

ЦИТОКІНЕМІЯ ТА РІВНІ ВІСФАТИНУ В РЕМОДЕЛЮВАННІ СУДИННОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Дослідження є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини №1 та клінічної фармакології Харківського національного медичного університету: «Оптимізувати діагностику та корекцію судинного ураження у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ожирінням на основі вивчення функціонального стану ендотелію та генетичних порушень», № держ. реєстрації 0112U002385.

Вступ. Останнім часом проблема ремоделювання серця та судин при гіпертонічній хворобі (ГХ) на тлі ожиріння привертає все більшу увагу дослідників. Це пов'язано з тим, що структурні та функціональні зміни, що відбуваються в разі підвищення артеріального тиску (АТ) є не тільки компенсаторною реакцією, а й самостійним чинником подальшого прогресування захворювання [2, 13]. Порушення балансу між анти- і прозапальними молекулами є базою для формування дисфункції ендотелію з подальшим розвитком серцево-судинних захворювань, ожиріння та ЦД 2 типу [4].

Вісцеральна жирова тканина при цьому характеризується клітинною інфільтрацією макрофагами і Т-лімфоцитами, збільшенням вмісту в жировій тканині цитокінів та хемокинів, зміною секреції адіпокінів. Перераховані реакції сприяють атерогенезу. Згідно сучасним уявленням в патогенезі атеросклерозу вирішальну роль відіграє запалення судинної стінки [3]. Івашкін та співавтори вважають, що інфільтрації та запальній реакції в судинній стінці сприяють, не тільки макрофаги в судинній стінці, але і адипоцити [3, 9]. Чукаєва та співавтори пояснюють це тим, що при ожирінні на тлі збільшення об'єму жирової тканини збільшується кількість кровеносних судин, фіброblastів і особливо макрофагів. Не встановлено ні *in vivo*, ні *in vitro* розмежування ефектів макрофагів судинної стінки та ефектів клітин жирової тканини [7, 11]. Крім того, вони ведуть до розвитку ІР, яка також має патогенетичне значення при цьому процесі і тісно асоційована з кардіоваскулярною захворюваністю і смертністю [6].

Літературні дані свідчать про зв'язок між ГХ та запальним процесом, який поглиблюється на тлі надмірної маси тіла [13]. Біологічними маркерами запального процесу є С-реактивний протеїн (СРП), прозапальні цитокіни та інші реактанти запалення [19]. Активация таких як: «прозапальні» (фактор некрозу пухлини α – ФНП α , інтерлейкінів – ІЛ-6, ІЛ-1, ІЛ-8,

ІЛ-15, 7) і відносна недостатність синтезу «протизапальних» (ІЛ-4 і ІЛ-10, антагоніста рецептора ІЛ-1, ТФР- β 1) цитокінів [6, 16].

Вісфатин індукуює хемотаксис гормонів жирової тканини і продукцію інтерлейкіну-1 α , ФНП- α , ІЛ-6 та спільно з цими молекулами стимулює CD14+ та підвищує здатність моноцитів до проліферації [12, 15]. Визначено, що циркулюючі рівні вісфатину тісно корелюють з накопиченням жирової тканини, рівень мРНК вісфатину підвищується у ході диференціації адипоцитів, а його синтез регулюється кількома факторами, включаючи глюкокортикоїди, ФНП- α , ІЛ-6, гормон росту.

Рівень вісфатину крові має пряму кореляцію з індексом маси тіла (ІМТ), окружністю талії та індексом інсулінрезистентності. Вважається, що вісфатин бере участь в патогенезі серцево-судинного ремоделювання і атерогенезу [14].

Ключовим показником розвитку атеросклеротичного процесу і ремоделювання судин, є товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) вимірюваним і моніторуваним методами ультразвукового дослідження судин. Відомо, що по мірі прогресування ремоделювання зростає розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та атеросклеротичне ураження загальної сонної артерії (ЗСА). Відомо, що КІМ ЗСА є предиктором серцево-судинної захворюваності і смертності. Встановлено, що атерогенний вплив на стінку артерій здійснює комбінація різних проатерогенних факторів ризику [5]. Також є дані про взаємозв'язок між рівнем СРП і КІМ, який можна пояснити впливом медіаторів запалення та посилення інфільтрації моноцитів в інтиму і утворенням в ній пінистих клітин, що є раннім етапом формування атеросклеротичної бляшки [8, 10].

Однак, до теперішнього часу умови процесу потовщення КІМ вивчені недостатньо, особливо патогенетична роль нового адіпокіну вісфатину. В розвитку судинного ремоделювання у хворих на ГХ з абдомінальним ожирінням (АО). Це дозволить встановити нові патогенетичні ланки судинного ремоделювання для більш ретельної розробки новітніх фармакологічних підходів для лікування даної патології.

Метою дослідження було вивчити характер змін рівнів вісфатину та інтерлейкінів- 4, 6 (ІЛ-4, ІЛ-6) в сироватці крові у хворих на ГХ на тлі АО залежно від наявності в них ремоделювання великих судин.

Об'єкт і методи дослідження. Загальна кількість хворих на ГХ склала 98. Обстежені хворі були поділені на дві групи в залежності від наявності абдомінального типу ожиріння, яку діагностували при об'ємі талії (ОТ) для чоловіків більше 102 см, а для жінок більше 88 см, за даними Асоціації кардіологів України за 2012 рік [18]. У першу групу ввійшли пацієнти з ГХ на тлі АО (n = 47), до другої групи хворі на ГХ (n = 39), третю групу склали практично здорові (n = 19), порівнюваних за віком і статтю з обстеженими хворими. Решта хворих на ГХ мали нормальну масу тіла. При цьому середня вага у хворих на ГХ з та без АО склала відповідно: (94,32±5,38) кг та (64,79±4,78) кг, (p<0,001). Середній вік хворих склав (62,3±5,6) роки, чоловіків було 48, жінок -- 38. Усі хворі, які були залучені в обстеження, перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні гіпертензії і захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України».

Всіх хворим визначали наступні антропометричні показники: вагу, зріст, ОТ, об'єм стегна з визначенням індексу маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2)$. Для визначення концентрації вісфатину в сироватці крові пацієнтів проводили за допомогою набору реагентів (виробництва фірми «RayBiotech», США), імуноферментним методом. Концентрацію прозапального ІЛ-6 та протизапального цитокіна ІЛ-4 визначали в сироватці крові пацієнтів за допомогою набору реагентів «Інтерлейкін-6 – ІФА – БЕСТ» (виробництва фірми «ВЕКТОР-БЕСТ», Росія), імуноферментним методом.

Структурний стан ЗСА оцінювали при вимірюванні КІМ, який визначали за допомогою ехокардіографічного дослідження на діагностичному комплексі «Ultrasound scanner» (США). У 2003 році експертами Європейського товариства гіпертонії та Європейського товариства кардіологів за норму була прийнята ТІМ менш 0,9 мм.

Статистичну обробку даних проводили з використанням програми «Statistika 6.0» (StatSoftInc, США) та «Microsoft Excel 2013» на персональному комп'ютері з обчисленням середньої величини M , середньоквадратичного відхилення, середньої помилки середньої величини m , значення вірогідності p , коефіцієнт кореляції r . Розходження між порівнюваними показниками вважалися достовірними, якщо значення імовірності було більш або дорівнювало 95 % (p<0,05) [1].

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті проведеного дослідження було виявлено, що в контрольній групі товщина КІМ ЗСА склала (0,81±0,01) мм, при ГХ без АО – (0,98±0,04) мм, при ГХ з АО – (1,05±0,01) мм. Спостерігалися вірогідні відмінності між товщиною КІМ ЗСА при ГХ з та без АО у порівнянні з контрольною групою (p<0,05; p<0,01), а також між 1 та 2 групами хворих (p<0,05).

Отримані дані рівнів вісфатину у хворих на ГХ з АО при КІМ ≥ 0,9 мм ЗСА в порівнянні з хворими, де КІМ<0,9 мм склала (39,49±1,51) нг/мл та (25,43±1,48) нг/мл, свідчать про вірогідне (p<0,05) підвищення рівнів цього фактору при КІМ ≥ 0,9 мм.

Таблиця 1

Рівні вісфатину, інтерлейкін-6 та інтерлейкін-4 при товщині комплексу інтима-медіа<0,9 мм загальної сонної артерії у хворих на гіпертонічну хворобу з та без абдомінального ожиріння, (M±m)

Показник	Контрольна група (n=19)	ГХ (n=39)	ГХ з АО (n=47)
Вісфатин, нг/мл	17,51±0,96	19,49±1,66 p>0,05	25,43±1,93 p>0,05 p ₁ >0,05
ІЛ-6, нг/мл	2,91±0,20	3,19±0,21 p>0,05	3,22±0,2 p<0,05 p ₁ >0,05
ІЛ-4, нг/мл	1,45±0,07	1,46±0,09 p>0,05	1,73±0,15 p>0,05 p ₁ >0,05

Примітка: p – вірогідна різниця у порівнянні з контрольною групою; p₁ – вірогідна різниця між групами хворих.

Рівні вісфатину при товщині КІМ<0,9 мм ЗСА у хворих на ГХ без АО склала (19,49±1,16) нг/мл суттєво не відрізнялися від показників контрольної групи (17,51±0,96) нг/мл (p>0,05). При ГХ без АО в разі стовщення КІМ рівень вісфатину вірогідно відрізнявся від такого в контрольній групі склавши (24,46±1,48) нг/мл (p<0,05). Порівнюючи вміст вісфатину в сироватці крові хворих на ГХ з та без АО з потовщеним КІМ ЗСА були виявлені вірогідні відмінності (p<0,05), при цьому рівень вісфатину був вищим при ГХ з АО на 38%.

Отримані результати вказують на підвищення рівнів вісфатину у сироватці крові зі збільшенням ураження ЗСА у хворих на ГХ як з АО, так і без нього. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між вісфатином та товщиною КІМ при ГХ з АО (r= 0,49) та без АО (r=0,41), (p<0,05). Більш високі рівні вісфатину у порівнянні з контрольною групою при ГХ з АО на тлі нормальної товщини судинної стінки, ймовірно, свідчать про те, що збільшення вісфатину формує раннє ураження ендотелію судинного русла.

Беручи до уваги те, що запалення грає важливу роль в розвитку судинного ремоделювання, нами проведено зіставлення показників вісфатину і цитокінів у хворих на ГХ з та без АО з товщиною КІМ<0,9 мм (табл. 1) та КІМ ≥ 0,9 мм (табл. 2).

Аналізуючи взаємозв'язок між рівнем ІЛ-6 та КІМ ЗСА<0,09 см у хворих на ГХ з АО був встановлений позитивний кореляційний зв'язок – r=0,42 та негативний кореляційний зв'язок між ІЛ-4 та вісфатином – r= -0,41. Проведене дослідження показало, що у хворих на ГХ з АО товщина КІМ стінки судини пов'язана з рівнем як САТ (r=0,61), так і ДАТ (r=0,51), (p<0,05). Такі дані свідчать про те, що одним з важливих чинників ремоделювання ЗСА у хворих на ГХ з АО є вісфатин, підвищення якого спостерігається на тлі активації маркерів судинного запалення. Взаємозв'язок гемодинамічних, метаболічних показників, параметрів судинного ремоделювання з рівнями в сироватці крові цитокінів свідчить про

Таблиця 2

Рівні вісфатину, інтерлейкіна-6 та інтерлейкіна-4 при товщині комплексу інтима-медіа $\geq 0,9$ мм загальної сонної артерії у хворих на гіпертонічну хворобу з та без абдомінального ожиріння, ($M \pm m$)

Показник	Контроль-на група (n=19)	ГХ (n=39)	ГХ з АО (n=47)
Вісфатин, нг/мл	17,51 $\pm$ 0,96	24,46 $\pm$ 1,48 $p < 0,05$ $p_2 > 0,05$	39,49 $\pm$ 1,51 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ІЛ-6, нг/мл	2,91 $\pm$ 0,20	3,85 $\pm$ 0,27 $p < 0,05$ $p_2 > 0,05$	4,84 $\pm$ 0,53 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
ІЛ-4, нг/мл	1,45 $\pm$ 0,07	1,50 $\pm$ 0,08 $p > 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,88 $\pm$ 0,12 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$

Примітка: p – вірогідна різниця у порівнянні з контрольною групою; p_1 – вірогідна різниця між групами хворих; p_2 – вірогідна різниця між групами хворих з товщиною КІМ $< 0,9$ мм і $\geq 0,9$ мм.

тісний зв'язок ГХ з запаленням і можливий вплив цитокінової регуляції на структурні зміни ЗСА.

Отримані в ході дослідження дані вказують на важливе значення одного з нових та маловивчених адипоцитокінів з вираженими проліферативними властивостями – вісфатину у патогенезі ГХ, у формуванні та розвитку судинного ремоделювання на тлі цитокінемії та атерогенних змін, особливо в разі поєднання ГХ та АО. Окрім прямого впливу на проліферацію гладком'язевих клітин, вісфатин ймовірно стимулює ремоделювання судин, що сприяє утворенню проліферативних і профіброзних цитокінів. Вказані процеси лежать в основі прогресування структурно-функціональних порушень артеріального русла у хворих на ГХ з АО. Тому патологічне стовщення КІМ ЗСА при ГХ з АО пов'язане не тільки з АГ,

а й з вираженістю внутрішньосудинного мікрозапалення, збільшенням рівнів нового адипокіну вісфатину [8]. Слід зазначити, що у цієї категорії хворих суттєвим механізмом, що призводить до судинного ремоделювання є активація прозапального цитокіну ІЛ-6, який володіє проліферативними і профібrogenними властивостями [16] та компенсаторне збільшення в крові цитокіна з протизапальними властивостями ІЛ-4.

Висновки.

1. Ремоделювання ЗСА у хворих на ГХ у поєднанні з АО пов'язане зі збільшенням в крові прозапального цитокіну (ІЛ-6) $p < 0,05$ на тлі компенсаторного підвищення синтезу протизапального цитокіну ІЛ-4 ($p > 0,05$).

2. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між вісфатином та товщиною КІМ при ГХ з АО ($r = 0,49$) та без такого ($r = 0,41$), ($p < 0,05$), прозапальним цитокіном ІЛ-6 ($r = 0,42$; $p < 0,05$), та між вісфатином та ІЛ-4 ($r = -0,41$) можуть відображати роль вісфатину та цитокінової регуляції в структурних змінах судинної стінки.

3. Спостерігається позитивний кореляційний зв'язок у хворих на ГХ з АО товщина КІМ стінки судини з рівнем як САТ ($r = 0,61$), так і ДАТ ($r = 0,51$), ($p < 0,05$), яке відбувається на тлі активації судинного запалення, яке асоціюється зі зростанням в крові таких пацієнтів рівнів вісфатину.

4. Вірогідне підвищення рівнів вісфатину у крові, найбільш виражене при АО, у обстежених хворих дозволяє розглядати даний показник як маркер судинного ураження, а одним із чинників, які значно підсилюють ці процеси є АО.

Перспективи подальших досліджень наступне проведення досліджень в цьому напрямку, а саме комплексне визначення вісфатину та цитокінів в сироватці крові дозволить підвищити їх діагностичну та прогностичну значимість з точки зору ураження ЗСА у хворих на ГХ з супутнім АО, дозволить покращити прогнозування кардіоваскулярних ризиків, ускладнень та розробки якісної профілактики.

Література

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
2. Жигонова А. Ожирение как мультидисциплинарная проблема: диагностика, лечение и предупреждение осложнений / А. Жигонова // Український медичний часопис. – 2012. – №2(88). – С. 19-21
3. Ивашкин В. Т. Клинические варианты метаболического синдрома / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина, О. Н. Корнеева. – Медицинское информационное агентство, 2011. – 220 с.
4. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» // Міністерство охорони здоров'я України, Національна академія медичних наук України, Асоціація кардіологів України, ДУ ННЦ «Інститут кардіології імені М. Д. Стражеска» НАМН України. – Київ. – 2012. – С. 108.
5. Мітченко О. І. Корекція ендотеліальної дисфункції та товщини комплексу інтима-медіа у хворих на гіпертонічну хворобу з метаболічним синдромом / О. І. Мітченко, В. Ю. Романов, К. О. Яновська // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 2. – С. 32–36.
6. Серебренников С. Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе / С. Н. Серебренников, И. Ж. Семинский // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – №8. – С. 5–9.
7. Чукаева И. И. Выраженность маркеров воспаления у женщин с артериальной гипертензией и ожирением на фоне нарушений липидного обмена / И. И. Чукаева, М. В. Клепикова, Н. В. Орлова, Л. В. Ковальчук, Н. Н. Денисова // Системные гипертензии. – 2011. – №1. – С. 48-51.
8. Шаврин А. П. Роль инфекционных и воспалительных факторов в изменении толщины комплекса интима-медиа при артериальной гипертензии / А. П. Шаврин, Я. Б. Ховаева // Фундаментальные исследования. – 2011. – №9. – С. 561-565.
9. Фонсека В. Метаболический синдром / В. Фонсека. – 2011. – 272 с.

10. Ahmad J. Inflammatory Markers, Insulin Resistance and Carotid Intima-Media Thickness in North-Indian Type 2 Diabetic Subjects / Ahmad J., Faiz Ahmed, Siddiqui M. A. [et al.] // JAPI. – 2007. – Vol. 55. – P. 693–698.
11. Nishida M. Abdominal obesity exhibits distinct effect on inflammatory and anti-inflammatory proteins in apparently healthy Japanese men / M. Nishida, T. Moriyama, Y. Sugita [et al.] // Cardiovascular Diabetology. – 2007. – Vol. 6. – P. 27–32.
12. Olszanecka-Glinianowicz M. Circulating visfatin level and visfatin/insulin ratio in obese women with metabolic syndrome / M. Olszanecka-Glinianowicz, P. Kocelak, M. Nylec [et al.] // Arch. Med. Sci. – 2012. – Vol. 8, Suppl. 2. – P. 214–218.
13. Poulos S. P. The development and endocrine functions of adipose tissue / S. P. Poulos, D. B. Hausman, G. J. Hausman // Mol. Cell. Endocrinol. – 2010, Jul 8. – Vol. 323(1). – P. 20–34.
14. Samara A. Visfatin, low-grade inflammation and body mass index (BMI) / A. Samara, M. Pfister, B. Marie, S. Visvikis-Siest // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2008. – Vol. 69(4). – P. 568–74.
15. Stofkova A. Resistin and visfatin: regulators of insulin sensitivity, inflammation and immunity / A. Stofkova // Endocr. Regul. – 2010. – Vol. 44 (1). – P. 25–36.
16. Suzuki Y. Inflammation and angiotensin II / Y. Suzuki, M. Ruiz-Ortega, O. Lorenzo // J. Biochem. Cell Biol. – 2003. – Vol. 35(6). – P. 881–900.
17. Szasz T. The influence of perivascular adipose tissue on vascular homeostasis / T. Szasz, G. F. Bomfim, R. C. Webb // Vasc. Health. Risk. Manag. – 2013. – Vol. 9. – P. 105–116.
18. Thalmann S. Local adipose tissue depots as cardiovascular risk factors / S. Thalmann, C. F. Meier // Cardiovasc. Res. – 2007. – Vol. 75. – P. 690–701.
19. Xu T. Relationship of C-reactive protein with hypertension and interactions between increased C-reactive protein and other risk factors on hypertension in Mongolian people, China / T. Xu, W. Tong, Y. Liu [et al.] // Circul. J. – 2008. – Vol. 72(8). – P. 1324–1328.

УДК 616. 12-008. 331. 1-092:616-056. 52:616. 126-31

ЦИТОКІНЕМІЯ ТА РІВНІ ВІСФАТИНУ В РЕМОДЕЛЮВАННІ СУДИННОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Андрєєва А. О.

Резюме. Вісцеральна жирова тканина активно продукує адипоцитокін вісфатин та накопичує цитокіни (інтерлейкін- 4, 6), вплив яких на ремоделювання великих судин не з'ясований у хворих на гіпертонічну хворобу на тлі ожиріння. У ході дослідження було встановлено тісний взаємозв'язок між рівнем вісфатину, інтерлейкіном-6 і товщиною комплексу інтима-медіа, а так само між вісфатином і інтерлейкіном-4. Таким чином одним з факторів ремоделювання загальної сонної артерії у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з абдомінальним ожирінням є гормон жирової тканини вісфатин збільшення рівня, якого відбувається на тлі активації маркерів судинного запалення.

Ключеві слова: інтерлейкін-4, 6, вісфатин, гіпертонічна хвороба, абдомінальне ожиріння, комплекс інтима-медіа.

УДК 616. 12-008. 331. 1-092:616-056. 52:616. 126-31

ЦИТОКИНЕМИЯ И УРОВЕНЬ ВИСФАТИНА В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Андреева А. А.

Резюме. Висцеральная жировая ткань активно вырабатывает адипоцитокин висфатин и накапливает цитокины (интерлейкин-4, 6), их влияние на ремоделирование крупных сосудов до сих пор не изучено у больных гипертонической болезнью на фоне ожирения. В ходе исследования была установлена тесная взаимосвязь между уровнем висфатина, интерлейкином-6 и толщиной комплекса интима-медиа, а так же между висфатином и интерлейкином-4. Таким образом, к одним из факторов ремоделирования общей сонной артерии у больных гипертонической болезнью в сочетании с абдоминальным ожирением относится гормон жировой ткани висфатин, увеличение уровня, которого происходит на фоне активации маркеров сосудистого воспаления.

Ключевые слова: интерлейкин-4, 6, висфатин, гипертоническая болезнь, абдоминальное ожирение, комплекс интима-медиа.

UDC 616. 12-008. 331. 1-092:616-056. 52:616. 126-31

The Cytokines and Visfatin of High Level in the Remodeling of the Vascular Wall in Hypertensive Patients Combined with Abdominal Obesity

Andrieieva A. O.

Summary. Recently, the problem of heart and vascular remodeling in hypertension against obesity has attracted increasing attention of researchers. According to modern concepts in the pathogenesis of atherosclerosis the crucial role of inflammation of the vascular wall. Thickness of the intima-media complex is a key indicator of the atherosclerotic process and vascular remodeling. Found that atherogenic effects on arterial walls provides a combination of different atherogenic risk factors. Intima-media complex of the common carotid arteries is a predictor of cardiovascular morbidity and mortality. Visceral adipose tissue is actively producing adipocytokine visfatin and accumulate cytokines (interleukin-4, 6, etc.), whose influence on the remodeling of large vessels is not clear

in patients with hypertension against obesity. There were examined 86 hypertensive patients, which were divided into two groups. The first group included patients with hypertension with abdominal obesity ($n = 47$), the second – hypertension ($n = 39$) and the third group consisted of practically healthy people ($n = 19$). All patients were determined following anthropometric indicators: weight, height, OT, thigh volume with definition body mass index (BMI) by formula: $BMI = \text{weight (kg)} / \text{height (m}^2\text{)}$. To determine the concentration of visfatin in serum of patients was performed by ELISA («RayBiotech», USA). The concentration of anti-inflammatory IL-6 and pro-inflammatory cytokines IL-4 were determined in the serum of patients by ELISA («VECTOR-BEST», Russia). When analyzing the data it was found that the level of visfatin in hypertensive patients with abdominal obesity if the intima-media complex of common carotid artery were $\geq 0,9$ mm compared with patients where intima-media complex $< 0,9$ mm, which were $(39,49 \pm 1,51)$ ng / ml $(25,43 \pm 1,48)$ ng / ml, ($p < 0,05$). This shows that the level of visfatin was significantly increased with intima-media complex more than $\geq 0,9$ mm. The level of visfatin if the intima-media complex of common carotid artery in hypertensive patients without abdominal obesity was $< 0,9$ mm and did not have significantly differ from the control group ($p > 0,05$) and were $(19,49 \pm 1,16)$ ng / ml $(17,51 \pm 0,96)$ ng / ml. In hypertensive patients without abdominal obesity when intima-media complex of the visfatin levels probably different from the control group was $(24,46 \pm 1,48)$ ng / ml ($p < 0,05$). The positive correlation between intima-media complex and visfatin at hypertensive patients with abdominal obesity ($r = 0,49$) and without ($r = 0,41$), ($p < 0,05$). Analyzing the relationship between the level of IL-6 and intima-media complex of common carotid artery $< 0,09$ cm in patients with hypertension combined with abdominal obesity have positive correlation – $r = 0,42$ and a negative correlation between IL-4 and visfatin – $r = -0,41$. The study showed that in patients with hypertension combined with abdominal obesity the intima-media complex of vessel wall is associated with the level of systolic blood pressure ($r = 0,61$), and diastolic blood pressure ($r = 0,51$), ($p < 0,05$). Such evidence suggests that the main factors common carotid artery remodeling in hypertensive patients with abdominal obesity is visfatin, increase is observed against activation markers of vascular inflammation.

Key words: interleukin-4, 6, visfatin, hypertension, abdominal obesity, an intima-media complex.

Рецензент – проф. Чернишов В. А.

Стаття надійшла 17. 06. 2013 р.