

При статистической обработке результатов исследования определялись средняя арифметическая, средняя ошибка средней арифметической, среднее квадратичное отклонение, достоверность различия средних величин сравниваемых групп оценивалась по t-критерию Стьюдента. Достоверными считались изменения при $p < 0,05$.

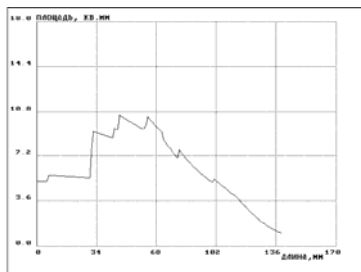


Рис.2. Изменение суммарного просвета ЛВА и её ветвей на различных уровнях генераций при ПВВВА у людей первого периода зрелого возраста

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ суммарного сечения ($\Sigma S_{сеч.}$) ВА при различных ВВВА у людей первого периода зрелого возраста показал, что на всех изученных сердцах с левовенечным ВВВА (ЛВВВА), правовенечным ВВВА (ПВВВА) и равномерным ВВВА (РВВВА) общее сечение ветвей левой ВА (ЛВА) превалирует над $\Sigma S_{сеч.}$ сосудистых ветвлений правой ВА (ПВА), за исключением их конечных отделов при ПВВВА, где общая площадь сечения ПВА больше чем ЛВА. Сравнительный анализ общего просвета ВА во втором периоде зрелого возраста показал, что на большей части территории распространения при ЛВВВА и РВВВА преобладает $\Sigma S_{сеч.}$ основных ветвей ЛВА по сравнению с $\Sigma S_{сеч.}$ ПВА. Исключение составляет ПВВВА при котором общий просвет ветвей ЛВА превалирует над ПВА лишь в начальных отделах. Сравнительный анализ $\Sigma S_{сеч.}$ ЛВА при различных ВВВА в первом периоде зрелого возраста показал преобладание их суммарного просвета при ЛВВВА по сравнению с РВВВА и ПВВВА. Максимальные значения общего сечения основных ветвей ПВА при ПВВВА, по сравнению с РВВВА и ЛВВВА на большей части территории распространения их ветвей.

Преобладание $\Sigma S_{сеч.}$ ЛВА во втором периоде зрелого возраста отмечено в начальных отделах распространения её ветвей при ЛВВВА и конечных отделах при РВВВА с минимальными значениями исследуемых показателей при ПВВВА. $\Sigma S_{сеч.}$ ПВА максимально при РВВВА в начальных и при ПВВВА в конечных отделах распространения её ветвей, по сравнению с ЛВВВА, при котором общий просвет сосудов минимален. Сравнительный анализ суммарного просвета ЛВА при различных ВВВА в изученных возрастных периодах показал его максимальные значения и преобладание на всей территории распространения ветвей только при ЛВВВА в первом периоде зрелого возраста. При ПВВВА в первом периоде зрелого возраста $\Sigma S_{сеч.}$ ЛВА также преобладает на большей части территории её распространения, за исключением начальных отделов, где исследуемые показатели в первом и втором периодах зрелого возраста примерно равны. РВВВА характеризуется большими значениями $\Sigma S_{сеч.}$ основных ветвей ЛВА во втором периоде зрелого возраста от её начальных отделов до погружения в миокард, по сравнению с первым периодом зрелого возраста. Суммарный просвет основных ветвей ПВА является преобладающим на большей части их распространения при всех ВВВА во втором периоде зрелого возраста, за исключением начальных отделов при ПВВВА и конечных при ЛВВВА, где $\Sigma S_{сеч.}$ ветвей ПВА примерно равен или несколько меньше по сравнению с первым периодом зрелого возраста. Максимальные значения $\Sigma S_{сеч.}$ ветвей ПВА во втором периоде зрелого возраста при РВВВА, а в первом периоде зрелого возраста при ПВВВА, по сравнению с ЛВВВА и РВВВА.

В большинстве изученных возрастных периодов при всех ВВВА общее количество сосудистых разветвлений ВА с углами от 45° до 90° преобладают над числом ветвлений с углами менее 45° и более 90° .

У людей первого периода зрелого возраста при ЛВВВА соотношение углов разветвления 45° – 90° , менее 45° и более 90° , составили, соответственно, 55%, 25%, 20% наблюдений. При

ПВВВА углы разветвления «дочерних» ветвей от 45° до 90° отмечены в 76,5% случаев, и в 23,5% определены углы разветвления менее 45° . РВВВА характеризуется тем, что в 61,1% наблюдений отмечены разветвления с углами от 45° до 90° , в 27,8% случаев – менее 45° и в 11,1% – более 90° .

У людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА соотношения между углами разветвлений составили: 45° – 90° – 73,3%; менее 45° – 20% и более 90° – 6,7%. При ПВВВА в 70,6% наблюдений отмечены углы разветвления от 45° до 90° , в 11,8% наблюдений – менее 45° и в 17,6% – более 90° . Однако, при РВВВА соотношения углов разветвлений от 45° до 90° , менее 45° и более 90° , составили, соответственно, 55%, 25%, 20% наблюдений. При всех ВВВА максимальное количество разветвлений с ветвями, отклоняющимися на больший угол и имеющих меньшую площадь сечения ($S_{сеч.}$), по сравнению с ветвями, отклоняющимися на меньший угол и имеющих большую $S_{сеч.}$, составило в первом периоде зрелого возраста – 78,2%. Их несколько меньше во втором периоде зрелого возраста – 76,9%. Наряду с этим выделены сосудистые разветвления, у которых ветви с большим углом отклонения обладают большей $S_{сеч.}$, по сравнению с ветвями, отклоняющимися на меньший угол и имеющих меньшую $S_{сеч.}$. Их соотношение в первом и втором периодах зрелого возраста составило, соответственно, 20% и 23,1%. Сосудистые ветвления, у которых дочерние ветви отклоняются на равные углы с различной $S_{сеч.}$ установлены только у людей первого периода зрелого возраста в 1,8 % случаев.

Выводы. На основе разработанных морфоматематических моделей и соответствующих им графиков изменения суммарного сечения установлены корреляции между основными структурно-функциональными показателями венечных артерий и их ветвей и их топографией при различных вариантах ветвлений венечных артерий в изучаемых возрастных периодах.

Литература

1. Готов В.А. // Структурный анализ микрососудистых бифуркаций. Смоленск, 1995.
2. Коробкев А.А., Соколов В.В. // Возрастная характеристика вариантной анатомии кровеносных сосудов сердца. Ставрополь, 2004.
3. Коробкев А.А. // Кровеносные сосуды сердца человека. Ставрополь, 2001.
4. Соколов В.В. // Сосуды сердца. Ростов-на Дону, 1997.
5. Сердюк А.Н. // Морфология. 1996. Т.110, №5. С. 51–53.

STRUCTURAL-FUNKTIONAL ORGANIZATION OF HEART'S ARTERIES OF HUMAN IN DIFFERENT BRANCHING PATTERNS OF CORONARY ARTERIES IN THE FIRST AND SECOND PERIODS OF MATURE AGE

M.A. DOLGASHOVA, A.A. KOROBKEYEV

Stavropol State Medical Academy

As a result of research subepycardial branches of coronal arteries 62 hearts taken at autopsy of man's and female corpses of people of the first and second periods of mature age (from 21 till 60 years), victims as a result of accidents or died of a pathology not connected with cardiovascular system, on the basis of developed morphometric models and schedules of change of total section corresponding to them correlations between the basic structurally functional indicators of coronal arteries and their branches and their topography are established at various variants of branchings of coronal arteries in the studied age periods.

Key words: coronal arteries, first, second periods of mature age, optimum morphometric model, the schedule of change of total section, leftcoronal, rightcoronal, uniform variants of branching of coronal arteries.

УДК: 616.12-005.4-008.9

ЛЕПТИН И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

А.В. ДОНЦОВ*

В данной статье рассматривается связь гормона жировой ткани лептина с ишемической болезнью сердца (ИБС). Обсуждаются возможные механизмы участия избыточной продукции лептина в патогенезе ИБС. Рассмотрено участие лептина в развитии хронического системного воспаления, артериальной гипертензии, дислипидемии, гиперкоагуляции.

* ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко Росздрава»

Ключевые слова: метаболический синдром, дислипидемия, ишемическая болезнь сердца, лептин.

Сердечно-сосудистая патология в начале XXI века остается основной причиной смертности населения развитых стран. Так, если в 1996 году в мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умерло 15 млн. человек, то к 2020 году эта цифра может достичь 25 млн. [3]. В Российской Федерации сердечно-сосудистые заболевания являются причиной смерти населения в 56,5% случаев, из них около половины приходится на смертность от ишемической болезни сердца (ИБС). По данным ГНИЦ ПМ РФ, в нашей стране страдают ИБС почти 10 млн. трудоспособного населения. Установлено, что развитию ССЗ способствуют факторы риска – возраст, пол, дислипидемия, курение, сахарный диабет (СД), гиподинамия и др. Анализ доступных литературных данных по этому вопросу показывает, что уровень традиционных факторов риска ССЗ в России выше, чем в странах Западной Европы. В то же время увеличения распространенности указанных факторов за последние 20 лет не отмечается. Поэтому высокую смертность от ССЗ в России по сравнению со странами Западной Европы трудно объяснить только различиями в уровне традиционных факторов риска [5]. Чтобы понять этот парадокс, исследователи стали изучать связь частоты сердечно-сосудистых событий с особенностями реактивности самого организма – нарушениями углеводного, жирового обменов, гормональными сдвигами, среди которых особая роль отводится ожирению и инсулинорезистентности.

Во 2-й половине XX века сложилось представление о том, что атеросклероз, ИБС и сахарный диабет 2-го типа имеют общие факторы риска, которые были объединены термином «метаболический синдром» (МС) [19]. Понимание механизмов метаболических нарушений, лежащих в основе данного патологического состояния, непрерывно развивалось, претерпевало изменения и само название: «синдром X» (Reaven G., 1988), «смертельный квартет» (Kaplan K., 1989), «смертельный секстет» (Enzi G., 1994), метаболический сосудистый синдром (Henefeld M., 1997). По современным представлениям, МС характеризуется абдоминальным ожирением, инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертензии [8]. Основной МС эксперты Международной федерации диабета (IDF) считают абдоминальное ожирение [30]. В то же время, ожирение считается фактором риска ИБС и СД 2-го типа. В связи с этим актуально изучение механизмов участия ожирения в патогенезе ССЗ и, в частности, ИБС. Одним из интенсивно изучаемых факторов, связывающих МС с ИБС, является продуцируемое адипоцитами гормонально-активное вещество – лептин.

С середины 90 гг., после того, как была открыт лептин, стал расти интерес исследователей к жировой ткани, которая прежде рассматривалась лишь как хранилище энергии. Лептин является гормоном с молекулярной массой 16 кД, секретлируемым адипоцитами пропорционально массе жировой ткани [23]. Циркулирующий лептин участвует в регуляции энергетического гомеостаза и обмена веществ. Лептин является индикатором дефицита энергии в организме и может участвовать в регуляции приема пищи. При голодании его уровень значительно снижается, а при перекарпании – повышается. Уровень лептина у женщин оказался выше, чем у мужчин [27].

В последнее время было проведено множество исследований у лиц с врожденным либо относительным дефицитом лептина, которые продемонстрировали, что данный гормон может рассматриваться в качестве одного из ключевых факторов регуляции не только приема пищи и расхода энергии, но и нейроэндокринных и иммунных функций [13].

Циркулирующий лептин связывается со специфическими рецепторами в гипоталамусе, что приводит к активации фактора JAK (Janus Kinase), обеспечивающего передачу сигнала и стимулирующего процесс транскрипции, в результате чего изменяется экспрессия ряда нейропептидов, в частности, нейропептида Y, регулирующего функцию гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, продукция тиреотропного гормона и кортиколиберина [7]. Центральные эффекты лептина сопряжены также с повышением тонуса симпатической нервной системы. Лептин за счет прямого или опосредованного действия на другие гормоны и нейропептиды влияет на гемопоз, иммунитет, оптимизирует метаболизм глюкозы и жиров [22].

Уровень циркулирующего лептина зависит от многих условий, в том числе от генетических особенностей индивидуума. Имеются данные о том, что концентрация данного гормона в крови определяется полиморфизмом гена рецептора LEP R223A>G [29]. У лиц с AA-генотипом уровень лептина и общего холестерина выше, а уровень ХС ЛПВП ниже, чем у лиц с генотипом GG. Многие остаются неясным в вопросе о регуляции продукции лептина. Установлено, что повышение уровня лептина наблюдается при избытке инсулина, глюкокортикоидов [11]. Снижение уровня лептина наблюдается под влиянием курения и действия ряда цитокинов (интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухолей-α) [16].

В конце XX века был открыт ген *ob*, ответственный за развитие ожирения. Оказалось, что информационная РНК данного гена кодирует синтез лептина, структура которого дает возможность отнести его не только к веществам гормональной природы, но и к семейству цитокинов. Врожденный дефицит лептина сопровождается развитием ожирения, а заместительная терапия сопровождается существенным снижением массы тела вследствие уменьшения приема пищи и увеличения расходования энергии [22]. Однако в большинстве случаев при ожирении развивается резистентность к лептину, и больные становятся нечувствительными к его экзогенному введению.

В ходе исследования INTERHEART было доказано, что ожирение представляет собой самостоятельный фактор риска ИБС наряду с дислипидемией [20]. Однако, если роль повышенного уровня холестерина хорошо известна, то значение лептина для развития ИБС изучено пока недостаточно. Многочисленные исследования подтверждают, что дислипидемия является одним из основных компонентов МС и фактором риска развития раннего атеросклероза и обусловленной им ИБС [10,25]. При этом, по данным N. Sattar и соавт. (2009), уровень лептина коррелирует с уровнями общего холестерина, триглицеридов и воспалительных маркеров [26]. Авторы делают вывод о том, что лептин является фактором риска развития ИБС умеренной силы.

Важным фактором развития дислипидемии при МС является абдоминальное (висцеральное) ожирение. Это связано с биохимическими особенностями висцеральной жировой ткани: она очень чувствительна к липолитической стимуляции и слабо реагирует на антилипидный эффект инсулина. Освобождающиеся в висцеральной жировой ткани в большом количестве свободные жирные кислоты (СЖК) поступают в воротную вену и печень. Избыток СЖК стимулирует освобождение β-клетками поджелудочной железы инсулина и, в то же время, снижает периферическую чувствительность к нему [4]. В печени в условиях инсулинорезистентности и гиперинсулинемии усиливается синтез триглицеридов (ТГ) и возрастает секреция липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и апопротеина В. Происходит снижение активности липопротеинлипазы, влекущее за собой замедление катаболизма ЛПОНП и липидов, поступающих из кишечника в составе хиломикрон и их ремнантов. Повышается активность печеночной липазы и ускоряется гидролиз обогащенных ТГ липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности; образуются модифицированные ЛПНП (мелкие плотные частицы) и снижается уровень ХС ЛПВП, особенно кардиопротекторной субфракции. Сочетание повышенного синтеза и замедления элиминации ЛПОНП приводит к увеличению концентрации липопротеинов, обогащенных ТГ, особенно в постпрандиальный период. Ускоряется обмен липидов с помощью протеина, переносящего эфиры холестерина между ЛПОНП и ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП. Происходит обогащение ТГ и обеднение эфирами холестерина ЛПВП. Высокий уровень инсулина и ТГ способствует снижению уровня в сыворотке крови ЛПВП.

Все эти нарушения приводят к развитию атерогенной дислипидемии, которая характеризуется гипертриглицеридемией, повышенным уровнем ХС ЛПНП, снижением концентрации ХС ЛПВП, повышением уровня апопротеина В, увеличением содержания атерогенных малых плотных частиц ЛПНП, а также высоким уровнем СЖК плазмы и выраженным подъемом липопротеинов, богатых ТГ, в постпрандиальный период.

Большое значение имеет выявленная в последние годы связь лептина с развитием, ростом и разрывом атеросклеротической бляшки [24] – патологическими процессами, тесно связанными, по современным представлениям, с хроническим воспалением. Воспаление в настоящее время рассматривается в качестве самостоятельного фактора риска ИБС. Показана связь повышен-

ного уровня С-РБ и ряда цитокинов с развитием ИБС и сахарного диабета [9]. Адипокины, продуцируемые жировой тканью, вносят вклад в развитие хронического системного воспалительного процесса [14]. По некоторым данным лептин, способствуя активации Т-хелперов, может отвечать за развитие и прогрессирование иммунного воспаления [28]. В связи с этим некоторые исследователи говорят о васкулопатии, обусловленной ожирением [12]. Проводится интенсивное изучение проатерогенного эффекта веществ, продуцируемых жировой тканью [21].

Развитие ИБС при ожирении и МС потенцируется также артериальной гипертензией. Было установлено, что у больных артериальной гипертензией по сравнению с нормотензивными лицами уровень циркулирующего лептина повышен [15], при этом концентрация лептина коррелировала с уровнем артериального давления (АД). Некоторые авторы установили наличие корреляции уровня лептина и АД только у женщин [2]. Одним из механизмов, способствующих развитию артериальной гипертензии при ожирении, является обусловленная избыточной продукцией лептина активация симпатической нервной системы [1,2].

Под влиянием гиперпродукции лептина при ожирении формируется резистентность не только к данному гормону, но и к инсулину [18,28]. Хроническая гиперинсулинемия при этом способствует пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, задержке ионов Na^+ и Ca^{2+} в гладкомышечных клетках сосудов, торможению Na^+/K^+ и Ca^{2+} ионных насосов, задержке Na^+ и воды почками. Все это также сопровождается ростом системного АД.

Одним из факторов, обуславливающих повышенный риск ССЗ при ожирении, является протромботическое состояние, обнаруженное у лиц с избыточным отложением висцерального жира. В обзоре, посвященном роли жировой ткани в гемостазе, D.R. Faber и соавт. (2009) приводят данные о том, что продуцируемые жировой тканью адипокины (лептин, адипонектин и др.) способствуют активации тромбоцитов [17]. Кроме того, жировая ткань способна прямо влиять на фибринолиз путем выработки фактора, ингибирующего активатор плазминогена PAI-1 [6]. Провоспалительные адипоцитокины вызывают гиперкоагуляцию, влияя также на синтез в печени фибриногена, факторов VII и VIII свертывающей системы. Таким образом, имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о многогранной роли лептина в организме человека и, прежде всего, в регуляции жирового обмена, нарушение которого приводит к ожирению – пусковому фактору развития МС и таких тяжелых соматических заболеваний, как СД 2-го типа, ИБС, артериальная гипертензия. Приведенные данные свидетельствуют о перспективности изучения патофизиологической роли лептина в развитии МС и ИБС.

Выводы. Исследование механизмов участия лептина и других адипокинов, вырабатываемых жировой тканью, в патогенезе атеросклероза и ИБС может иметь большое значение для повышения эффективности профилактики неблагоприятных коронарных событий у лиц с метаболическим синдромом.

Литература

1. Бунова С. С. Вклад нейрогуморальной дисфункции и повышенной массы тела в течение гипертонической болезни / С.С. Бунова // Тер. архив. 2009. № 5.
2. Взаимосвязь уровня лептина с гемодинамическими показателями и постпрандиальной гипергликемией у пациентов с ожирением и артериальной гипертензией / А.Н. Бритов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. Т.3, №3. С.27–30.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. 4 пересмотр. М., 2009. 58 с.
4. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / В.А. Алмазов [и др.] СПб.: Изд-во СПбГМУ, 1999. 208 с.
5. Оганов Р.Г. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможные причины, перспективы / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленников // Кардиология. 2000. №6. С. 4–8.
6. Ожирение: терапевтические аспекты проблемы / И.М. Балкаров [и др.] // Врач. 2004. №9. С. 6–9.
7. Панков Ю.А. Роль лептина и его белковых медиаторов в нейрофизиологии / Ю.А. Панков // Вестник Российской АМН. 2005. №2. С. 44–48.
8. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. 2 пересмотр. М., 2009. 28 с.

9. Субклиническое воспаление и окислительный статус у больных с нелеченным сахарным диабетом 2 типа / Ж.Д. Кобалава [и др.] // Артериальная гипертензия. 2008. №2. С. 151–161.

10. Чазова И.Е. Метаболический синдром и артериальная гипертензия / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // Артериальная гипертензия. 2002. № 1. С. 7–10.

11. Acute and chronic effects of insulin on leptin production in humans: studies in vivo and in vitro / J.W. Kuczmarski [et al.] // Diabetes. 1996. Vol. 45. P. 699–701.

12. Adipose tissue-mediated inflammation: the missing link between obesity and cardiovascular disease? / P. Calabro [et al.] // Intern. Emerg. Med. 2009. Vol. 4, N1. P. 25–34.

13. Blüher S. Leptin in humans: lessons from translational research / S. Blüher, C.S. Mantzoros // Am. J. Clin. Nutr. 2009. Vol. 89, N3. P. 991S–997S.

14. De Lany J. Leptin hormone and other biochemical influences on systemic inflammation / J. De Lany // J. Bodyw. Mov. Ther. 2008. Vol. 12, N2. P. 121–132.

15. Elevated circulating leptin levels in arterial hypertension: relationship to arteriovenous overflow and extraction of leptin / J.H. Henriksen [et al.] // Clin. Sci. (Lond). 2000. Vol. 99, N6. P. 527–534.

16. Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product, in hamsters / C. Grunfeld [et al.] // J. Clin. Invest. 1996. Vol. 97. P. 2152–2157.

17. Faber D.R. Role of adipose tissue in haemostasis, coagulation and fibrinolysis / D.R. Faber, P.G. de Groot, F.L. Visseren // Obes. Rev. 2009. Vol. 10, N5. P. 554–563.

18. Frayn K.N. Adipose tissue and the insulin resistance syndrome / K.N. Frayn // Proc. Nutr. Soc. 2001. Vol. 60, N3. P. 375–380.

19. Henefeld M. Das metabolische Syndrom / M. Henefeld, W. Leonhardt // Deutsch. Ges. Wes. 1980. Bd. 36. S. 545–551.

20. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study / S. Yusuf [et al.] // Lancet. 2004. Vol. 11, N.364. P. 937–952.

21. Leptin in non-autoimmune inflammation / C. Cai [et al.] // Inflamm. Allergy. Drug Targets. 2009. Vol. 8, N4. P. 285–291.

22. Mantzoros C.S. The role of leptin and hypothalamic neuropeptides in energy homeostasis: update on leptin in obesity / C.S. Mantzoros // Growth Horm. IGF Res. 2001. N11, Suppl. A. P. 85–89.

23. Narrative review: the role of leptin in human physiology: emerging clinical applications / T. Kelesidis [et al.] // Ann. Intern. Med. 2010. Vol. 19, N2. P.93–100.

24. Overweight and obesity: the pathogenesis of cardiometabolic risk / G.A. Bray [et al.] // Clin. Cornerstone. 2009. Vol. 9, N4. P. 30–40.

25. Reaven J.M. Baltimore Lecture: role of insulin resistance in human disease / J.M. Reaven // Diabetes. 1988. Vol. 37. P. 1595–1607.

26. Sattar N. // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 1353, N2. P.167–175.

27. Sexual dimorphism in plasma leptin concentration / M.F. Saad [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1997. Vol. 82. P.579–584.

28. Stofkova A. Leptin and adiponectin: from energy and metabolic dysbalance to inflammation and autoimmunity / A. Stofkova // Endocr. Regul. 2009. Vol. 43, N4. P. 157–168.

29. The 223A>G polymorphism of the leptin receptor gene and lipid-lowering efficacy of simvastatin in Chinese patients with coronary heart disease / Y.M. Sun [et al.] // Eur. J. Clin. Pharmacol. 2009. Vol. 65, № 2. P. 157–161.

30. Zimmeta P. A New International Diabetes Federation (IDF) Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome: the Rationale and the Results / P.A. Zimmeta // Revista Espanola de Cardiologia. 2005. Vol.58, №12. P. 137

LEPTIN AND CORONARY HEART DISEASE

A.V. DONTSOV

State Medical Academy named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

The review is devoted to the relationship of adipose tissue hormone leptin with coronary heart disease (CHD). Possible mechanisms of involvement of leptin excess production in the pathogenesis of CHD are discussed. The participation of leptin in the development of chronic systemic inflammation, arterial hypertension, dyslipidemia, hypercoagulability is considered.

Key words: metabolic syndrome, dyslipidemia, coronary heart disease.