

Ocena stężenia adiponektyny, insuliny, wybranych parametrów metabolicznych, wywiadu rodzinnego i wskaźników antropometrycznych u młodych osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym

The assessment of adiponectin and insulin concentrations selected metabolic parameters, family history and anthropometric factors in young population with primary arterial hypertension

Summary

Background Adipose tissue is a place where many bioactive substances are synthesized. One of them is adiponectin, which more and more often comes close to be regarded as one of the cardiovascular risk factors.

The aim of this paper was to estimate the concentrations of adiponectin and insulin, selected metabolic parameters, family history and anthropometric factors in young population with primary arterial hypertension.

Material and methods 33 young patients with essential arterial hypertension were included in this study. The control group consisted of 14 properly chosen healthy people. The anthropometric, blood pressure and heart rate measurements were taken. Serum concentrations of total cholesterol, lipoprotein fractions, adiponectin and insulin were assessed.

Results In group of patients with arterial hypertension compared to control group significantly higher values of systolic (140 ± 14 mm Hg *vs.* 113 ± 8 mm Hg) and diastolic (81 ± 8 mm Hg *vs.* 71 ± 7 mm Hg) blood

pressure, body mass (89.7 ± 25.8 kg *vs.* 62.9 ± 12.7 kg) and BMI (27.5 ± 6.2 kg/m² *vs.* 22.1 ± 1.3 kg/m²) were found and increased values of triglycerides (1.6 ± 1.2 mmol/l *vs.* 0.8 ± 0.3 mmol/l) and insulin (42.4 ± 68.1 μ IU/ml *vs.* 16.7 ± 14.6 μ IU/ml) concentrations were stated. The concentration of adiponectin were significantly lower (14.0 ± 4.5 μ g/ml *vs.* 18.2 ± 6.1 μ g/ml) in patients with arterial hypertension. The positive family history of arterial hypertension occurred more frequently in examined group (78.8% *vs.* 35.7%). In examined group the important positive correlation between adiponectin and HDL-cholesterol concentrations were revealed as well as negative one between adiponectin and concentration of triglycerides, body mass and BMI.

Conclusions 1. Adiponectin could be treated as independent from risk factors biomarker of development of arterial hypertension.

2. Due to frequent coexistence with arterial hypertension and obesity low adiponectin concentration could play a role in their pathogenesis.

key words: hypertension, adiponectin, insulin, young hypertensives

Arterial Hypertension 2008, vol. 12, no 5, pages 359–366.

Adres do korespondencji: lek. Karolina Hoffmann
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych
i Nadciśnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
ul. Szamarzewskiego 84, 60–569 Poznań
tel.: (061) 854–93–77; e-mail: karhof@tlen.pl



Copyright © 2008 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wstęp

Tkanka tłuszczowa pełni funkcję nie tylko w magazynowaniu energii, lecz jest również miejscem syntezy wielu bioaktywnych substancji, takich jak leptyna, czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α , *tumor necrosis factor-alpha*) czy adiponektyna. Rola adiponektyny nie jest do końca jasna, jakkolwiek wyniki licznych badań epidemiologicznych i klinicznych wskazują na jej związek z czynnikami ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, takimi jak stężenie poszczególnych frakcji lipidowych, insulinooporność, nadmierna masa ciała, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego czy dodatni wywiad rodzinny w kierunku wyżej wspomnianych chorób. Niskie stężenie adiponektyny wiąże się z wyższym ryzykiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy czy niektórych nowotworów. Na podstawie licznych badań nad funkcją adiponektyny wykazano, że jej niskie stężenie koreluje z rozwojem procesów zapalnych, miażdżycy i zaburzeń gospodarki węglowodanowej [1–4]. Murakami i wsp. [5] stwierdzili znacząco wyższe stężenia adiponektyny u osób z nadciśnieniem tętniczym nieleczonym i towarzyszącą insulinoopornością niż u osób bez stwierdzonej insulinooporności. Trwa dyskusja nad tym, czy stężenie adiponektyny można uznać za niezależny biomarker, czy też jest to kolejny związany z zespołem metabolicznym czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego [3, 6, 7]. Hipoadiponektynemia jest powiązana z obecnością każdego z czynników ryzyka zespołu metabolicznego. Zależność między niskim stężeniem adiponektyny i występowaniem zespołu metabolicznego może przemawiać za tezą o pojedynczym mechanizmie leżącym u podstawy rozwoju tego zespołu chorobowego. Być może wyniki dalszych badań wykażą pierwotne powiązanie hipoadiponektynemii jedynie z wyszczególnioną grupą czynników ryzyka zespołu metabolicznego aktualnie używanych do jego zdefiniowania, a nie z wszystkimi możliwymi ich kombinacjami [6]. Podnoszona tym samym ocena wzajemnego, w tym predykcyjnego, powiązania stężenia adiponektyny z czynnikami ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, takimi jak insulinooporność, stężenie triglicerydów i cholesterolu frakcji HDL, niezależnie od wartości wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) wymaga dalszych badań [8–10].

Chociaż adipocyty są uważane za źródło substancji odgrywających rolę w rozwoju nadciśnienia tętniczego związanego z otyłością, istotnie niższe stężenia adiponektyny można również zaobserwować u osób z prawidłową masą ciała i rozpoznany nadciśnieniem tętniczym pierwotnym [11]. W badaniu

Della Mea i wsp. [12] obejmującym 20 pacjentów określonych jako *dippers* i 20 określonych mianem *nondippers* stwierdzono, że niskie stężenie adiponektyny koreluje ujemnie zarówno ze średnią wartością skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, jak i z obecnością nocnego spadku ciśnienia tętniczego w całodobowym pomiarze, co może wskazywać na istotny wpływ adiponektyny na ciężkość przebiegu nadciśnienia tętniczego. Wielu autorów zwraca uwagę na hipoadiponektynemię jako niezależny od insulinooporności marker rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz zespołu metabolicznego. W jednym z badań obejmującym 175 otyłych dzieci z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku cukrzycy typu 2 stwierdzono, że niższe stężenie adiponektyny odwrotnie koreluje z wartościami ciśnienia tętniczego, otyłością mierzoną wskaźnikiem talia–biodro, stężeniem triglicerydów i glikemią po 2 godzinach w teście obciążenia glukozą [13]. Także Yannakoulia i wsp. [14] w badaniu obejmującym 114 młodych, zdrowych osób (61 kobiet, 53 mężczyzn) zaobserwowali ujemną korelację pomiędzy stężeniem adiponektyny a otyłością. Mojiminiyi i wsp. [15] uważają, że ocena stężenia adiponektyny u osób z otyłością mogłaby stanowić jedno z dodatkowych kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznego u tych osób. Adiponektyna jest także uważana za predyktor powikłań narządowych w pierwotnym nadciśnieniu tętniczym i zespole metabolicznym, takich jak pogrubienie kompleksu intima–media tętnic szyjnych i przerost lewej komory serca [16, 17]. Rola adiponektyny jako kluczowej cząsteczki w zespole metabolicznym może zostać wykorzystana w prewencji i leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego. Leczenie przeciwnadciśnieniowe, jak stwierdzili Yilmaz i wsp. [18], wpływa w sposób porównywalnie korzystny na stężenie adiponektyny, jak również insulinooporność. Być może, jak sugerują inni autorzy, poprawa sekrecji lub funkcji adiponektyny stanie się obiecującym celem dla działań terapeutycznych chorób układu sercowo-naczyniowego [1].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy była ocena stężenia adiponektyny i insuliny, ocena wybranych parametrów metabolicznych, wywiadu rodzinnego i wskaźników antropometrycznych u młodych osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody

Badaną populację stanowiło 33 pacjentów Poradni Nadciśnienia Tętniczego w wieku 14–27 lat chorych na pierwotne nadciśnienie tętnicze, dotychczas nieleczonych. Czas trwania nadciśnienia tętniczego

wynosił w tej grupie 1–20 miesięcy. Grupę kontrolną stanowiło 14 zdrowych osób dobranych odpowiednio pod względem płci i wieku. U każdego z badanych przeprowadzono badanie podmiotowe, zwracając uwagę na obciążenie rodzinne w kierunku nadciśnienia tętniczego oraz badanie przedmiotowe obejmujące dodatkowo: pomiar masy ciała i wzrostu według zasad antropometrii na wadze lekarskiej ze wzrostomierzem i pomiar ciśnienia tętniczego. Ciśnienie tętnicze krwi mierzono sfigmomanometrem rtęciowym, na ramieniu, w pozycji siedzącej, przy rozluźnieniu mięśni ręki. Wielkość mankietu była dostosowana do obwodu ramienia badanego. Na podstawie pomiarów wzrostu i masy ciała obliczono BMI, dzieląc masę ciała (kg) przez wzrost (m^2). Ocenę stężenia frakcji lipidowych oraz adiponektyny i insuliny w surowicy krwi przeprowadzono przy użyciu testów komercyjnych. Zmienne, takie jak ciśnienie tętnicze rozkurczowe, stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, cholesterolu frakcji HDL, adiponektyny, opisano wartością minimalną i maksymalną, średnią arytmetyczną i odchyleniem standardowym. Sprawdzone zgodność z rozkładem normalnym i dla porównania grupy badanej i kontrolnej zastosowano test *t*-Studenta. Zmienne, takie jak ciśnienie tętnicze skurczowe, masa ciała, BMI, stężenie triglicerydów i insuliny, opisano podobnie wartością minimalną i maksymalną, średnią arytmetyczną i odchyleniem standardowym i porównano przy zastosowaniu testu U Manna-Whitneya ze względu na brak zgodności z rozkładem normalnym. Dla oceny zależności między poszczególnymi zmiennymi w badanej populacji sprawdzono zgodność z rozkładem normalnym i dla parametrów, które wykazały zgodność (stężenie adiponektyny i cholesterolu frakcji HDL), obliczono współczynnik korelacji Pearsona. Dla parametrów, które nie wykazały zgodności z rozkładem normalnym (stężenie adiponektyny i triglicerydów, stężenie adiponektyny i masa ciała, stężenie adiponektyny i BMI) obliczono współczynnik korelacji nieparametrycznej Spearmana. Hipotezy statystyczne weryfikowano na poziomie istotności $\alpha \leq 0,05$. Obliczenia wykonano za pomocą pakietu statystycznego Statistica 7.1.

Wyniki

Średnia masa ciała u osób z nadciśnieniem tętniczym wyniosła $89,7 \pm 25,8$ kg i była istotnie większa niż w grupie kontrolnej. Podobne relacje występują w przypadku BMI. Wskaźnik masy ciała wyniósł odpowiednio $27,5 \pm 6,2$ kg/m^2 w grupie badanej i $22,1 \pm 1,3$ kg/m^2 w grupie kontrolnej. Istotna staty-

Tabela I. Wartości ciśnienia tętniczego skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) wskaźniki antropometryczne oraz czynność serca (HR, *heart rate*) w poszczególnych grupach

Table I. Systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure, anthropometric measurements and heart rate (HR) in particular groups

	Grupa badana n = 33 średnia \pm SD	Grupa kontrolna n = 14 średnia \pm SD	Istotność statystyczna
SBP [mm Hg]	140 \pm 14	113 \pm 8	$p = 0,00001$
DBP [mm Hg]	81 \pm 8	71 \pm 7	$p = 0,0007$
HR	75 \pm 10	76 \pm 8	$p = 0,9499$
Masa ciała [kg]	89,7 \pm 25,8	62,9 \pm 12,7	$p = 0,0010$
Wzrost [cm]	180,1 \pm 8,8	168 \pm 7,0	$p = 0,0062$
BMI [kg/m^2]	27,5 \pm 6,2	22,1 \pm 1,3	$p = 0,0105$

Tabela II. Wartości stężenia lipidów w grupie badanej i kontrolnej

Table II. Lipid parameters in examined and control group

	Grupa badana n = 33 średnia \pm SD	Grupa kontrolna n = 14 średnia \pm SD	Istotność statystyczna
Cholesterol całkowity [mmol/l]	4,7 \pm 1,0	3,6 \pm 0,8	$p = 0,1574$
Cholesterol frakcji LDL [mmol/l]	2,8 \pm 0,8	2,4 \pm 0,6	$p = 0,1972$
Cholesterol frakcji HDL [mmol/l]	1,3 \pm 0,2	1,4 \pm 0,3	$p = 0,1527$
Triglicerydy [mmol/l]	1,6 \pm 1,2	0,8 \pm 0,3	$p = 0,0114$

stycznie była również różnica w wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego w badanych populacjach. Średnia czynność serca (HR, *heart rate*) w badanych grupach nie różniła się istotnie (tab. I).

W zakresie stężenia poszczególnych frakcji lipidowych w surowicy krwi stwierdzono istotnie wyższe stężenie triglicerydów w populacji osób z nadciśnieniem tętniczym w porównaniu z populacją kontrolną. Stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, cholesterolu frakcji HDL nie różniły się istotnie pomiędzy badanymi populacjami (tab. II).

Oceniając obciążenie rodzinne w kierunku nadciśnienia tętniczego, zaobserwowano istotnie większą częstość występowania nadciśnienia tętniczego w rodzinie młodych osób chorujących na nadciśnienie tętnicze (tab. III).

Tabela III. Wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego w poszczególnych grupach

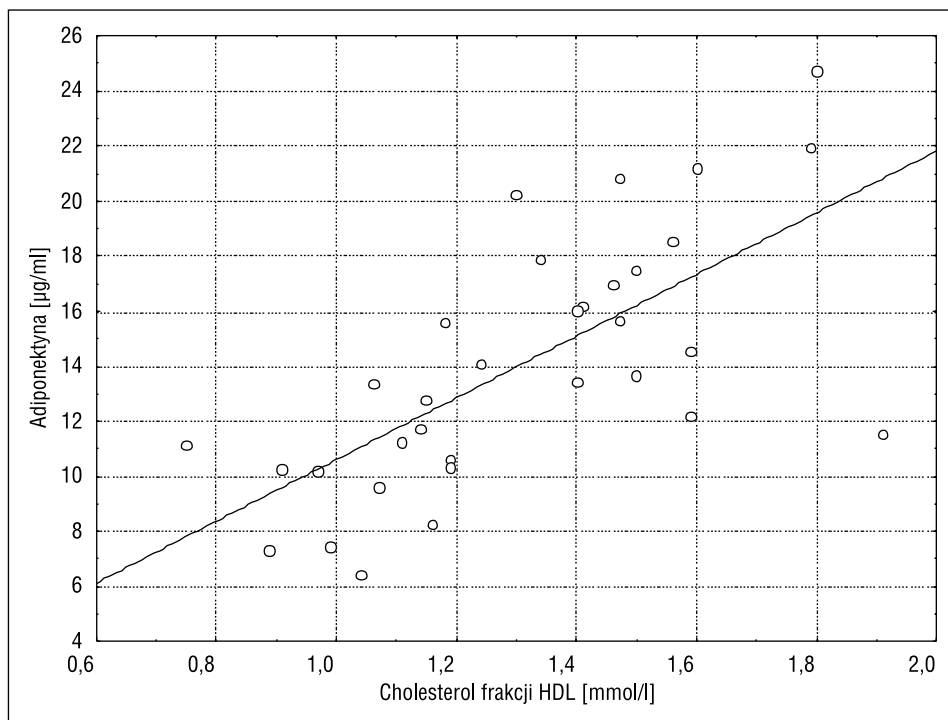
Table III. The family history through arterial hypertension in particular groups

	Grupa badana n = 33 średnia ± SD	Grupa kontrolna n = 14 średnia ± SD
Dodatni wywiad rodzinny	26 (78,8%)	5 (35,7%)
Ujemny wywiad rodzinny	7 (21,2%)	9 (64,3%)

Tabela IV. Stężenia adiponektyny i insuliny w surowicy krwi w grupie badanej i kontrolnej

Table IV. The serum concentration of adiponectin and insulin in examined and control group

	Grupa badana n = 33 średnia ± SD	Grupa kontrolna n = 14 średnia ± SD	Istotność statystyczna
Adiponektyna [μg/ml]	14,0 ± 4,5	18,2 ± 6,1	p = 0,0243
Insulina [μjm./ml]	42,4 ± 68,1	16,7 ± 14,6	p = 0,0268



Rycina 1. Zależność stężeń adiponektyny i cholesterolu frakcji HDL

Figure 1. The correlation between concentrations of adiponectin and HDL-cholesterol

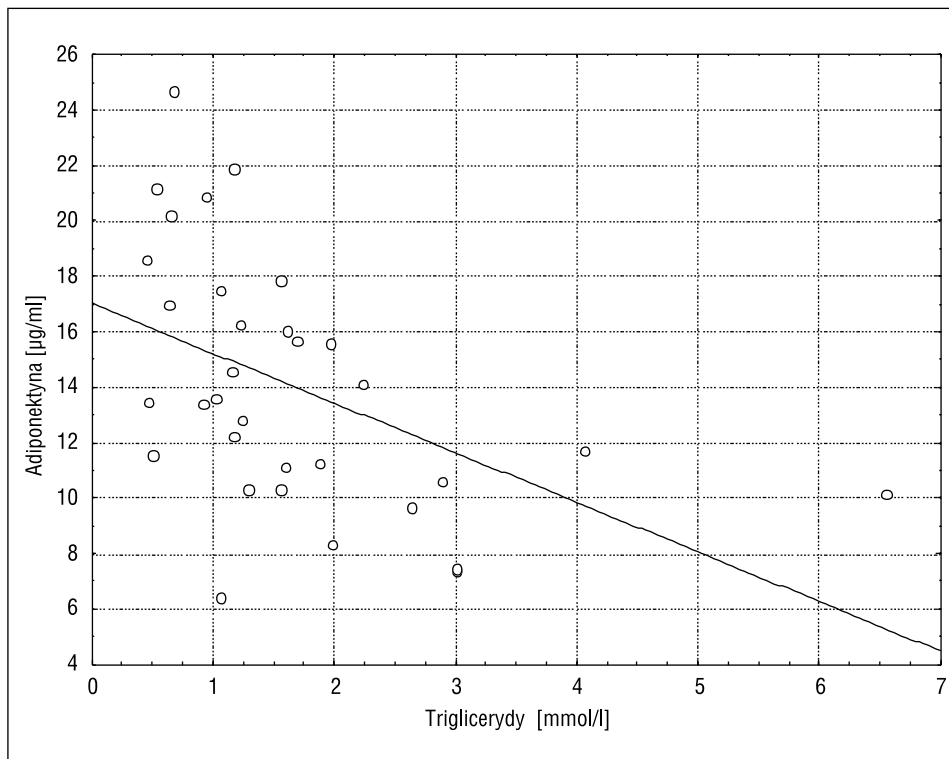
Oceniając stężenie adiponektyny, w obu populacjach stwierdzono jego istotnie niższą wartość u osób z nadciśnieniem tętniczym ($14,0 \pm 4,5 \mu\text{g/ml}$) w porównaniu z grupą osób bez nadciśnienia tętniczego ($18,2 \pm 6,1 \mu\text{g/ml}$). Odwrotnie, wyższe wartości stężenia insuliny w surowicy krwi ($42,4 \pm 68,1 \mu\text{jm./ml}$) stwierdzono w grupie osób chorych na nadciśnienie tętnicze (tab. IV).

Oceniając zależności pomiędzy stężeniem adiponektyny i wybranymi parametrami, zaobserwowano w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym istotną dodatnią korelację między stężeniem tej adipocytokiny a stężeniem cholesterolu frakcji HDL ($r = 0,6906$; $p = 0,00001$) (ryc. 1) oraz istotną ujemną zależność pomiędzy jej stężeniem a stęże-

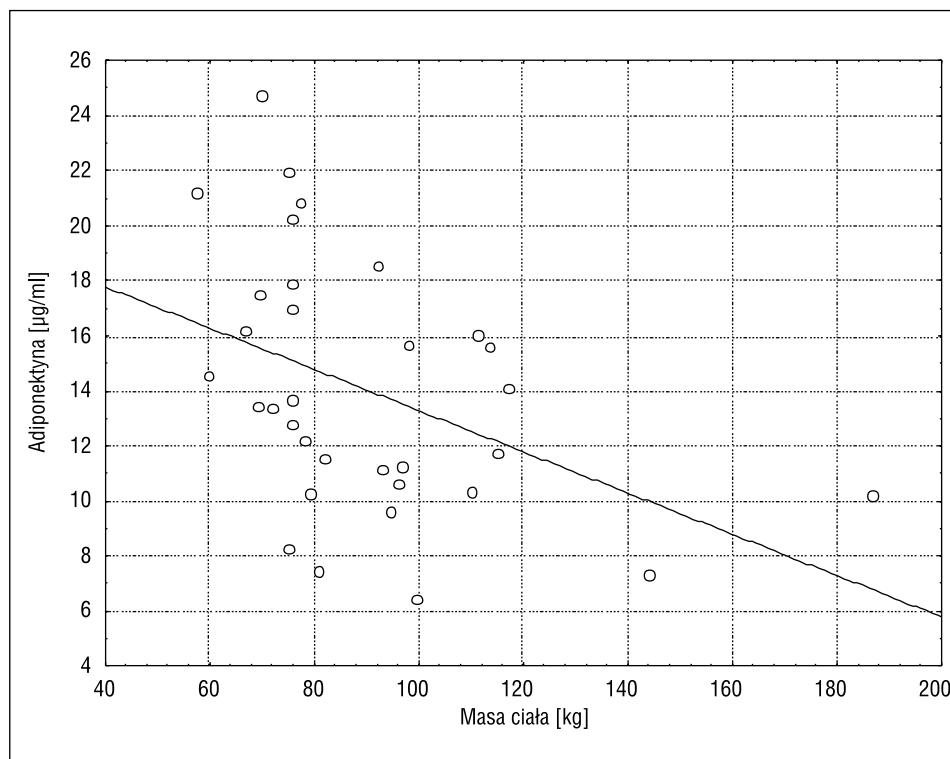
niem triglicerydów ($r = -0,5814$; $p = 0,0003$) (ryc. 2), masą ciała ($r = -0,5022$; $p = 0,0029$) (ryc. 3) i BMI ($r = -0,5164$; $p = 0,0020$) (ryc. 4).

Dyskusja

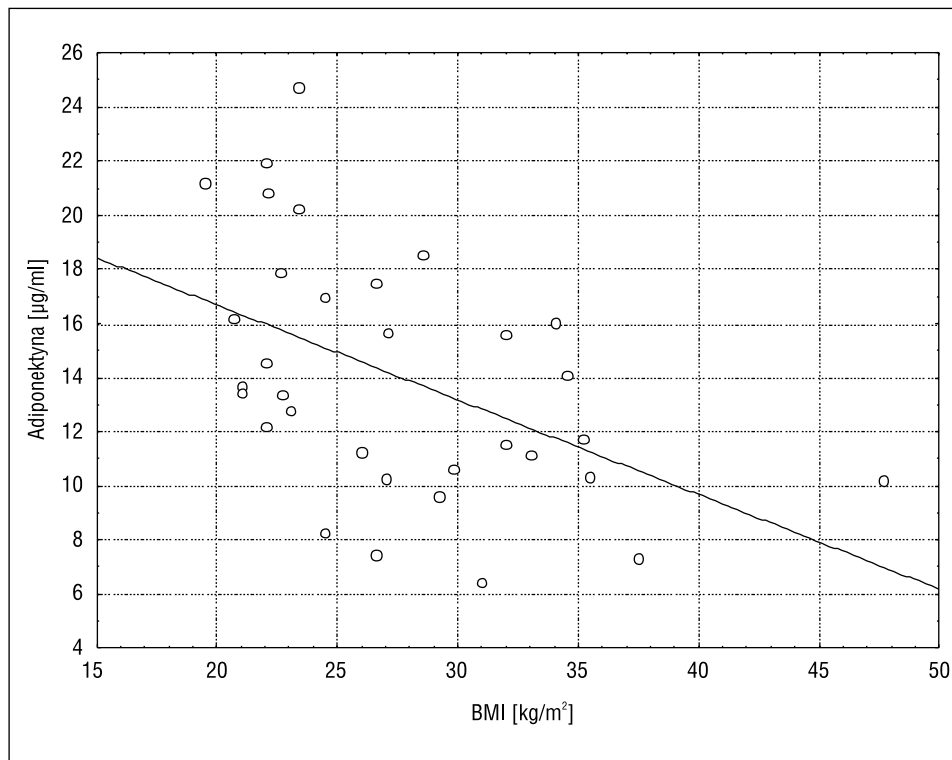
Patel i wsp. [19] w jednej z kolejnych odsłon badania *Bogalusa Heart Study* (BHS) podkreślają rolę adiponektyny w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego. W badaniu wykonanym w grupie 1153 młodych osób autorzy wskazali na odwrotną zależność między stężeniem adiponektyny a insulinoopornością, otyłością trzewną i występowaniem zespołu metabolicznego. Zwrócili uwagę na spadek stężenia adipo-



Rycina 2. Zależność między stężeniami adiponektyny i triglicerydów
Figure 2. The correlation between concentrations of adiponectin and triglycerides



Rycina 3. Zależność między stężeniem adiponektyny a masą ciała
Figure 3. The correlation between concentration of adiponectin and body mass



Rycina 4. Zależność między stężeniem adiponektyny a BMI

Figure 4. The correlation between concentration of adiponectin and BMI

nektyny wraz ze wzrostem liczby czynników ryzyka zespołu metabolicznego. Zaobserwowali niższe stężenie adiponektyny wśród młodych osób z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca i cukrzycy typu 2. W badaniu autorów artykułu dodatni wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego również istotnie ujemnie korelował ze stężeniem adiponektyny. Podobnie Furuhashi i wsp. [20] w badaniu przeprowadzonym w grupie 15 młodych osób bez nadciśnienia tętniczego i z prawidłową masą ciała, ale obciążonych rodzinnie występowaniem nadciśnienia tętniczego wykazali istotnie niższe wartości stężenia adiponektyny w porównaniu z odpowiednio dobraną grupą kontrolną nieobciążoną rodzinnym występowaniem nadciśnienia tętniczego. W niniejszej pracy obciążenie rodzinne występowaniem nadciśnienia tętniczego jest silnie powiązane z występowaniem tej jednostki chorobowej w badanej populacji i wiąże się również z istotnie niższym stężeniem adiponektyny w surowicy. Lee i wsp. [21] w swoim badaniu wykazali istotną dodatnią korelację między stężeniem adiponektyny i cholesterolu frakcji HDL oraz istotną ujemną korelację między stężeniem adiponektyny oraz BMI, stężeniem triglicerydów, skurczowym i rozkurczowym ciśnieniem tętniczym. Podobne korelacje zaobserwowali autorzy

niniejszej pracy — wyniki tych badań wskazują na istotny związek hipoadiponektynemii z obecnością czynników ryzyka rozwoju miażdżycy, takich jak hipertriglicerydemia i niskie stężenie cholesterolu frakcji HDL. Nieco inne podejście reprezentują Dogru i wsp. [22] — w swoim badaniu w grupie 30 młodych osób (śr. wieku $23,4 \pm 4$ lata) ze świeżo rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym, zaobserwowali zbliżone wartości stężenia adiponektyny w stosunku do odpowiednio dobranej grupy osób bez nadciśnienia tętniczego. Autorzy sugerują, że podwyższone ciśnienie tętnicze może nie być pierwotnie powiązane z niskim stężeniem adiponektyny u pacjentów ze świeżo rozpoznanym niepowikłanym nadciśnieniem tętniczym. Autorzy niniejszej pracy uzyskali w badaniu odwrotne wyniki sugerujące możliwe powiązanie obniżonego stężenia adiponektyny z podwyższonym ciśnieniem tętniczym u młodych osób ze świeżo rozpoznanym lub krótko trwającym nadciśnieniem tętniczym. W badaniu Im i wsp. [7] w populacji zdrowych dorosłych osób, z BMI < 30 kg/m², czynnikami niezależnie wpływającymi na stężenie adiponektyny były: płeć, wiek, BMI, stężenie cholesterolu frakcji HDL. W grupie osób z obniżonym stężeniem adiponektyny wykazano wyższe wartości BMI, stężenia triglicerydów oraz niższe

wartości stężenia cholesterolu frakcji HDL. U mężczyzn stężenie adiponektyny było ujemnie skorelowane z BMI i stężeniem triglicerydów, a dodatnio ze stężeniem cholesterolu frakcji HDL. U kobiet stężenie adiponektyny było odwrotnie powiązane z BMI, stężeniem insuliny i triglicerydów oraz dodatnio skorelowane ze stężeniem cholesterolu frakcji HDL. W badaniu autorów niniejszej pracy zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej nie wykazano istotnej zależności pomiędzy stężeniem adiponektyny a stężeniem insuliny, zaobserwowano natomiast w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym podobne zależności co do stężenia adiponektyny i pozostałych parametrów, takich jak BMI, stężenie triglicerydów i stężenie cholesterolu frakcji HDL. W cytowanej pracy Shaibi i wsp. [13] poddali ocenie wpływ stężenia adiponektyny na rozwój zespołu metabolicznego w populacji 175 południowoamerykańskich otyłych dzieci z obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku cukrzycy typu 2. Zaobserwowano w nim istotną odwrotną zależność między stężeniem adiponektyny a wartością skurczowego ciśnienia tętniczego, obwodem talii, stężeniem triglicerydów oraz dodatnią korelację między stężeniem adiponektyny a stężeniem cholesterolu frakcji HDL, niezależnie od wieku i płci. Autorzy ci uważają, że około 4-krotnie wyższe wartości stężenia adiponektyny w grupie otyłej młodzieży, w porównaniu z odpowiednio dobraną grupą z rozpoznanyim zespołem metabolicznym, wskazuje na jej rolę jako niezależnego czynnika rozwoju zespołu metabolicznego. Autorzy niniejszej pracy również stwierdzili zależność między stężeniem adiponektyny a wartością skurczowego ciśnienia tętniczego, stężeniem triglicerydów i cholesterolu frakcji HDL, dodatkowo stężenia adiponektyny było istotnie niższe w grupie osób z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku nadciśnienia tętniczego. Na podstawie badania autorów można wnioskować o roli adiponektyny w rozwoju nie tyle samego zespołu metabolicznego, co nadciśnienia tętniczego będącego jedną ze składowych tej jednostki chorobowej.

Wnioski

1. Adiponektyna może być traktowana jako niezależny od innych czynników ryzyka biomarker rozwoju nadciśnienia tętniczego.

2. Ze względu na częste współistnienie hipoadiponektynemii z nadciśnieniem tętniczym i otyłością może odgrywać rolę w ich patogenezie.

Streszczenie

Wstęp Tkanka tłuszczowa jest obszarem syntezy licznych biologicznie aktywnych substancji. Jedną z nich jest adiponektyna, którą coraz częściej kojarzy się jako zbliżoną do czynników ryzyka w rozwoju chorób sercowo-naczyniowych.

Celem badania była ocena stężenia adiponektyny, insuliny, ocena wybranych parametrów metabolicznych, wywiadu rodzinnego i wskaźników antropometrycznych u młodych osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody W badaniu wzięło udział 33 dotychczas nieleczonych młodych pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Grupę kontrolną stanowiło 14 odpowiednio dobranych zdrowych osób. U wszystkich badanych dokonano pomiarów wskaźników antropometrycznych, ciśnienia tętniczego i czynności serca, oznaczono w surowicy stężenie frakcji lipidowych oraz adiponektyny i insuliny.

Wyniki W grupie osób z nadciśnieniem tętniczym, w stosunku do grupy kontrolnej, stwierdzono znacznie wyższe wartości ciśnienia tętniczego skurczowego (140 ± 14 mm Hg *vs.* 113 ± 8 mm Hg) i rozkurczowego (81 ± 8 mm Hg *vs.* 71 ± 7 mm Hg), masy ciała ($89,7 \pm 25,8$ kg *vs.* $62,9 \pm 12,7$ kg), BMI ($27,5 \pm 6,2$ kg/m² *vs.* $22,1 \pm 1,3$ kg/m²), stężenia triglicerydów ($1,6 \pm 1,2$ mmol/l *vs.* $0,8 \pm 0,3$ mmol/l) i insuliny ($42,4 \pm 68,1$ μj m./ml *vs.* $16,7 \pm 14,6$ μj m./ml). Stężenie adiponektyny w grupie badanej było istotnie niższe niż w grupie kontrolnej ($14,0 \pm 4,5$ μg/ml *vs.* $18,2 \pm 6,1$ μg/ml). Podobnie wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego był częściej obserwowany w grupie osób chorujących na nadciśnienie tętnicze (78,8% *vs.* 35,7%). W grupie badanej wystąpiła istotna dodatnia korelacja między stężeniem adiponektyny a stężeniem cholesterolu frakcji HDL oraz ujemna — między stężeniem adiponektyny a stężeniem triglicerydów, masą ciała i BMI.

Wnioski 1. Adiponektyna może być traktowana jako niezależny od czynników ryzyka biomarker rozwoju nadciśnienia tętniczego.

2. Ze względu na częste współistnienie hipoadiponektynemii z nadciśnieniem tętniczym i otyłością może ona odgrywać rolę w ich patogenezie.

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, adiponektyna, insulina, młoda populacja

Nadciśnienie Tętnicze 2008, tom 12, nr 5, strony 359–366.

Piśmiennictwo

1. Nishida M., Funahashi T., Shimomura I. Pathophysiological significance of adiponectin. *Med. Mol. Morphol.* 2007; 40: 55–67.
2. Mahmud A., Feely J. Adiponectin and arterial stiffness. *Am. J. Hypertens.* 2005; 18: 1543–1548.

3. Schöndorf T., Maiworm A., Emmison N., Forst T., Pfützner A. Biological background and role of adiponectin as marker for insulin resistance and cardiovascular risk. *Clin. Lab.* 2005; 51: 489–494.
4. Dzielińska Z., Januszewicz A., Więcek A. i wsp. Decreased plasma concentration of a novel anti-inflammatory protein adiponectin in hypertensive men with coronary artery disease. *Thromb. Res.* 2003; 110: 365–369.
5. Murakami H., Ura N., Furuhashi M., Higashiura K., Miura T., Shimamoto K. Role of adiponectin in insulin-resistant hypertension and atherosclerosis. *Hypertens. Res.* 2003; 26: 705–710.
6. Brooks N.L., Moore K.S., Clark R.D., Perfetti M.T., Trent C.M., Combs T.P. Do low levels of circulating adiponectin represent a biomarker or just another risk factor for the metabolic syndrome? *Diabetes. Obes. Metab.* 2007; 9: 246–258.
7. Im J.A., Kim S.H., Lee J.W., Shim J.Y., Lee H.R., Lee D.C. Association between hypoadiponectinemia and cardiovascular risk factors in nonobese healthy adults. *Metabolism* 2006; 55 (11): 1546–1550.
8. Yamamoto Y., Hirose H., Saito I. i wsp. Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. *Clin. Sci.* 2002; 103 (2): 137–142.
9. Ogawa T., Hirose H., Yamamoto Y. i wsp. Relationships between serum soluble leptin receptor level and serum leptin and adiponectin levels, insulin resistance index, lipid profile, and leptin receptor gene polymorphisms in the Japanese population. *Metabolism* 2001; 53 (7): 879–885.
10. Mohan V., Deepa R., Pradeepa R. i wsp. Association of low adiponectin levels with the metabolic syndrome — the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-4). *Metabolism* 2005; 54 (4): 476–481.
11. Adamczak M., Więcek A., Funahashi T., Chudek J., Kokot F., Matsuzawa Y. Decreased plasma adiponectin concentration in patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2003; 16: 72–75.
12. Della Mea P., Lupia M., Bandolin V. i wsp. Adiponectin, insulin resistance, and left ventricular structure in dipper and nondipper essential hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 2005; 18: 30–35.
13. Shaibi G.Q., Cruz M.L., Weigensberg M.J. i wsp. Adiponectin independently predicts metabolic syndrome in overweight Latino youth. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; 92 (5): 1809–1813.
14. Yannakoulia M., Yiannakouris N., Blüher S., Matalas A.L., Klimis-Zacas D., Mantzoros C.S. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003 88 (4): 1730–1736.
15. Mojiminiyi O.A., Abdella N.A., Al Arouj M., Ben Nakhi A. Adiponectin, insulin resistance and clinical expression of the metabolic syndrome in patients with Type 2 diabetes. *Int. J. Obes.* 2007; 31 (2): 213–220.
16. Litwin M., Sladowska J., Syczewska M. Different BMI cardiovascular risk thresholds as markers of organ damage and metabolic syndrome in primary hypertension. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23 (5): 787–796.
17. Litwin M., Sladowska J., Antoniewicz J. i wsp. Metabolic abnormalities, insulin resistance, and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2007; 20 (8): 875–882.
18. Yilmaz M.I., Sonmez A., Caglar K. i wsp. Effect of antihypertensive agents on plasma adiponectin levels in hypertensive patients with metabolic syndrome. *Nephrology (Carlton)* 2007; 12 (2): 147–153.
19. Patel D.A., Srinivasan S.R., Xu J.H., Chen W., Berenson G.S. Adiponectin and its correlates of cardiovascular risk in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 2006; 55: 1551–1557.
20. Furuhashi M., Ura N., Higashiura K. i wsp. Low adiponectin level in young normotensive men with a family history of essential hypertension. *Hypertens. Res.* 2005; 28: 141–146.
21. Lee H.S., Lee M., Joung H. Adiponectin represents an independent risk factor for hypertension in middle aged Korean women. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2007; 16: 10–15.
22. Dogru T., Sonmez A., Tasci I. i wsp. Plasma adiponectin and insulin resistance in new onset hypertension. *Endocrine* 2006; 29: 405–408.