, нарушения липидного обмена, инсулинорезистентность и нарушения углеводного обмена [2, 3, 4]. Популяционные исследования свидетельствуют, что 2/3 пациентов с АГ имеют избыточную массу тела или ожирение [2]. Установлено наличие сильно выраженной положительной корреляции между величинами систолического и диастолического артериального давления (АДс и АДд) и массой тела, также установ-

лено, что у пациентов с метаболическим синдромом чаще встречаются нарушения регуляции циркадного ритма артериального давления, по сравнению с лицами без ожирения, что в свою очередь является дополнительным фактором риска [5, 6, 7].

Ключевыми механизмами в патогенезе развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме являются - активация симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инсулинорезистентность и развивающийся на этом фоне каскад нарушений углеводного обмена, дисбаланс адипокинов и увеличение цитокинов [4, 5, 6]. На сегодняшний день жировая ткань рассматривается не только как один из крупнейших источников энергии в организме, но и как эндокринный орган, обменные процессы которого регулируются посредством множества нервных импульсов и гуморальных реакций, а также различными биологическими веществами – адипокинами [6, 7].

В свою очередь, данные о влиянии гормонов жировой ткани на суточный ритм артериального давления встречаются редко и не достаточно освещены в литературе.

Так есть данные, что концентрация адипонектина в плазме связана с амбулаторным дневным систолическим давлением, но не с диппинг-статусом. Не наблюдалось связей между систолическим синдромом снижения и уровнем адипонектина [8, 9, 10]. Другие группы авторов публикуют данные о более высоких уровнях инсулина и низких показателей адипонектина в группе пациентов с нондиппингом [11, 12].

Что касается особенностей питания, известно, что употребление большого количества соли, как правило, ассоциируется с высоким АД, но отчетливая зависимость отмечается не всегда. Солечувствительность ассоциируется с нарушениями циркадного ритма АД: среди солечувствительных пациентов с АГ преобладают нон-дипперы, в связи с нарушением способности почечной экскреции натрия. Авторы предполагают, что диетическое ограничение соли может предотвратить задержку натрия и восстановить суточный профиль АД (для подтверждения, могут ли эти меры снизить риски необходимы широкомасштабные исследования) [13].

Хорошо известно значение снижения веса у больных АГ: потеря 10 кг лишнего веса ведет к снижению АД в среднем на 6/4,6 мм рт. ст. [14, 15]. Вместе с тем, практический опыт показывает низкую эффективность стандартных рекомендаций по снижению веса для пациентов с АГ и требует поиска новых более эффективных стратегий снижения веса и рекомендаций по питанию.

Цель - изучить особенности питания, состава тела, активности пищевых гормонов у пациентов с артериальной гипертензией с фенотипом нондиппинга.

Материал и методы

Открытое, описательное, сравнительное исследование 54 пациентов с артериальной гипертензией на базе многопрофильного стационарно-амбулаторного ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 2», являющегося клинической базой Новосибирского государственного медицинского университета. Средний возраст пациентов составил $57,63 \pm 11,87$ (лет), мужчины и женщины. Группа контроля составила 27 здоровых пациентов, соотносящаяся по полу и возрасту с исследуемой группой. Критерии включения пациентов в клиническое исследование: пациентами подписана форма информированного согласия на участие в исследовании до проведения каких-либо процедур исследования; пациенты в возрасте 18 лет и старше, обоих полов; наличие артериальной гипертензии 1–2 степени по критериям ЕОК (2013)); пациенты, способные адекватно оценивать свое состояние. Критерии исключения: наличие любых хронических заболеваний в стадии декомпенсации; острый коронарный синдром, инсульт в ранней восстановительной стадии, транзиторная ишемическая атака, любые значимые хирургические вмешательства на сердечно-сосудистой системе в течение последних 6 месяцев; гемодинамически значимые пороки сердца; беременность.

Оценка антропометрических параметров: масса тела, рост, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ). Степень ожирения оценивали на основании показателей индекса массы тела, соответствующий критериям ВОЗ (2007): при ИМТ $\leq 18,4$ кг/м² пациент относился к категории недостаточной массы тела, при ИМТ 18,5–24,9 кг/м² к категории нормальной массы тела, при ИМТ 25–29,9 кг/м² к категории избыточной массы тела, а при ИМТ $\geq 30,0$ кг/м² к категории ожирение (30,0–34,9 кг/м² – ожирение 1 степени, 35,0–39,9 кг/м² – ожирение 2 степени, $\geq 40,0$ кг/м² – ожирение 3 степени).

Суточное мониторирование артериального давления проводилось с использованием портативных мониторов системы АВРМ-02 (Венгрия). Оценивались следующие показатели: суточные индексы времени АД; среднее систолическое (САД) и среднее диастолическое АД (ДАД); вариабельность САД; вариабельность ДАД; индекс времени САД и индекс времени ДАД; суточный индекс САД и ДАД; величина и скорость утреннего подъема САД и ДАД.

Биохимическое исследование крови проводили по стандартным методикам на биохимическом анализаторе ERBA (Чехия) при помощи адаптированных реагентов ERBA Lachema (Чехия). Уровень адипокинов крови определялся методом иммуноферментного анализа на анализаторе (фотометре) Model 680 Microplate Reader в комплекте с инкубатором IPS и

устройством для промывки планшет PW 40 (Bio-Rad Laboratories Inc. США) с использованием реактивов фирмы Human (Германия).

Для анализа питания использовалась компьютерная программа, разработанная НИИ Питания РАМН «Оценка фактического питания от НИИ Питания РАМН» (2005) которая позволяет установить общую калорийность рациона, химический состав, частотные показатели используемых продуктов, риски недостатка и избытка потребления основных макро- и микронутриентов.

Статистическая обработка осуществлялась на персональном компьютере в свободно распространяемой программной среде статистической обработки данных R v.3.4.0. Описательная статистика количественных показателей представлена медианой и интерквартильным размахом – Me (IQR). Групповое отклонение показателей от нормативных данных описывается арифметическим средним (M), и ошибкой среднего ($\pm m$). Для сравнения количественных признаков в двух группах применялся критерий Манна-Уитни (U), качественных – критерий Хи-квадрат (χ^2). Взаимосвязь между дихотомической и количественной переменной определялась с помощью расчёта точечно-бисериального коэффициента корреляции (rpb), между двумя количественными переменными – коэффициента корреляции Спирмена (rs).

Результаты и обсуждение

На основании антропометрических данных выявлены нарушения в нутритивном статусе пациентов с АГ: более высокие показатели индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии (ОТ), которые достоверно отличаются от контрольных значений – в 1,2 (U=3,87, p<0,001) и 1,3 раза (U=5,08, p<0,001) соответственно. В группе АГ отмечено достоверное, в сравнении с группой контроля, снижение частоты встречаемости нормальной массы тела ($\chi^2=4,07$, p = 0,044) на фоне увеличения избытка массы тела у 40,7 % пациентов. При этом преобладало наличие ожирения в данной группе у 25,9 % пациентов, в то время, как избыточная масса тела встречалась у 14,8 % пациентов. Пациенты с дефицитом ИМТ в настоящем исследовании отсутствовали. В структуре нутритивных нарушений по соотношению ОТ/ОБ в группе АГ также показатель был достоверно выше 0,91(0,85-0,98) (U=5,69, p<0,001), чем в группе без АГ 0,79(0,75-0,87).

Согласно результатам исследования по оценке питания, во всех группах больных было выявлено недостаточное потребление пищевых волокон, полиненасыщенных жирных кислот, микроэлементов и витаминов, увеличение в рационе продуктов богатых холестерином, общим жиром, насыщенными жирными кислотами, натрием, добавленным сахаром и об-

щими углеводами по сравнению с рекомендуемыми, тогда как потребление белка, витамина С и железа оказалось адекватным (табл.).

Таблица

Отклонения фактического питания по нутриентам от адекватного у больных в исследуемых группах, %

Table

Deviations of actual nutrition by nutrients from adequate in patients in the studied groups, %

Показатель	Группа контроля (n = 27)	Группа АГ (n = 54)
Белок	+ (2,42±0,91) [^]	+ (2,31±0,48) [^]
Холестерин	+ (3,04±0,82)	+ (8,27±1,10)
Пищевые волокна	– (64,43±10,15)	– (61,15±9,06)
Натрий	+ (2,98±0,51) [^]	+ (4,21±0,47)
Кальций	– (14,82±2,41)	– (15,02±1,66)
Магний	– (12,47±2,11)	– (18,43±1,67)
Железо	– (2,54±0,33) [^]	– (2,72±0,28) [^]
Витамин А	– (27,65±3,04)	– (32,52±3,60)
Витамин В1	– (10,43±1,48)	– (14,21±1,55)
Витамин В2	– (9,32±1,95)	– (11,53±1,77)
Ниацин	– (7,43±1,01)	– (8,84±0,64)
Витамин С	– (2,34±1,44) [^]	– (2,95±1,04) [^]
Общий жир	+ (14,34±2,66)	+ (29,26±4,94)
НЖК	+ (7,56±1,92)	+ (22,34±3,55)
ПНЖК	– (6,43±3,07)	– (13,36±5,19)
n 3 – ПНЖК	– (6,13±2,83)	– (14,32±4,14)
n 6 – ПНЖК	– (3,06±0,83)	– (7,43±0,90)
Добавленный сахар	+ (13,43±2,23)	+ (17,34±2,75)
Общие углеводы	+ (4,53±0,66)	+ (6,65±0,58)

Примечания:

«+» – риск избытка нутриента в питании;

«–» – риск недостатка нутриента в питании;

[^] – низкий риск избытка или недостатка нутриента в питании (< 3 %).

Notes:

“+” – risk of excess nutrient in the diet;

“-” – the risk of a lack of nutrient in the diet;

[^] – low risk of excess or nutritional deficiency (<3%).

У пациентов группы АГ определены признаки несбалансированного рациона питания по макро- и микронутриентам, в основном за счёт избытка общего жира на 29,26 %, натрия на 4,21 %, холестерина на 8,27 %, общих углеводов на 6,65 %, добавленного сахара на 17,34 % и насыщенных жирных кислот на 22,24 % от рекомендуемого потребления на фоне дефицита в рационе пищевых волокон на 61,15 %, полиненасыщенных жирных кислот на 14,32 %, микроэлементов (кальция, магния) и витаминов (витамина А, витаминов группы В, ниацина) оптимального потребления.

При исследовании компонентного состава тела методом биоимпедансометрии у пациентов с АГ зарегистрировано высокое среднее значение нормированной по росту жировой массы 32,8(23,0-37,5), в 1,4 раза

($U=2,10$, $p=0,036$) превышающее показатели группы контроля 24,0 (20,5-32,8). Достоверных различий показателя тощей массы, активно-клеточной массы, общей и внеклеточной жидкости у пациентов исследуемых групп нет, в сравнении с группой контроля. При оценке показателей основного и удельного основного обмена достоверных различий в исследуемых группах отмечено не было ($p > 0,05$).

На основании данных проведенного исследования суточного профиля артериального давления в группе АГ в большинстве случаев встречались пациенты с физиологическим типом «dippers» (51,9 %), в то время как «non-dippers», «night-pickers» и «over-dippers» встречались в 33,3 %, 9,3 % и 5,6 % случаев соответственно.

Концентрация ХС ЛПОНП была выше значений контроля в 1,9 раза ($U=3,78$, $p<0,001$). При АГ триглицериды превышали показатель контроля в 1,5 раза ($U=3,66$, $p<0,001$). Индекс атерогенности в группе АГ был в 1,4 раза ($U=3,38$, $p=0,001$) выше в сравнении с контролем на фоне снижения ХС ЛПВП в сравнении с контролем в 1,3 раза ($U=2,15$, $p=0,031$).

При анализе углеводного обмена достоверных различий показателей в группах контроля и АГ не выявлено ($p > 0,05$).

Для характеристики нутритивного статуса важна не только оценка массы и распределения жировой ткани и стандартных показателей обмена, но и её секреторная активность.

В группе АГ выявлено повышение уровня свободного лептина 6,8(5,1-9,5) нг/мл в сравнении с группой контроля в 2 раза ($U=7,15$, $p<0,001$). Среднее значение лептин-связывающего рецептора при АГ 13,8(7,4-21,8) нг/мл было в 1,2 раза ниже, чем в группе контроля ($U=2,91$, $p=0,004$). Концентрация резистина 9,1(5,7-13,8) нг/мл в группе АГ была в 1,3 раза выше, чем в группе контроля ($U=2,77$, $p=0,006$). Также наблюдалось снижение в сыворотке крови концентрации адипонектина 9,51(5,16-12,8) нг/мл, в сравнении с показателями контроля ($U=2,20$, $p=0,034$).

При проведении множественного корреляционного анализа, выявлено наличие положительной связи ($r_{pb}=0,33$, $p=0,001$) ОТ/ОБ и частоты встречаемости «non-dippers» варианта СПАД, с умеренным уровнем по шкале Чеддока. А также в группе АГ определена умеренная ассоциация ОТ/ОБ с жировой массой, нормированной по росту ($rs=0,34$, $p<0,001$), ИМТ ($rs=0,34$, $p<0,001$) и внеклеточной жидкостью ($rs=0,48$, $p<0,001$), достоверная прямая умеренная корреляция ОТ/ОБ с индексом атерогенности ($rs=0,31$, $p=0,001$), а также прямая взаимосвязь с индексом инсулинорезистентности НОМА-IR ($rs=0,20$, $p=0,037$). Помимо

этого, в группе АГ определена достоверная прямая ассоциация ОТ/ОБ с концентрацией свободного лептина ($rs=0,22$, $p=0,024$), а также, обратная взаимосвязь с концентрацией лептин-связывающего рецептора ($rs=-0,26$, $p=0,008$) и адипонектина ($rs=-0,22$, $p=0,017$).

Выводы

Полученные результаты позволяют рассматривать тип распределения жира и отношение ОТ/ОБ, как более важный антропометрический параметр нутритивных нарушений у пациентов с АГ, который будет свидетельствовать не только о метаболических нарушениях ввиду неблагоприятной гормональной активности жировой ткани, но является предиктором нарушения суточной регуляции артериального давления в пользу неблагоприятного варианта - «non-dippers», что несет дополнительные сердечно-сосудистые риски.

У больных АГ дополнительными критериями диагностики нутритивных нарушений могут являться: нормированная по росту жировая масса, индекс атерогенности, уровень лептина, лептин-связывающего рецептора, адипонектина.

Диетическая стратегия у пациентов с АГ и ожирением должна быть направлена на снижение веса, с учетом редукции суточной калорийности рациона в зависимости от индивидуальных потребностей, а также должна быть сбалансирована по макро- и микронутриентам. При формировании рекомендаций по питанию необходимо сделать акцент на количестве общего жира в рационе (преимущественно продуктов животного происхождения, содержащих холестерин и насыщенные жирные кислоты) в пользу его сокращения, сокращения до 3-5 гр в сутки (согласно стандартным рекомендациям, общих углеводов, в том числе добавленного сахара. Рекомендуется дополнительное обогащение рациона пищевыми волокнами, и продуктами, содержащими полиненасыщенные жирные кислоты. Вопрос о дополнительном приеме витаминно-минеральных комплексов, с целью коррекции дефицитов, рекомендуется решать в индивидуальном порядке.

Литература/ References

1. Коваль СН, Божко ВВ, Снегурская ИА. Современные представления о возможности прогнозирования течения артериальной гипертензии при метаболическом синдроме. *Артериальная гипертензия*. 2012; (6): 34-39. [Koval SN, Bozhko VV, Snegurskaya IA. Modern ideas about the possibility of predicting the course of arterial hypertension in the metabolic syndrome. *Arterial Hypertension*. 2012; (6): 34-39. (In Russian)]
2. Хромцова ОМ. Особенности суточных ритмов артериального давления и ремоделирования левого

желудочка у пациентов с гипертонической болезнью и ожирением. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки.* 2010;4(16): 120-128. [Khromtsova OM Features of daily rhythms of arterial pressure and remodeling of the left ventricle in patients with essential hypertension and obesity. University Proceedings. Volga Region. *Medical Sciences.* 2010; 4 (16): 120-128. (In Russian)]

3. Герасименко ОН, Шпагина ЛА, Шпагин ИС, Сухатерина НА. Адипоцитоклиновая активность жировой ткани при коморбидном течении артериальной гипертензии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. *Вопросы питания.* 2016; 85(2): 46-47. [Gerasimenko ON, Shpagina LA, Shpagin IS, Sukhaterina NA. Adipocytokine activity of adipose tissue in comorbid flow of arterial hypertension in combination with chronic obstructive pulmonary disease. *Problems of Nutrition.* 2016; 85 (2): 46-47. (In Russian)]

4. Шпагина ЛА, Герасименко ОН, Шпагин ИС. Эндотелиальная дисфункция и ремоделирование сосудов при артериальной гипертензии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких: новые терапевтические мишени. *Пульмонология.* 2009; (3): 7-54. [Shpagina LA, Gerasimenko ON, Shpagin IS. Endothelial dysfunction and vascular remodeling in hypertension in combination with chronic obstructive pulmonary disease: new therapeutic targets. *Russian Pulmonology.* 2009; (3): 7-54. (In Russian)]

5. Драпкина ОМ, Корнеева ОН. Особенности течения артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом. *Российские медицинские вести.* 2013; 18(1): 26-32. [Drapkina OM, Korneeva NE. Features of the course of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome. *Russian Medical News.* 2013;18 (1): 26-32. (In Russian)]

6. Tural E, Sayin B, Ertugrul DT, Ibis A, Sezer S, Ozdemir N. Is there a link between hyperuricemia, morning blood pressure surge, and non-dipping blood pressure pattern in metabolic syndrome patients? *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease.* 2013;(6): 71-77. DOI: 10.2147/IJNRD.S41384

7. Hermida RC, Chayán L, Ayala DE, Mojón A, Fontao MJ, Fernández JR. Relationship between metabolic syndrome, circadian treatment time, and blood pressure non-dipping profile in essential hypertension. *Chronobiology Internstional.* 2011;28(6): 509-528. DOI: 10.3109/07420528.2011.580871

8. Karaagac K, Vatansever F, Tenekecioglu E, Ozluk OA, Kuzeytemiz M, Topal D, Yilmaz M. The Relationship between Non-Dipper Blood Pressure and Thoracic Aortic Diameter in Metabolic Syndrome. *The Eurasian Journal of Medicine.* 2014; 46(2): 120-125. DOI: 10.5152/eajm.2014.27

9. Sarigianni M, Dimitrakopoulos K, Tsapas A. Non-dipping status in arterial hypertension: an overview. *Current Vascular Pharmacology.* 2014;12(3): 527-561.

10. Gairolla J, Kler R, Modi M, Khurana D. Leptin and adiponectin: pathophysiological role and possible therapeutic target of inflammation in ischemic stroke. *Reviews in the Neurosciences.* 2017;28(3):295-306. DOI: 10.1515/revneuro-2016-0055

11. Яковлев АВ, Маянская СД, Вергазова АН, Плуталова ЛП, Мазина ПБ, Маянская НН, Яковлева НФ. Маркеры дисфункции жировой ткани у пациентов с ожирением и синдромом обструктивного апноэ сна. *Казанский медицинский журнал.* 2015; 96 (2): 137-137. [Yakovlev AV, Mayanskaya SD, Vergazova AN, Plutalova LP, Mazina PB, Mayanskaya NN, Yakovleva NF. Markers of dysfunction of adipose tissue in patients with obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *Kazan Medical Journal.* 2015; 96 (2): 137-137. (In Russian)]. DOI: 17750/KMJ2015-134

12. Allison MA, Ix JH, Morgan C. Higher leptin is associated with hypertension: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of Human Hypertension.* 2013;27(10): 617-622. DOI: 10.1038/jhh.2013.24

13. Barbosa Vde S, Francescantônio PL, Silva NA. Leptin and adiponectin in patients with systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory correlations. *Revista Brasileira De Reumatologia.* 2015; 55(2): 140-145.

14. Сметнев СА, Мешков АН. Роль пептидных гормонов (адипонектин, лептин, инсулин) в патогенезе атеросклероза. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2015; 11(5): 522-52 [Smetnev SA, Meshkov AN. The role of peptide hormones (adiponectin, leptin, insulin) in the pathogenesis of atherosclerosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2015; 11 (5): 522-52. (In Russian)]

15. Дзгоева ФХ. Диетотерапии ожирения: от снижения массы тела до коррекции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Ожирение и метаболизм.* 2008; (4): 25-29. [Dzgoeva FH. Dietary obesity: from weight loss to correction of risk factors for cardiovascular disease. *Obesity and Metabolism.* 2008; (4): 25-29. (In Russian)]

Сведения об авторах

Татарникова Ирина Сергеевна, аспирант, Новосибирский Государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52; тел.: (383)2799945; e-mail: mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2558-8114>

Герасименко Оксана Николаевна, д.м.н., профессор, Новосибирский Государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52; тел.: (383)2799945; e-mail: mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9843-5624>

Шпагина Любовь Анатольевна, д.м.н., профессор, Новосибирский Государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52; тел.: (383)2799945; e-mail: mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0871-7551>

Герасименко Дмитрий Алексеевич, врач-ординатор, Новосибирский Государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52; тел.: (383)2799945; e-mail: mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0026-3746>

Author information

Irina S. Tatarnikova, graduate student, Novosibirsk State Medical University; Address: 52, Krasnyy Avenue, Novosibirsk, Russian Federation 630084; Phone: (383)2799945; e-mail: mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2558-8114>

Oksana N. Gerasimenko, Dr.Med.Sci., Professor, Novosibirsk State Medical University; Address: 52, Krasnyy Avenue, Novosibirsk, Russian Federation 630084; Phone: (383)2799945; e-mail: mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9843-5624>

Lubov A. Shpagina, Dr.Med.Sci., Professor, Novosibirsk State Medical University; Address: 52, Krasnyy Avenue, Novosibirsk, Russian Federation 630084; Phone: (383)2799945; e-mail:

mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0871-7551>

Dmitry A. Gerasimenko, resident doctor, Novosibirsk State Medical University; Address: 52, Krasnyy Avenue, Novosibirsk, Russian Federation 630084; Phone: (383)2799945; e-mail: mkb-2@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0026-3746>

Поступила 06.12.2017г.

Принята к печати 06.12.2018 г.

Received 06 December 2017

Accepted for publication 06 December 2018