



**Original Article: EFFETTO POSITIVO SUI LIVELLI DI LEPTINA PARAMETRI
CARDIOMETABOLICI NEI PAZIENTI CON OBESITÀ E IPERTENSIONE**

Citation

Molchanova O.V., Deev A.A., Andreeva G.F., Britov A.N. Effetto Positivo Sui Livelli di Leptina Parametri Cardiometabolici nei Pazienti Con Obesità e Ipertensione. *Italian Science Review*. 2015; 1(22). PP. 140-143.

Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2015/january/Molchanova.pdf>

Authors

O.V. Molchanova, Federal State Institution "State Research Center for Preventive Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia.

A.A. Deev, Federal State Institution "State Research Center for Preventive Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia.

G.F. Andreeva, Federal State Institution "State Research Center for Preventive Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia.

A.N. Britov, Federal State Institution "State Research Center for Preventive Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia.

Submitted: December 30, 2014; Accepted: January 16, 2015; Published: January 24, 2015

Cambiare stile di vita dell'uomo moderno ha portato ad un aumento della prevalenza dell'obesità nel mondo. Più nel 1999 ha riconosciuto epidemia di obesità, l'OMS 21 ° secolo. È noto che l'obesità è un fattore di rischio indipendente per l'ipertensione arteriosa (IA) e mortalità cardiovascolare (1,2). Nello studio Framingham, il 70% degli uomini e il 60% delle donne con ipertesi obesi (2). Numerosi studi scientifici hanno scoperto che la combinazione di obesità e ipertensione aumenta significativamente il rischio complessivo di morbilità e mortalità (1, 3) cardiovascolare.

Finora, non solo la grande massa di tessuto adiposo è la causa di ipertensione in pazienti obesi. Alcuni studi suggeriscono che l'aumento di attività del sistema nervoso simpatico (SNS) è un fattore importante per lo sviluppo di ipertensione in obesi, ma gli esatti meccanismi di interazione tra questi stati sono ancora

limitate. Si presume che importante iperinsulinemia compensatoria e la resistenza all'insulina. Tuttavia, negli ultimi anni, sempre più si richiama l'attenzione su un altro neurotrasmettitore che fornisce una maggiore attività simpatica (SA) - leptina (4). Recenti studi hanno dimostrato che può aumentare il SA (5), e la maggior quantità di leptina prodotta negli adipociti.

Lo scopo di questo studio era di determinare correlazioni livelli di leptina nel plasma sanguigno con parametri emodinamici e metabolici in uomini e donne tra i 25 ei 55 anni con obesità e ipertensione.

Materiali e metodi

Lo studio ha incluso 110 volontari (52 uomini).

L'esame comprende un sondaggio standard (storia familiare, le malattie del passato e affini), esami medici, esame antropometrici (altezza, peso, circonferenza vita, circonferenza fianchi, collo). L'obesità

addominale è stata valutata in termini di vita (TV). Indice di massa corporea (IMC) è stato calcolato in relazione a kg di peso corporeo di crescere in m² (kg / m²). Sistolica (SPA) e diastolica (DPA) sono stati misurati con mercurio sul braccio sinistro in posizione seduta due volte dopo un riposo 2 minuti, ed il valore medio è stato calcolato. Frequenza cardiaca (FC) è stata determinata dalla ECG. Il livello di colesterolo totale (TC) e trigliceridi (TG) sono stati misurati nel siero del sangue venoso dopo 12 ore di digiuno sulla autoanalizzatore enzimaticamente ditta "Centrifichem-600" "Randox". Colesterolo HDL è stata misurata con lo stesso metodo dopo precipitazione di apo-B-contenenti lipoproteine. Il livello di colesterolo LDL è stato calcolato con la formula Friedwald et al. (1972). La concentrazione di glucosio nel sangue capillare glucosio dopo 60 e 120 minuti dopo l'ingestione di 75 g di glucosio, determinato dal glucosio-ossidante sul contatore "Aix-T". Ecocardiografia metodo M-mode Penn-convention. La concentrazione di leptina nel siero è stata determinata mediante saggio immunoenzimatico (IEA), IEA- speciale impostare per la determinazione quantitativa di leptina nel siero umano.

L'analisi statistica è stata effettuata pacchetto software SAS. I dati sono presentati nella media aritmetica e la deviazione standard significano.

Risultati e discussione.

Le caratteristiche dei pazienti sono riportati in Tabella 1.

I partecipanti allo studio sono divisi in due gruppi in base al genere. L'età media era di $48,2 \pm 1,5$ anni. I valori medi di IMC ($34,9 \text{ kg} / \text{m}^2$ in uomini e $35,5 \text{ kg} / \text{m}^2$ nelle donne) e TV \ ON (il rapporto di vita a misura d'anca) corrispondevano obesità soprattutto addominale (donne = 0,86; maschio = 0,99). In media, i pazienti erano in età lavorativa (donne di età superiore ai 3 anni), la frequenza cardiaca media non differivano dalla norma (per gli uomini significativamente più alta frequenza cardiaca di 4,5 battiti al minuto), la

glicemia a digiuno e post-prandiale livello di glucosio nel sangue è maggiore ($0,27$ per gli uomini e $0,86 \text{ mmol} / \text{l}$, rispettivamente), trigliceridi (maschio sopra $83,3 \text{ mg} / \text{dl}$). I valori medi di pressione arteriosa erano $> 140/90 \text{ mmHg}$. Art. in entrambi i gruppi. Nel nostro studio, caratterizzato da elevata LVMI uomini e donne, che indica una prevalenza concentrica ipertrofia ventricolare sinistra nei pazienti con ipertensione e obesità. Sappiamo che se $\text{LVMI} > 125 \text{ g} / \text{m}^2$, il rischio di morte aumenta drasticamente, senza distinzione di età e la pressione sanguigna (5).

I valori medi dei livelli di leptina corrispondevano in entrambi i gruppi (gli uomini 2 volte meno), che è coerente con i propri dati e quelli di altri autori (6,7,8,9), che segnano più pronunciato nelle donne obese rispetto agli uomini, che probabilmente a causa della diversa distribuzione del grasso corporeo, l'effetto stimolante di estrogeno e progesterone o androgeni effetto soppressivo (10).

La tabella 2 mostra la correlazione con i livelli di leptina studiato parametri emodinamici e metabolici. Contrassegnato da altamente significativa relazione correlazione positiva tra il livello di leptina e IMC negli uomini e nelle donne ($p = 0,0001$ per i maschi e $p = 0,0002$ donne). È noto che il livello di leptina nel sangue aumenta con un aumento della massa di tessuto adiposo (11), e la sua produzione nel tessuto adiposo che in depositi di grasso viscerale (10).

Inoltre, ha trovato significativo ($p < 0,05$), la correlazione con i parametri emodinamici di rischio di malattie cardiovascolari: pressione arteriosa diastolica (PAD), pressione media, la gittata cardiaca, totale resistenza vascolare periferica, LVMI. Solo le donne hanno mostrato una significativa ($p = 0,01$) relazione tra i livelli di leptina e di indicatori metabolici la glicemia. Lo studio Cardiovascular Health Study ha dimostrato che l'aumento di glucosio è più significativo predittore di mortalità cardiovascolare in

contrasto con la concentrazione di glucosio nel digiuno.

Conclusioni.

1. La leptina nel siero uomini obesi 2 volte inferiore rispetto a quella delle donne.

2. Ringraziando correlazione livelli di leptina per genere:

i livelli di leptina correlati con gli uomini duri IMC e donne con sistolica e diastolica solo nelle donne con frequenza cardiaca e della gittata cardiaca, resistenze vascolari periferiche totali solo in uomini con LVMI e la glicemia post-prandiale in solo le donne.

3. Con l'aumento dei livelli di leptina, aumentato IMC, SPA, DPA, FC e postprandiale.

Così, leptina è associato indicatori del livello di attività del SNA, che conferma la moderna concezione del ruolo dell'attività SNS nello sviluppo dell'ipertensione in pazienti obesi.

References:

1. 1999. World Health Organization International Society of Hypertension Guidelines for Management of hypertension. pp.151-183.
2. Kannel W.B., Garrison R.J., Dannerberg A.L. 1993. Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham Study. pp.1154-1158.
3. Kannel W.B., Brand M., Skinner J.J. Jr. et al. 1967. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. pp.48-59.
4. Britov A.N., Molchanova O.V., Bystrova M.M. 2002. Hypertension and obesity: the role of leptin. *Cardiology*. pp.69-71.

5. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al. 1998. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation*. pp.48-54.

6. Mark A.L., Correria M., Morgan D.A. et al. 1999. Obesity-induced hypertension: new concepts from the emerging biology of obesity. *Hypertension* pp.537-541.

7. Britov A.N., Molchanova O.V., Bystrova M.M., Deev A.D., Golubev M.A., Olferev A.M. Relationship leptin levels with hemodynamic parameters and postprandial blood glucose in patients with obesity and hypertension. *Cardiovascular Therapy and Prevention in 2004*. pp. 27-30

8. Molchanova O., Bystrova M., Britov A., Deev A. 2003. "Metabolic and hemodynamic parameters in hypertensive obese patients in relation to leptin level". *Journal of Hypertension*. P. 302.

9. Molchanova O., Bystrova M., Britov A. 2003. "Relationship of leptin, postprandial glucose level and hemodynamics in hypertensive obese patients". *American Journal of Hypertension*.

10. Ronnema T., Karonen S.L., Rissanen A. et al. 1997. Relation between plasma leptin levels and measures of body fat in identical twins discordant for obesity.

11. Ostland R.E. Jr., Wang J.W., Klein S. et al. 1996. Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, and metabolic covariates.

12. Shimizu H., Shimomura Y., Nakanishi Y. et al. 1997. Estrogen increases in vivo leptin production in rats and human subjects.

Tabella 1

Le caratteristiche basali dei pazienti inclusi nello studio

Caratteristico	Maschi (n=52)	Donne (n=58)
Età	47,9±1,5	50,9±1,1
IMC, kg / m ²	35,1±6,5	35,4±6,9
Il rapporto vita / fianchi	0,99±0,1	0,86±0,1
SPA, mmHg	151,7±3,1	149,2±3,4
DPA, mmHg	95,0±2,1	90,3±1,8
La pressione media, mmHg	113,7±17,3	109,8 ±17,0
Frequenza cardiaca	79,2±14,9	75,7±11,1
Totale di colesterolo mg / dl	241,7±5,9	240,3±6,2
Colesterolo LDL, mg / dl	154,8±5,5	162,8±5,8
Colesterolo HDL, mg / dl	38,6±1,3	46,0±1,5
Trigliceridi, mg / dl	241,5±15,8	158,2±10,5
Glicemia a digiuno, mmol / L	5,16±0,20	4,89±0,12
Glucosio 2 ore, mmol / l	5,31±0,20	4,45±0,22
LVMI, g / m ²	131,5±5,4	103,8±3,3
La leptina, ng / ml	22,8±2,2	48,9±2,3

Nota: Il valore medio dell'errore standard ±

Tabella 2

Correlazione tra livello di leptina con parametri emodinamici e metabolici

Caratteristico	Maschi (n=48)	Donne (n=55)
IMC, kg / m ²	r=0,67; p=0,0001	r=0,49; p=0,0002
SPA, mmHg	r=0,04; p=NS	r=0,14; p=NS
DPA, mmHg	r=0,16; p=NS	r=0,27; p=0,04
La pressione media, mm Hg	r=0,11; p=NS	r=0,23; p=0,08
HR, battiti / minuto	r=0,36; p=0,01	r=0,10; p=NS
La gittata cardiaca, l / min	r=0,32; p=0,02	r=0,14; p=NS
Totale resistenza vascolare periferica, din cm x con x ⁻⁵	r=-0,25; p=0,08	r=-0,01; p=NS
Massa ventricolare sinistra, g	r=0,14; p=NS	r=0,31; p=0,02
L'indice della massa del ventricolo sinistro, g / m ²	r=0,08; p=NS	r=0,15; p=NS
Glucosio 2 ore, mmol / l	r=0,07; p=NS	r=0,37; p=0,01

Nota: r - coefficiente di correlazione rango, NS - non significativo

Tabella 3

Emodinamico e parametri metabolici, standardizzato per età e sesso, a seconda del livello di leptina (distribuzione terzile)

Indicatori	I terzile	II terzile	III terzile
SPA, mmHg	145,5 ±3,9	147,8±4,0	156,4±3,9*
DPA, mmHg	89,4 ±2,3	91,1 ±2,4	97,3 ±2,3*
Frequenza cardiaca	72,5 ±2,1	77,1 ±2,1	81,1 ±2,0*
Trigliceridi, mg / dl	171,9±15,8	227,9±16,2#	201,0±15,9
Glicemia a digiuno, mg / dl	4,9±0,2	5,0±0,2	5,1±0,2
2 ore glucosio mg / dl	5,0±0,2	5,1±0,3	6,1±0,2*
IMC, kg/m ²	32,8±0,7	33,6±0,7	39,1±0,7**
TV/ON	0,92±0,01	0,93±0,01	0,91±0,01
L'indice della massa del ventricolo sinistro, g / m ²	114,9±5,1	115,0±5,3	123,0±5,1

Nota: * - p <0.05 tra 1 e 3 gruppo; ** - p <0,0001 tra 1 e 3 di gruppo;

p <0.05 tra i gruppi 1 e 2. Media ± errore standard.