

УДК 616.1-036.1-07:[577.17:611.018.2]-085

DOI: <https://doi.org/10.22141/2307-1257.10.3.2021.239590>Филенко Я.М. , Корж О.М. 

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

## Особливості адипокінового статусу у пацієнтів з гіпертонічною хворобою у поєднанні з хронічною хворобою нирок

For citation: *Роски. 2021;10(3):137-142. doi: 10.22141/2307-1257.10.3.2021.239590*

**Резюме. Мета** — оптимізація діагностики та оцінки хронічної хвороби нирок (ХХН) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) шляхом вивчення ролі адипокінів (лептину, оментину, вісфатину, резистину) у хворих з гіпертонічною хворобою у поєднанні з хронічною хворобою нирок. **Матеріали та методи.** У дослідження було включено 100 хворих на гіпертонічну хворобу II та III ступеня 2-ї стадії, із них у 51 пацієнта було діагностовано хронічну хворобу нирок. Групу контролю становили 20 практично здорових осіб.

**Результати.** Наше дослідження показало, що рівні лептину, оментину, резистину та вісфатину були значно вищі у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХХН, на відміну від пацієнтів з ГХ без ХХН та групи контролю. За результатами дисперсійного аналізу Краскела — Уолліса, у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН адипокіни вірогідно корелювали із систолічним артеріальним тиском (АТ), діастолічним АТ, ступенем ГХ, індексом маси тіла, ліпопротеїнами низької щільності, тиреоглобуліном, швидкістю клубочкової фільтрації, креатиніном, кінцево-діастолічним розміром, індексом відносної товщини стінок, масою міокарда лівого шлуночка, індексом маси міокарда лівого шлуночка, наявністю діастолічної дисфункції, типом діастолічної функції. **Висновки.** У хворих на ГХ у поєднанні з ХХН відмічається вірогідне підвищення показників рівнів адипокінів (лептину, оментину, резистину, вісфатину) в крові порівняно з хворими на ГХ без ХХН ( $p < 0,05$ ) та практично здоровими особами ( $p < 0,05$ ). Отримані дані свідчать про те, що адипокіни (лептин, оментин, резистин, вісфатин) відіграють суттєву патогенетичну роль у хворих з гіпертонічною хворобою у поєднанні з хронічною хворобою нирок.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок; гіпертонічна хвороба; адипокіни; лептин; оментин; вісфатин; резистин

### Вступ

Поширеність гіпертонічної хвороби (ГХ) у поєднанні з хронічною хворобою нирок (ХХН) невинно зростає з кожним роком. Високий артеріальний тиск (АТ) — основний чинник ризику підвищеної захворюваності та смертності від інсульту, ішемічної хвороби серця (ІХС), серцевої недостатності (СН) та хронічної хвороби нирок. Велика кількість досліджень показали, що ХХН та серцево-судинні захворювання (ССЗ) мають взаємопідсилюючу дію.

Основним завданням для лікарів є вчасне виявлення, лікування та попередження прогресування захворювання. Це дозволить зменшити навантаження на систему охорони здоров'я та збільшити тривалість

життя пацієнтів, оскільки загальна смертність від ХХН за останні 10 років зростає на 31,7% [1].

Для розробки нових методів діагностики й ефективного лікування розвитку ниркових уражень у хворих з коморбідною патологією є необхідним більш детальне розуміння клітинних механізмів виникнення та прогресування цих захворювань [2].

Останніми роками активно вивчається патогенетична роль адипокінів у розвитку та прогресуванні ХХН. Адипоцити — це група поліпептидних гормонів, що синтезуються клітинами жирової тканини, які на центральному та периферичному рівнях регулюють функції різних органів і тканин. Одним із найважливіших ефектів адипокінів у даний час вважається їх пато-

© 2021. The Authors. This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Филенко Я.М., Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, 61176, Україна; e-mail: [fylenkoyana@gmail.com](mailto:fylenkoyana@gmail.com)  
For correspondence: Ya.M. Fylenko, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: [fylenkoyana@gmail.com](mailto:fylenkoyana@gmail.com)

Full list of authors information is available at the end of the article.

генетична роль у реалізації системного запалення, що сприяє розвитку ниркових захворювань, ССЗ, інсулінорезистентності та цукрового діабету 2-го типу.

Виявилось, що показники лептину підвищені залежно від стадії ХХН в 4–7,5 рази [3, 4]. При цьому підвищення рівня резистину асоційоване зі зниженням рівня гломерулярної фільтрації і посиленням альбумінурії [5, 6], а вісфатину — з протеїнурією та маркерами запалення [7]. Зниження рівня адипонектину вважається незалежним предиктором погіршення функції нирок на початкових стадіях ХХН [8].

У багатьох осіб ХХН перебігає безсимптомно, проте має прогресуючий та необоротний характер. Саме тому необхідно проводити подальші дослідження у вивченні патогенетичної ролі адипокінів у розвитку ХХН.

**Мета:** оптимізація діагностики та оцінки хронічної хвороби нирок у хворих на гіпертонічну хворобу шляхом вивчення ролі адипокінів (лептину, оментину, вісфатину, резистину) у даній категорії хворих.

## Матеріали та методи

У дослідження було включено 100 хворих на гіпертонічну хворобу II та III ступеня 2-ї стадії, із них у 51 пацієнта діагностовано хронічну хворобу нирок. Групу контролю становили 20 практично здорових осіб. Групи були співставними за тривалістю ГХ, рівнями систолічного АТ, діастолічного АТ, середнього АТ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), індексом маси тіла (ІМТ), спадковістю за артеріальною гіпертензією (АГ) ( $p < 0,05$ ). Серед обстежених хворих переважали жінки — 58 %, чоловіки становили 42 %. Усі хворі отримували стандартне лікування відповідно до протоколів Міністерства охорони здоров'я України.

Діагноз ГХ був встановлений на підставі клініко-інструментального обстеження згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів і клінічними рекомендаціями Європейської асоціації гіпертензії та Європейської асоціації кардіологів (2018) [9].

Діагноз ХХН встановлювався згідно з класифікацією хронічних хвороб нирок за клінічними практичними рекомендаціями KDIGO 2018 з діагностики та лікування хронічної хвороби нирок [10, 11].

Підтвердження діагнозу проводили за допомогою лабораторних та інструментальних методів обстеження.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) проводилася на ультразвуковому апараті «Philips HDI-11» за загально визнаною методикою в М- і В-режимах. Крім того, проводили доплер-ЕхоКГ дослідження відповідно до рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства. Визначали такі показники: кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), фракцію викиду, розмір лівого передсердя.

Кров на аналізи для вимірювання ліпідного спектра крові (загального холестерину (ЗХС), холестерину

ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тиреоглобуліну (ТГ)) та біохімічних показників, зокрема швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та креатиніну, брали після 12-годинного голодування.

З метою визначення гормональної активності жирової тканини хворих визначали адипокіни (лептин, оментин, резистин і вісфатин) імуноферментним сендвіч-методом за допомогою імуноферментного аналізу (набір реактивів виробництва «DBG» (Diagnostcs Biochem Canada)).

Метод засновується на двохетапному імуноферментному аналізі за типом «сендвіч». У наборі були використані високоспецифічні моноклональні антитіла: одні моноклональні антитіла специфічні до лептину, іммобілізовані в лунках мікропланшета, а інші моноклональні антитіла специфічні до іншого епітопу лептину, коньоговані з біотином.

Статистичний аналіз отриманих даних проведено за допомогою програми Statistica 6.0 (StatSoft) та програми Microsoft Excel 2016. Для оцінки даних використали непараметричний дисперсійний аналіз Краскела — Уолліса. Для встановлення взаємозв'язків кількісних ознак вибірових даних із сукупностей з ненормальним розподілом застосовували кореляційний аналіз з використанням рангового коефіцієнта кореляції Спірмена. Критичний рівень значущості для всіх перевірених статистичних гіпотез приймався як  $p < 0,05$ .

## Результати та обговорення

За результатами аналізу основних анамнестичних, гемодинамічних та антропометричних параметрів ми встановили, що групи хворих на ГХ у поєднанні з ХХН та на ГХ без захворювання нирок статистично вірогідно не відрізнялись за такими показниками, як спадковість за АГ, тривалість ГХ, рівні систолічного АТ, діастолічного АТ, середнього АТ, ЧСС, ІМТ ( $p < 0,05$ ).

Аналізуючи рівні показників адипокінів залежно від ступеня артеріальної гіпертонії, було виявлено, що серед хворих на ГХ 3-го ступеня концентрація адипокінів була вища порівняно з хворими на ГХ 2-го ступеня ( $p < 0,05$ ) в основній групі та групі контролю.

Кореляційний аналіз показав вірогідний позитивний взаємозв'язок показників рівнів адипокінів з тривалістю ГХ як у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН, так і у хворих на ГХ без ХХН ( $p < 0,05$ ).

В обох групах спостереження рівні адипокінів вірогідно позитивно корелювали з такими гемодинамічними параметрами ( $p < 0,05$ ), як систолічний АТ, діастолічний АТ, середній АТ та ЧСС.

За даними метааналізу Н. Тексе було показано, що підвищення рівнів циркулюючих в крові адипокінів асоціюється з підвищеним ризиком розвитку гіпертензії. Також хворі на ГХ мають вірогідно вищу концентрацію адипокінів, ніж група контролю [12]. Наведені результати наукових експериментів та отримані в нашому дослідженні результати підкреслюють тісний взаємозв'язок адипокінів з патогенетичними механізмами регуляції АТ.

Було показано, що ХХН має суттєвий обтяжуючий вплив на процеси структурно-функціональної перебудови серця у хворих на ГХ. Так, для хворих на ГХ у поєднанні з ХХН характерна більша вірогідність розвитку гіпертрофії лівого шлуночка порівняно з хворими на ГХ без ХХН — 84,3 проти 69,4 % відповідно ( $p < 0,05$ ). При цьому у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН спостерігалось вірогідне підвищення показників ТМШП, ТЗСЛШ, індексу відносної товщини стінок (ІВТС) ЛШ, ММЛШ та ІММЛШ порівняно з хворими на ГХ без ХХН ( $p < 0,05$ ).

Аналіз характеру змін трансмітрального кровотоку показав більш глибокі порушення діастолічної функції ЛШ у хворих на ГХ та супутньою ХХН порівняно з хворими на ГХ без ХХН. Середнє значення співвідношення Е/А було статистично вірогідно нижчим у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН порівняно з хворими на ГХ без ХХН ( $p < 0,05$ ).

Було показано, що поєднання ГХ з ХХН асоціюється зі збільшенням відсоткової частки хворих з СН, дисліпідемією, гіперкреатинемією та зниженням ШКФ порівняно з групою хворих без ХХН ( $p < 0,05$ ). При

цьому відсоткова частка хворих на ІХС в обох групах вірогідно не відрізнялась ( $p < 0,05$ ).

Незважаючи на виснажливу дію ХХН на організм, смертність дуже часто обумовлена серцево-судинними ускладненнями, а не кінцевою стадією хронічної недостатності нирок [13]. Для хворих з легкою та помірною стадією ХХН смертність більше пов'язана з серцево-судинними ускладненнями, ніж із нирковою недостатністю. Крім того, клінічно доведено, що ризик розвитку серцево-судинних хвороб зростає за наявності ХХН [14].

Зниження функціональної здатності нирок викликає невпорядковану активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та симпатичної нервової системи, внаслідок цього порушується гомеостаз для натрію/води/калію (електролітно-водний баланс), виникає анемія, порушення мінерального обміну — усі ці наслідки ХХН можуть збільшити ризик розвитку ССЗ [15].

У хворих на ГХ у поєднанні з ХХН відмічалися особливості ліпідного обміну у вигляді вірогідного збільшення рівнів ЗХ, ТГ, ХС ЛПНЩ та коефіцієнта атерогенності порівняно з хворими без ХХН ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 1. Анамнестичні, антропометричні й гемодинамічні дані хворих основної групи та групи порівняння**

Параметр	ГХ у поєднанні з ХХН (n = 51)	ГХ (n = 49)	P
Вік, роки	63,62 ± 10,93	57,48 ± 8,58	0,29564
Лептин	38,12 ± 2,76	26,97 ± 1,69	0,00054
Оментин	34,97 ± 2,93	25,21 ± 1,83	0,00090
Вісфатин	37,48 ± 1,79	24,40 ± 1,42	0,08280
Резистин	16,90 ± 0,27	14,30 ± 0,43	0,00450
Спадковість за АГ	83,67 %	82,35 %	0,49270
Тривалість ГХ, роки	16,4 ± 9,6	15,1 ± 6,8	0,35162
Тривалість ХХН, роки	9,3 ± 6,7	—	
Систолічний АТ, мм рт.ст.	149,8 ± 11,2	146,3 ± 12,6	0,51903
Діастолічний АТ, мм рт.ст.	99,60 ± 9,72	96,30 ± 8,78	0,19047
Середній АТ, мм рт.ст.	131,7 ± 10,4	131,20 ± 8,98	0,22308
ЧСС, уд/хв	76,0 (66,0; 86,0)	75,0 (68,0; 82,0)	0,31850
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,61 ± 3,32	24,32 ± 1,42	0,49295
Окружність талії, см	112,8 (101,0; 124,0)	108,0 (96,0; 118,0)	0,18940
ЗХС, ммоль/л	4,77 ± 0,86	5,31 ± 0,71	0,40925
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,16 ± 0,06	1,17 ± 0,05	0,32840
ТГ, ммоль/л	1,91 ± 0,16	2,01 ± 0,15	0,25231
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,40 ± 0,20	1,56 ± 0,15	0,06577
Коефіцієнт атерогенності	3,51	3,37	0,38613
Креатинін, мкмоль/л	123,78 ± 3,79	78,53 ± 3,53	0,0017
ШКФ-ЕРІ, мл/хв	55,16 ± 1,13	95,96 ± 3,02	0,01376
ШКФ > 90 мл/хв	—	65,3 %	
ШКФ 90–60 мл/хв	72,5 %	34,7 %	
ШКФ < 60 мл/хв	27,5 %		

При дослідженні функції нирок серед груп хворих на ГХ у поєднанні з ХХН та хворих на ГХ без ХХН було виявлено статистично значущі відмінності в рівнях креатиніну, ШКФ та ступенях зниження ШКФ ( $p < 0,05$ ).

У хворих на ГХ у поєднанні з ХХН відмічався вірогідний негативний взаємозв'язок рівня ШКФ в крові із ЗХС ( $r = -0,25$ ,  $p < 0,05$ ), ТГ ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПВЩ ( $r = -0,01$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $r = -0,05$ ,  $p < 0,05$ ), ІМТ ( $r = -0,27$ ,  $p < 0,05$ ), тривалістю ХХН ( $r = -0,29$ ,  $p < 0,05$ ), креатиніном ( $r = -0,69$ ,  $p < 0,05$ ), віком пацієнта ( $r = -0,34$ ,  $p < 0,05$ ), лептином ( $r = -0,40$ ,  $p < 0,05$ ), оментином ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$ ), вісфатином ( $r = -0,21$ ,  $p < 0,05$ ) та резистинном ( $r = -0,20$ ,  $p < 0,05$ ).

Наше дослідження показало, що рівні лептину, оментину, резистину та вісфатину були значно вищі у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХХН, на відміну від пацієнтів з ГХ без ХХН та групи контролю ( $p < 0,05$ ). Детальніше ці дані можна розглянути у табл. 2.

За результатами дисперсійного аналізу Краскела — Уолліса, у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН адипокіни вірогідно корелювали із систолічним АТ ( $p < 0,05$ ),

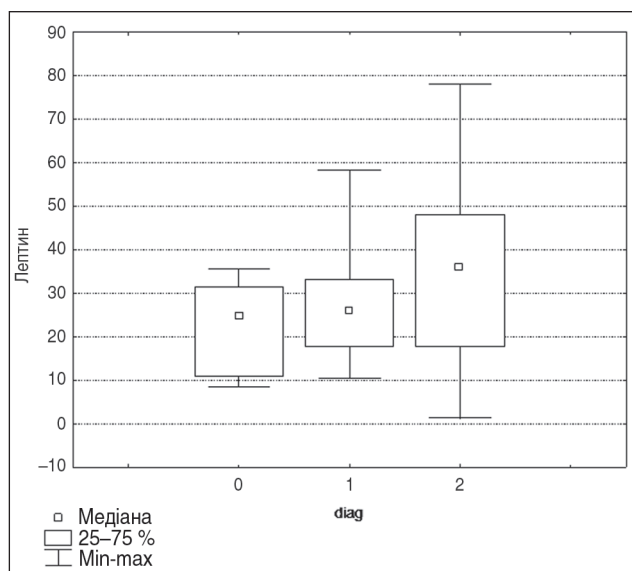
діастолічним АТ ( $p < 0,05$ ), ступенем ГХ ( $p < 0,01$ ), ІМТ ( $p < 0,05$ ), ЛПНЩ ( $p < 0,05$ ), ТГ ( $p < 0,05$ ), ШКФ ( $p < 0,05$ ), креатиніном ( $p < 0,05$ ), КДР ( $p < 0,05$ ), ІВТС ( $p < 0,05$ ), ММЛШ ( $p < 0,05$ ), ІММЛШ ( $p < 0,05$ ), наявністю діастолічної дисфункції (ДД) ( $p < 0,05$ ), типом діастолічної функції ( $p < 0,05$ ).

Показники рівнів адипокінів зростають зі зниженням ШКФ (при ШКФ  $< 90$  мл/хв) у пацієнтів обох груп. Результати нашого дослідження не суперечать даним інших дослідників і підтверджують негативний вплив адипокінів на функціональну здатність нирок.

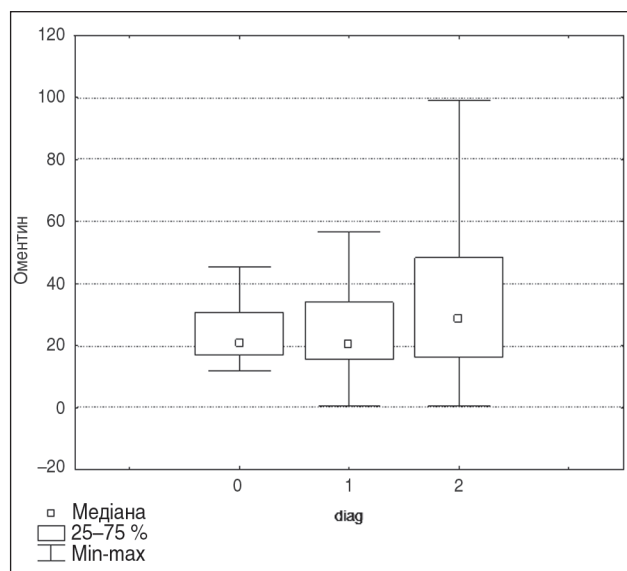
Зв'язок лептину з функціональною здатністю нирок було показано у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХХН, у яких підвищення показників лептину асоціювалося зі зниженням ШКФ та гіперкреатинемією [16].

Дані нашого дослідження підтверджують цю теорію, оскільки ми встановили, що існує чіткий кореляційний зв'язок між гіперсекрецією лептину та інших адипокінів і зниженням ШКФ та збільшенням рівня креатиніну у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХХН.

Нефроdestructивний механізм дії адипокінів до кінця не вивчений, але припускають, що він пов'язаний



**Рисунок 1. Діаграма розмаху лептину у хворих на ГХ, у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН та осіб контрольної групи**



**Рисунок 2. Діаграма розмаху оментину у хворих на ГХ, у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН та осіб контрольної групи**

**Таблиця 2. Показники рівнів адипокінів у пацієнтів з ГХ та пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХХН**

Показник		Група контролю (n = 20)	Група хворих на ГХ (n = 49)	Група хворих на ГХ у поєднанні з ХХН (n = 51)
Лептин	M ± m	22,16 ± 2,29	26,97 ± 1,69	38,12 ± 2,76
	Min-max	8,6–35,5	10,4–58,3	4,7–78,1
Оментин	M ± m	24,80 ± 2,10	25,21 ± 1,83	34,97 ± 2,93
	Min-max	11,9–45,4	0,38–56,70	5,8–99,1
Вісфатин	M ± m	18,25 ± 1,63	24,40 ± 1,42	37,48 ± 1,79
	Min-max	8,6–33,7	2,5–52,8	11,9–62,6
Резистин	M ± m	14,03 ± 0,67	14,30 ± 0,43	16,90 ± 0,27
	Min-max	8,9–20,1	8,5–19,1	10,5–19,2



з порушенням внутрішньониркової гемодинаміки, інфільтрацією макрофагів у нирках, яка призводить до підвищення кількості цілої низки медіаторів запалення, таких як фактор некрозу пухлини альфа, інтерлейкін-6, С-реактивний білок і фактор, що інгібує міграцію макрофагів [17].

Цікавим, на наш погляд, було дослідити характер взаємозв'язку між лептином, оментиним, резистином і вісфатином. Так, у пацієнтів з ГХ лептин мав позитивний кореляційний зв'язок із вісфатином — 0,27, резистином — 0,08 та оментиним — 0,23. У пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХХН лептин мав позитивний кореляційний зв'язок із вісфатином — 0,26, резистином — 0,32 та оментиним — 0,40.

В умовах порушення обміну речовин периваскулярні адипоцити стають дисфункціональними, що призводить до підвищення вироблення адипокінів. У нашій роботі ми досить чітко простежуємо динаміку росту адипокінів у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХХН. Ці дані свідчать про важливу патогенетичну роль адипокінів у розвитку ХХН у хворих з ГХ.

На підставі вказаних взаємозв'язків адипокінів з показниками ліпідного обміну та функціональної здатності нирок можна зробити припущення, що у хворих на ГХ, у яких розвилася ХХН, відмічається компенсаторне збільшення продукції лептину, резистину, вісфатину та оментину.

За коморбідності ГХ та ХХН відмічається збільшення рівнів адипокінів, що може бути компенсаторною реакцією організму на порушення обміну ліпідів. У той же час зі збільшенням тривалості ХХН на фоні ГХ продукція адипокінів виснажується, рівні циркулюючого в крові пептиду знижуються, що погіршує подальші метаболичні порушення у даній категорії пацієнтів.

## Висновки

У хворих на ГХ у поєднанні з ХХН відмічається вірогідне підвищення показників рівнів адипокінів (лептину, оментину, резистину, вісфатину) в крові порівняно з хворими на ГХ без ХХН ( $p < 0,05$ ) та практично здоровими особами ( $p < 0,05$ ), що свідчить про суттєву патогенетичну роль адипокінів у розвитку ХХН у пацієнтів з ГХ.

У хворих на ГХ у поєднанні з ХХН виявлена позитивна кореляція між показниками рівнів адипокінів (лептину, оментину, резистину, вісфатину) в крові та гемодинамічними параметрами (систоличний АТ,  $p < 0,05$ ; діастолічний АТ,  $p < 0,05$ ; середній АТ,  $p < 0,05$ ) та показниками ремоделювання ЛШ (КДР,  $p < 0,05$ ; ММЛШ,  $p < 0,05$ ; ІММЛШ,  $p < 0,05$ ).

У хворих на ГХ у поєднанні з ХХН найвищі показники рівнів адипокінів (лептину, оментину, резистину, вісфатину) в крові виявляються у пацієнтів із тривалістю гіпертензії більше 10 років ( $p < 0,05$ ), за III ступеня ГХ ( $p < 0,05$ ), за наявності градієнта тиску ЛШ ( $p < 0,05$ ) та ДД ЛШ ( $p < 0,05$ ).

У хворих на ГХ у поєднанні з ХХН зі зниженням ШКФ  $\leq 90$  мл/хв вірогідно зростають показники рівнів адипокінів, а за ШКФ  $\leq 60$  мл/хв показники рівнів адипокінів

стабілізуються. Підвищення показників рівнів адипокінів (лептину, оментину, резистину, вісфатину) свідчить про їх участь у патогенезі порушення функціональної здатності нирок у хворих на ГХ у поєднанні з ХХН. Наявність зв'язків між підвищенням рівнів лептину, оментину, вісфатину та резистину вказує на те, що ці показники є взаємопотенціюючими чинниками у розвитку хронічної хвороби нирок у пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у подальшому вивченні змін показників рівнів адипокінів (лептину, оментину, резистину, вісфатину) та їх ролі у процесі розвитку та прогресування ХХН.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Фінансування роботи відбувалося за власні кошти авторів.

## References

1. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016 Oct 8;388(10053):1459–1544. doi:10.1016/S0140-6736(16)31012-1.
2. Solini A, Ferrannini E. Pathophysiology, prevention and management of chronic kidney disease in the hypertensive patient with diabetes mellitus. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011 Apr;13(4):252–257. doi:10.1111/j.1751-7176.2011.00446.x.
3. Merabet E, Dagogo-Jack S, Coyne DW, et al. Increased plasma leptin concentration in end-stage renal disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997 Mar;82(3):847–850. doi:10.1210/jcem.82.3.3817.
4. Sharma K, Considine RV, Michael B, et al. Plasma leptin is partly cleared by the kidney and is elevated in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 1997 Jun;51(6):1980–1985. doi:10.1038/ki.1997.269.
5. Axelsson J, Bergsten A, Qureshi AR, et al. Elevated resistin levels in chronic kidney disease are associated with decreased glomerular filtration rate and inflammation, but not with insulin resistance. *Kidney Int*. 2006 Feb;69(3):596–604. doi:10.1038/sj.ki.5000089.
6. Menzaghi C, Salvemini L, Fini G, et al. Serum resistin and kidney function: a family-based study in non-diabetic, untreated individuals. *PLoS One*. 2012;7(6):e38414. doi:10.1371/journal.pone.0038414.
7. Malyszko J, Malyszko JS, Mysliwiec M. Visfatin, a new adipocytokine, is predominantly related to inflammation/endothelial damage in kidney allograft recipients. *Transplant Proc*. Jan-Feb 2009;41(1):150–153. doi:10.1016/j.transproceed.2008.10.086.
8. Doumatey AP, Zhou J, Huang H, et al. Circulating adiponectin is associated with renal function independent of age and serum lipids in west africans. *Int J Nephrol*. 2012;2012:730920. doi:10.1155/2012/730920.
9. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018 Sep 1;39(33):3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Hepatitis C Work Group. KDIGO 2018 Clinical Practice Guideline for the Prevention, Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Hepatitis C in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* (2011). 2018 Oct;8(3):91–165. doi:10.1016/j.kisu.2018.06.001.
11. Inker LA, Heerspink HJL, Tighiouart H, et al. GFR Slope as a Surrogate End Point for Kidney Disease Progression in Clinical Trials: A Meta-Analysis.

ysis of Treatment Effects of Randomized Controlled Trials. *J Am Soc Nephrol*. 2019 Sep;30(9):1735-1745. doi:10.1681/ASN.2019010007.

12. Tekce H, Tekce BK, Aktas G, Alcelik A, Sengul E. Serum omentin-1 levels in diabetic and nondiabetic patients with chronic kidney disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2014 Sep;122(8):451-456. doi:10.1055/s-0034-1375674.

13. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet*. 2013 Jul 27;382(9889):339-352. doi:10.1016/S0140-6736(13)60595-4.

14. Cai Q, Mukku VK, Ahmad M. Coronary artery disease in patients with chronic kidney disease: a clinical update. *Curr Cardiol Rev*. 2013 Nov;9(4):331-339. doi:10.2174/1573403x10666140214122234.

15. Tomey MI, Winston JA. Cardiovascular pathophysiology in chronic kidney disease: opportunities to transition from disease to health. *Ann Glob Health*. 2014 Jan-Feb;80(1):69-76. doi:10.1016/j.aogh.2013.12.007.

16. Zhang HP, Zou J, Xu ZQ, et al. Association of leptin, visfatin, apelin, resistin and adiponectin with clear cell renal cell carcinoma. *Oncol Lett*. 2017 Jan;13(1):463-468. doi:10.3892/ol.2016.5408.

17. Hsueh YM, Chen WJ, Lin YC, et al. Adiponectin gene polymorphisms and obesity increase the susceptibility to arsenic-related renal cell carcinoma. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2018 Jul 1;350:11-20. doi:10.1016/j.taap.2018.04.034.

Отримано/Received 02.07.2021

Рецензовано/Revised 12.07.2021

Прийнято до друку/Accepted 21.07.2021 ■

#### Information about authors

Ya.M. Fylenko, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine; e-mail: fylenkoyana@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9901-5899>  
O.M. Korzh, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/orcid-search/search?searchQuery=0000-0001-6838-4360>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.  
**Information about funding.** The material is prepared on the authors' own dime.

Ya.M. Fylenko, O.M. Korzh

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

### Features of adipokine status in hypertensive patients with chronic kidney disease

**Abstract.** The study aimed at optimization of diagnosis and evaluation of chronic kidney disease (CKD) in hypertensive patients by studying the role of adipokines (leptin, omentin, visfatin, resistin) in patients with hypertension combined with chronic kidney disease. **Materials and methods.** The study enrolled 100 patients with hypertension of II and III degrees of Stage 2, of which 51 patients were diagnosed with chronic kidney disease. The control group consisted of 20 apparently healthy people. **Results.** Our study showed that leptin, omentin, resistin, and visfatin levels were significantly higher in patients with essential hypertension (EH) combined with CKD, in contrast to patients with EH without CKD and in the control group. The results of the Kraskel-Wallis dispersion analysis demonstrated that in patients with EH combined with CKD, adipokines significantly correlated with systolic blood

pressure (BP), diastolic blood pressure, hypertension degree, body mass index, low-density lipoproteins, thyroglobulin, glomerular filtration rate, creatinine, end-diastolic size, relative wall thickness index, left ventricular myocardial mass, left ventricular myocardial mass index, presence of diastolic dysfunction, type of diastolic function. **Conclusions.** Hypertensive patients with CKD presented with a significant increase in adipokine levels (leptin, omentin, resistin, visfatin) in the blood compared to patients with EH without CKD ( $p < 0.05$ ) and apparently healthy individuals ( $p < 0.05$ ). The data obtained indicate that adipokines (leptin, omentin, resistin, visfatin) have a significant pathogenetic role in patients with hypertension combined with chronic kidney disease.

**Keywords:** chronic kidney disease; hypertension; adipokines; leptin; omentin; visfatin; resistin

Филенко Я.М., Корж А.Н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

### Особенности адипокинового статуса у пациентов с гипертонической болезнью в сочетании с хронической болезнью почек

**Резюме.** Цель — оптимизация диагностики и оценки хронической болезни почек (ХБП) у больных гипертонической болезнью (ГБ) путем изучения роли адипокинов (лептина, оментина, висфатина, резистина) у больных с гипертонической болезнью в сочетании с хронической болезнью почек. **Материалы и методы.** В исследование было включено 100 больных гипертонической болезнью II и III степени 2-й стадии, у 51 пациента была диагностирована хроническая болезнь почек. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. **Результаты.** Наше исследование показало, что уровни лептина, оментина, резистина и висфатина были значительно выше у пациентов с ГБ в сочетании с ХБП, в отличие от пациентов с ГБ без ХБП и группы контроля. По результатам дисперсионного анализа Краскела — Уоллиса, у больных ГБ в сочетании с ХБП адипокины достоверно коррелировали с систолическим артериальным давлением (АД), диастолическим АД, степенью ГБ, индексом массы тела, липопротеина-

ми низкой плотности, тиреоглобулином, скоростью клубочковой фильтрации, креатинином, конечно-диастолическим размером, индексом относительной толщины стенок, массой миокарда левого желудочка, индексом массы миокарда левого желудочка, наличием диастолической дисфункции, типом диастолической функции. **Выводы.** У больных с ГБ в сочетании с ХБП отмечается достоверное повышение показателей уровней адипокинов (лептина, оментина, резистина, висфатина) в крови по сравнению с больными ГБ без ХБП ( $p < 0,05$ ) и практически здоровыми лицами ( $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что адипокины (лептин, оментин, резистин, висфатин) играют существенную патогенетическую роль у больных с гипертонической болезнью в сочетании с хронической болезнью почек.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек; гипертоническая болезнь; адипокины; лептин; оментин; висфатин; резистин