Резистин – маркер сердечно-сосудистых заболеваний

Вербовой А.Ф., Цанава И.А.*, Вербовая Н.И., Галкин Р.А.

ФГБУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минзрава России, Самара

Жировая ткань является активным эндокринным органом, в котором секретируется ряд полипептидных гормонов, называемых адипокинами. Одним из них является резистин, который продуцируется не только адипоцитами, но также моноцитами, макрофагами и кардиомиоцитами. Данный адипокин был открыт одним из последних, в 2001 г. С начала открытия резистина изучается его влияние на развитие инсулинорезистентности и ожирения. Однако позднее ученые стали исследовать его роль в инициации воспалительных реакций, активации эндотелия, пролиферации клеток гладкой мускулатуры сосудов и их ремоделировании, в связи с чем резистин стал рассматриваться как возможный маркер сердечно-сосудистой патологии. В данной обзорной статье представлены сведения о резистине с позиции его влияния на развитие и течение заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: резистин, адипокины, жировая ткань, сердечно-сосудистые заболевания.

Resistin — a marker of cardiovascular diseases Verbovoy A.F., Tsanava I.A.*, Verbovaya N.I., Galkin R.A.

Samara State Medical University, Samara, Russia

Adipose tissue is an active endocrine organ secreting a number of hormones — adipokines. One of them is resistin, which is produced not only by adipocytes, but also by monocytes, macrophages, cardiomyocytes. Since the beginning of its discovery in 2001 the effect of this adipokine on insulin resistance has been studied. However, later his role in the initiation of inflammatory reactions, activation of the endothelium, proliferation of smooth muscle cells of the blood vessels have been researched, and therefore resistin began to be considered as a possible marker of cardiovascular pathology. This review article presents data on resistin in terms of its effect on the development and progress of cardiovascular diseases.

Keywords: resistin, adipokines, adipose tissue, cardiovascular diseases

*Автор для переписки/Correspondence author — ira.tsanava@gmail.com DOI: 10.14341/OMET201745-9

ировая ткань является органом, в котором активно секретируется большое количество полипептидных гормонов. Одним из самых последних в 2001 г. был открыт резистин [1]. Данный адипокин относится к классу богатых цистеином белков – резистиноподобных молекул. У здоровых людей содержание резистина в плазме крови варьирует от 7,3 до 21,3 нг/мл. У женщин уровень резистина в крови выше, чем у мужчин. Ученые Пенсильванского университета С.М. Steppan и соавт. (2001) определили данный адипокин как недостающее звено между ожирением и сахарным диабетом (СД). В экспериментальном исследовании было показано, что у мышей с ожирением возникает гиперрезистинемия, а при применении у них препаратов, снижающих инсулинорезистентность, концентрация резистина, наоборот, уменьшается. Позднее стало изучаться влияние резистина на инициацию воспалительных реакций, активацию эндотелия и пролиферацию клеток гладкой мускулатуры сосудов, что позволило рассматривать его в качестве маркера кардиоваскулярных заболеваний.

Помимо жировых клеток, макрофагов и моноцитов, резистин также продуцируется непосредственно кардиомиоцитами и может оказывать влияние на состояние экстрацеллюлярного матрикса миокарда, который, в свою очередь, является основой структуры клеток сердечной мышцы [2].

Резистин и эндотелиальная дисфункция

Резистин вовлекается в такие патологические процессы, как воспаление, дисфункция эндотелия, тромбоз и ангиогенез, которые приводят к сердечнососудистым заболеваниям [3, 4]. Кроме того, данный адипокин стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и их ремоделирование [5].

In vitro было показано, что резистин участвует в активации синтеза эндотелина-1 клетками эндотелия [6]. Являясь провоспалительным фактором, резистин вызывает экспрессию и адгезию молекул на клетки эндотелия [7]. H.S. Jung с соавт. (2006) показали, что макрофаги, проникая в атеросклеротические аневризмы, секретируют резистин, который,

в свою очередь, воздействуя на функции эндотелия и гладкомышечные клетки сосудов, вносит, таким образом, свой вклад в атерогенез. Участие резистина в развитии эндотелиальной дисфункции находит отражение в работе А.Ф. Вербового и соавт. (2011), в которой была обнаружена достоверная положительная корреляция между уровнем резистина и содержанием эндотелина в крови. Кроме того, резистин ухудшает функцию эндотелия посредством снижения экспрессии эндотелиальной NO-синтетазы и уровня оксида азота [10]. Резистин также увеличивает экспрессию VCAM-1 и MCP-1, оба из которых участвуют в начале формирования атеросклеротических поражений [6]. Хотя резистин непосредственно не влияет на сократимость изолированных кровеносных сосудов [11], коронарный кровоток, среднее артериальное давление и частоту сердечных сокращений [12], он связан с наличием коронарного атеросклероза, что подтверждено рядом исследователей [13, 14]. М. Reilly и соавт. (2005), например, рассматривают резистин как маркер коронарного атеросклероза, независимо от содержания С-реактивного белка.

Резистин и атеросклероз

М. Degawa-Yamauchi и соавт. (2003) одними из первых получили данные о влиянии резистина на липидный обмен и сердечно-сосудистые заболевания в целом. Затем аналогичные результаты были опубликованы M. Melone et al. (2012). Так, авторы утверждают, что резистин играет роль в повышении уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови, участвуя, таким образом, в прогрессировании атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний [16]. В работе И.Ю. Капраловой (2017) были выявлены повышение резистина у больных с первичным манифестным гипотиреозом и его положительная корреляция с холестерином ЛПНП и отрицательная - с коэффициентом атерогенности у женщин с гипотиреозом [17]. По другим данным, содержание резистина при субклиническом гипотиреозе практически не отличается от контрольной величины [18]. Это, по-видимому, объясняется тем, что индекс массы тела (ИМТ) у лиц в этой группе соответствовал избыточной массе тела.

Гиперрезистинемия ассоциируется с высокими уровнями аполипопротеина А1 и аполипопротеина В [19], ФНО- α , ИЛ-6 и липопротеинфосфолипазы А2, а также со степенью кальцификации коронарных артерий [20]. В исследовании С. Menzaghi и соавт. (2017) также были получены данные, свидетельствующие о прямом воздействии резистина на экспрессию ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО-α, что в совокупности ассоциируется с развитием инсулинорезистентности, неспецифического воспаления и с серьезными неблагоприятными кардиоваскулярными событиями [21]. В исследовании Н. Wang (2009) и S. Chu (2008) были обнаружены высокие уровни резистина в сыворотке крови при сердечно-сосудистых заболеваниях, в частности при остром коронарном синдроме, в связи с чем была выдвинута гипотеза, что резистин высвобождается при отрыве атеросклеротического тромба [22, 23]. Аналогичные результаты приводятся в другом исследовании, где обнаружено значительное увеличение концентрации резистина в плазме крови у пациентов с нестабильной стенокардией по сравнению с больными со стабильной стенокардией [24]. По данным Ohmori R. и соавт. (2005), у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) показатели резистина были более высокими по сравнению с пациентами без ИБС. К тому же, адипокин коррелировал со степенью тяжести поражения коронарного русла. В исследовании M.S. Burnett и соавт. (2006) пациенты с ранним развитием ИБС имели также более высокий уровень резистина в плазме по сравнению с лицами с интактными коронарными артериями по данным ангиографии. Данный факт свидетельствует в пользу того, что участие резистина в стимуляции механизмов воспаления, активации эндотелия и пролиферации клеток гладкой мускулатуры сосудов дает возможность рассматривать его в качестве маркера или даже этиологического фактора развития сосудистых заболеваний [25]. В работе О.В. Груздевой и соавт. (2013) содержание резистина у больных с инфарктом миокарда и инсулинорезистентностью было увеличено в среднем в 1,4 раза, в то время как у пациентов без инсулинорезистентности концентрация резистина не отличалась от показателей контрольной группы [26].

А.Т. Тепляков и соавт. (2015) рассматривают уровень резистина как независимый маркер рестеноза коронарных стентов у больных СД 2 типа. Так, после имплантации коронарных стентов у пациентов с СД 2 типа с повышенным уровнем резистина течение патологии было более неблагоприятным (появление нестабильной стенокардии, рестеноз стента, прогрессирование атеросклероза, летальный исход), чем у больных, не имеющих гиперрезистинемии [27].

Резистин также может быть вовлечен в барьерные функции эпителиальных клеток, находящихся на границе между кровью и артериальной стенкой. Установлено, что высокие концентрации резистина, вырабатываемого из эпикардиальной жировой ткани пациентов с острым коронарным синдромом, повышают проницаемость клеток сосудов [28].

Резистин и артериальная гипертензия

Оказывая прямое неблагоприятное воздействие на кардиомиоциты, повышенный уровень резистина может влиять и на развитие артериальной гипертензии. В работе Е.Н. Смирновой и С.Г. Шулькиной (2016) у пациентов с артериальной гипертензией как с ожирением, так и без него наблюдалась гиперрезистинемия, причем были получены достоверные корреляции уровня резистина с величинами систолического и диастолического артериального давления [29]. Существуют другие исследования, подтверждающие, что полиморфизм гена резистина является независимым предиктором повышения систолического и диастолического давления и может играть роль в патогенезе гипертензии, обусловленной инсулинорезистентностью при сочетании ожирения и СД 2 типа [30, 31]. У женщин с СД 2 типа, страдающих артериальной гипертензией, также было выявлено увеличение уровня резистина по сравнению со здоровыми [32]. Кроме того, было показано,

что высокая плазменная концентрация резистина независимо связана с повышенным риском гипертонии у женщин без диабета [33]. У детей с ожирением и артериальной гипертензией также выявляется гиперрезистинемия [34]. В работе Г.А. Леженко и Е.В. Гладун (2012) уровень данного адипокина в сыворотке крови у подростков с ожирением положительно коррелировал с максимальными систолическим и диастолическим артериальным давлением, что свидетельствовало о наличии зависимости процессов формирования артериальной гипертензии от повышения секреции резистина жировой тканью [35]. В работе А.Ф. Вербового и соавт. (2012) также было выявлено увеличение концентрации резистина у юношей с пубертатным ожирением. У пациентов с артериальной гипертензией гиперрезистинемия является независимым фактором поражения периферических артерий [36].

По мнению М.А. Ермаковой и Л.А. Шпагиной (2014), у больных артериальной гипертензией резистин стоит рассматривать как ранний маркер инсулинорезистентности и поражения эндотелия. В исследовании данных авторов у военнослужащих с экстремальными условиями службы наблюдались высокие показатели резистина, индекса инсулинорезистентности и комплекса «интима-медиа» внутренней сонной артерии по сравнению с контрольной группой. У данных больных имела место наиболее тесная прямая корреляционная взаимосвязь концентрации резистина с индексом инсулинорезистентности НОМА-IR и комплексом «интима-медиа» [37].

Резистин и ремоделирование миокарда

Некоторые исследования свидетельствуют о том, что гиперрезистинемия может вносить свой вклад в ухудшение сократительной способности сердечной мышцы и развитие диабетической сердечной дисфункции [38, 39]. Резистин участвует в ремоделировании

миокарда у больных СД 2 типа и пубертатным ожирением. В исследовании Ю.А. Долгих (2013) наблюдалась тенденция к повышению резистина при пубертатном ожирении относительно контрольной группы [40]. Проведение корреляционного анализа позволило выявить отрицательные корреляции резистина с конечными диастолическим размером (КДР) и диастолическим объемом. Взаимосвязь резистина с КДР левого желудочка (ЛЖ) была также получена у пациентов с СД 2 типа при концентрической и эксцентрической гипертрофии ЛЖ в исследовании А.А. Александрова и соавт. (2014). По мнению авторов, обнаруженные корреляции могут свидетельствовать об универсальном адаптивном воздействии физиологического уровня резистина на деятельность ЛЖ у больных с СД 2 типа [41]. А.В. Пашенцевой (2012) была выявлена положительная корреляция между диаметром легочной артерии и резистином у мужчин с СД 2 типа [42].

В литературе также имеются данные, свидетельствующие о том, что гиперрезистинемия связана с развитием сердечной недостаточности. Так, в исследовании D.S. Frankel и соавт. (2009) риск появления впервые диагностированной сердечной недостаточности возрастал на 26% при увеличении содержания резистина в крови на каждые 7,45 нг/мл [43].

Заключение

Таким образом, резистин может рассматриваться как прогностический маркер развития и неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Литература

- Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature. 2001;409(6818):307-312. doi: 10.1038/35053000.
- Kim M, Oh Jk, Sakata S, et al. Role of resistin in cardiac contractility and hypertrophy. J Mol Cell Cardiol. 2008;45(2):270-280. doi: 10.1016/j.yjmcc.2008.05.006.
- Jamaluddin MS, Weakley SM, Yao Q, Chen C. Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. Br J Pharmacol. 2012;165(3):622-632. doi: 10.1111/j.1476-5381.2011.01369.x.
- Espinola-Klein C. Inflammatory markers and cardiovascular risk in the metabolic syndrome. Front Biosci. 2011;16(1):1663. doi: 10.2741/3812.
- Calabro P. Resistin Promotes Smooth Muscle Cell Proliferation Through Activation of Extracellular Signal-Regulated Kinase 1/2 and Phosphatidylinositol 3-Kinase Pathways. Circulation. 2004;110(21):3335-3340. doi: 10.1161/01.cir.0000147825.97879.e7.
- Verma S. Resistin Promotes Endothelial Cell Activation: Further Evidence of Adipokine-Endothelial Interaction. Circulation. 2003;108(6):736-740. doi: 10.1161/01.cir.0000084503.91330.49.
- Skilton MR, Nakhla S, Sieveking DP, et al. Pathophysiological levels of the obesity related peptides resistin and ghrelin increase adhesion molecule expression on human vascular endothelial cells. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2005;32(10):839-844. doi: 10.1111/j.1440-1681.2005.04274.x.
- Jung H, Park K, Cho Y, et al. Resistin is secreted from macrophages in atheromas and promotes atherosclerosis. *Cardiovasc Res.* 2006;69(1):76-85. doi: 10.1016/j.cardiores.2005.09.015.
- Вербовой А.Ф., Скудаева Е.С., Пашенцева А.В. Уровни резистина, адипонектина и инсулинорезистентности у пациентов с разной степенью на-

- рушений углеводного обмена. // Ожирение и метаболизм. 2011. Т.8. \mathbb{N}^2 3 С. 57 60. [Skudaeva ES, Pashentseva AV, Verbovoy AF. Urovni rezistina, adiponektinai insulinorezistentnosti u patsientov s raznoystepen'yu narusheniy uglevodnogo obmena. *Obesity and metabolism*. 2011;(8):57-60. (In Russ.)] doi: 10.14341/2071-8713-4838.
- Chen C, Jiang J, Lu JM, et al. Resistin decreases expression of endothelial nitric oxide synthase through oxidative stress in human coronary artery endothelial cells. AJP: Heart and Circulatory Physiology. 2010;299(1):H193-H201. doi: 10.1152/ajp-heart.00431.2009.
- Gentile MT, Vecchione C, Marino G, et al. Resistin Impairs Insulin-Evoked Vasodilation. *Diabetes*. 2008;57(3):577-583. doi: 10.2337/db07-0557.
- Dick GM, Katz PS, Farias M, et al. Resistin impairs endothelium-dependent dilation to bradykinin, but not acetylcholine, in the coronary circulation. AJP: Heart and Circulatory Physiology. 2006;291(6):H2997-H3002. doi: 10.1152/ajpheart.01035.2005.
- Reilly MP. Resistin Is an Inflammatory Marker of Atherosclerosis in Humans. Circulation, 2005;111(7):932-939, doi: 10.1161/01.cir.0000155620.10387.43.
- Ohmori R, Momiyama Y, Kato R, et al. Associations Between Serum Resistin Levels and Insulin Resistance, Inflammation, and Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(2):379-380. doi: 10.1016/j.jacc.2005.04.022.
- Degawa-Yamauchi M, Bovenkerk JE, Juliar BE, et al. Serum Resistin (FIZZ3) Protein Is Increased in Obese Humans. J Clin Endocr Metab. 2003;88(11):5452-5455. doi: 10.1210/jc.2002-021808.
- Melone M, Wilsie L, Palyha O, et al. Discovery of a New Role of Human Resistin in Hepatocyte Low-Density Lipoprotein Receptor Suppression Mediated in

- Part by Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(19):1697-1705. doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.064.
- 17. Капралова И.Ю. Взаимосвязь адипокинов и гормонально-метаболических показателей у больных гипотиреозом: Дисс. ... канд. мед. наук, Самара; 2017. [Kapralova M. Vzaimosvyaz' adipokinov i gormonal'no-metabolicheskikh pokazatelei u bol'nykh gipotireozom. [dissertation] Samara; 2017. (In Russ.)] Доступно по: http://www.samsmu.ru/files/referats/2017/kapralova/dissertation. pdf Ссылка активна на 10.04.2017.
- 18. Петунина Н.А., Альтшулер Н.Э. Сравнительный анализ уровней адипонектина, лептина, резистина, показателей липидного обмена и инсулинорезистентности при субклиническом гипотиреозе в зависимости от наличия/отсутствия заместительной терапии левотироксином. // Эндокринология: Новости, Мнения, Обучение. 2013. №2. С. 27-31. [Petunina N.A., Al'tshuler N.E. Sravnitel'nyi analiz urovnei adiponektina, leptina, rezistina, pokazatelei lipidnogo obmena i insulinorezistentnosti pri subklinicheskom gipotireoze v zavisimosti ot nalichiya/otsutstviya zamestitel'noi terapii levotiroksinom. Endokrinologiya: Novosti, Mneniya, Obuchenie. 2013;(2):27-31.(In Russ.)]
- 19. Полонская Я.В., Каштанова Е.В., Стахнева Е.М., и др. Связь гормонов жировой ткани с липидным и углеводным обменом у мужчин с коронарным атеросклерозом. // Атеросклероз и дислипидемии. 2015. №4. С. 46-51. [Polonskaja JaV, Kashtanova EV, Stahneva EM, et al. The relationship of hormones of adipose tissue with lipid and carbohydrate metabolism in men with coronary atherosclerosis. Ateroskleroz i dislipidemii. 2015;(4):46-51.(In Russ.)]
- Anderson PD, Mehta NN, Wolfe ML, et al. Innate Immunity Modulates Adipokines in Humans. J Clin Endocr Metab. 2007;92(6):2272-2279. doi: 10.1210/jc.2006-2545.
- Menzaghi C, Marucci A, Antonucci A, et al. Suggestive evidence of a multi-cytokine resistin pathway in humans and its role on cardiovascular events in high-risk individuals. Sci Rep. 2017;7:44337. doi: 10.1038/srep44337.
- Wang H, Chen D-y, Cao J, et al. High Serum Resistin Level may be an Indicator of the Severity of Coronary Disease in Acute Coronary Syndrome. *Chin Med Sci J*. 2009;24(3):161-166. doi: 10.1016/s1001-9294(09)60082-1.
- Chu S, Ding W, Li K, et al. Plasma Resistin Associated With Myocardium Injury in Patients With Acute Coronary Syndrome. Circ J. 2008;72(8):1249-1253. doi: 10.1253/circj.72.1249.
- Hu WL, Qiao SB, Hou Q, Yuan JS. Plasma resistin is increased in patients with unstable angina. Chin Med J (Engl). 2007;120(10):871-875.
- Burnett MS, Devaney JM, Adenika RJ, et al. Cross-Sectional Associations of Resistin, Coronary Heart Disease, and Insulin Resistance. J Clin Endocr Metab. 2006;91(1):64-68. doi: 10.1210/jc.2005-1653.
- 26. Груздева О.В., Каретникова В.Н., Акбашева О.Е., и др. Содержание липидов, адипокинов и грелина при развитии инсулинорезистентности у пациентов с инфарктом миокарда. // Вестник РАМН. 2013. №7. С. 13-19 [Gruzdeva OV, Karetnikova VN, Akbasheva OE, et al. Lipid, Adipokine and Ghrelin Concentrations in Myocardial Infarction Patients with Insulin Resistance. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2013;7:13-19 (In Russ.)] doi: 10.15690/vramn.v68i7.706
- 27. Тепляков А.Т., Ахмедов Ш.Д., Суслова Т.Е., и др. Влияние резистина на течение ишемической болезни сердца у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. // Бюллетень сибирской медицины. 2015. Т. 14. №5. С. 73-82. [Tepljakov AT, Ahmedov ShD, Suslova TE, et al. Influence of resistin on the course of ischemic heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2015;14(5):73-82 (In Russ.)]
- Langheim S, Dreas L, Veschini L, et al. Increased expression and secretion of resistin in epicardial adipose tissue of patients with acute coronary syndrome. AJP:
 Heart and Circulatory Physiology. 2010;298(3):H746-H753. doi: 10.1152/ajpheart.00617.2009.
- 29. Смирнова Е.Н., Шулькина С.Г. Динамика уровня лептина, растворимых рецепторов лептина, индекса свободного лептина и резистина при снижении массы тела у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с ожирением. // Артериальная гипертензия. 2016. Т. 22. №4. С. 382-388. [Smirnova EN, Shulkina SG. Dynamics of Leptin, Soluble Leptin Receptors, Free Leptin Index and Resistin in Reducing Body Weight in Patients with Arterial Hypertension Associated with Obesity. Arterial'naya Gipertenziya. 2016;22(4):382-388. (In Russ.)] doi: 10.18705/1607-419x-2016-22-4-382-388.
- 30. Недогода С.В., Барыкина И.Н., Чалябина Т.А., и др. Ожирение и артериальная гипертензия. Часть II: особенности антигипертензивной терапии при

- ожирении. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8. №1. С. 88-98. [Nedogoda SV, Barykina IN, Chaljabina TA, et al. Obesity and arterial hypertension. Part II: features of antihypertensive therapy in obese patients. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika*. 2009;8(1):88-98 (In Russ.)]
- 31. Tan M-S, Chang S-Y, Chang D-M, et al. Association of Resistin Gene 3'-Untranslated Region +62G→A Polymorphism with Type 2 Diabetes and Hypertension in a Chinese Population. *J Clin Endocr Metab*. 2003;88(3):1258-1263. doi: 10.1210/jc.2002-021453.
- 32. Вербовой А.Ф., Пашенцева А.В., Скудаева Е.С. Лептин, резистин и инсулинорезистентность у пациентов с СД 2 типа. // Терапевт. 2011. №5. С. 4-8. [Verbovoj AF, Pashenceva AB, Skudaeva EC. Leptin, resistin and insulinoresistance in type 2 diabetes patients. *Terapevt*. 2011;5:4-8 (In Russ.)]
- Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Plasma Resistin Levels Associate with Risk For Hypertension among Nondiabetic Women. J Am Soc Nephrol. 2010;21(7):1185-1191. doi: 10.1681/asn.2009101053.
- 34. Леженко Г.А., Гладун Е.В. Гормональные маркеры формирования артериальной гипертензии у подростков с ожирением. // Практическая медицина. 2012. Т. 9. №65. С. 129-132. [Lezhenko GA, Gladun EV. The hormonal markers of formation of arterial hypertension in obese adolescents. *Prakticheskaja medicina*. 2012;9(65):129-132 (In Russ).]
- 35. Вербовой А.Ф., Митрошина Е.В., Долгих Ю.А. Адипокины, инсулинорезистентость и активность симпато-адреналовой системы у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период. // Ожирение и метаболизм. 2012. № 2. С. 49-52. [Verbovoy AF, Mitroshina EV, Dolgih YA. Adipokiny, insulinorezistentnost' i aktivnost' simpato-adrenalovoy sistemy u yunoshey s ozhireniem, manifestirovavshim v pubertatnyy period. *Obesity and metabolism*. 2012; (2):49-52. (In Russ.)] doi: 10.14341/omet2012249-52.
- Hsu B-G, Lee C-J, Yang C-F, et al. High serum resistin levels are associated with peripheral artery disease in the hypertensive patients. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1). doi: 10.1186/s12872-017-0517-2.
- 37. Ермакова М.А., Шпагина Л.А. Взаимосвязь маркеров эндотелиальной дисфункции резистина и адипонектина при артериальной гипертензии в условиях высокого профессионального риска. // Медицина и образование в Сибири. 2014. №2 [Ermakova MA, Shpagina LA. Vzaimosvyaz' markerov endotelial'noi disfunktsii rezistina i adiponektina pri arterial'noi gipertenzii v usloviyakh vysokogo professional'nogo riska. *Meditsina i obrazovanie v Sibiri*. 2014;(2). (In Russ.)]
- Dobrin JS, Lebeche D. Diabetic cardiomyopathy: signaling defects and therapeutic approaches. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2014;8(3):373-391. doi: 10.1586/erc.10.17.
- Bobbert P, Jenke A, Bobbert T, et al. High leptin and resistin expression in chronic heart failure: adverse outcome in patients with dilated and inflammatory cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2012;14(11):1265-1275. doi: 10.1093/eurjhf/hfs111.
- 40. Долгих Ю.А. Роль лептина и резистина в развитии инсулинорезистентности у юношей с ожирением, манифестировавшем в пубертатный период. Дисс. ... канд. мед. наук. Самара, 2013. [Dolgih JA. Rol' leptina i rezistina v razvitii insulinorezistentnosti u junoshej s ozhireniem, manifestirovavshem v pubertatnyj period. [dissertation] Samara; 2013.(In Russ).] Доступно по http://medical-diss.com/medicina/rol-leptina-i-rezistina-v-razvitii-insulinorezistentnosti-u-yu-noshey-s-ozhireniem-manifestirovavshim-v-pubertatnyy-period Ссылка активна на 10.04.2017.
- 41. Александров А.А., Шацкая О.А., Кухаренко С.С., и др. Диабетическая кардиомиопатия. Резистин: контроль гипертрофии миокарда. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014. Т. 10. №5. С. 534-539. [Aleksandrov AA, Shackaja OA, Kuharenko SS. Diabetic cardiomyopathy. Resistin: a control of a myocardial hypertrophy. *Racional'naja farmakoterapija v kardiologii*. 2014;10(5):534-539. (In Russ.)]
- 42. Пашенцева А.В. Роль лептина и резистина в развитии инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом 2 типа. Дисс.... канд. мед. наук. Самара. 2012. [Pashenceva A.V. Rol' leptina i rezistina v razvitii insulinorezistentnosti u bol'nyh saharnym diabetom 2 tipa. [dissertation] Samara; 2012. (In Russ.)] Доступно по http://medical-diss.com/medicina/rol-leptina-i-rezistina-v-razvitii-insulinorezistentnosti-u-bolnyh-saharnym-diabetom-2-tipa Ссылка активна на 10.04.2017.
- Frankel DS, Vasan RS, D'Agostino RB, et al. Resistin, Adiponectin, and Risk of Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2009;53(9):754-762. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.073.

Информация об авторах [Authors Info]

Цанава Ирина Амирановна, ассистент кафедры эндокринологии [Irina A. Tsanava]; адрес: Россия, 443067, Самара, ул. Советской Армии, д. 56 [address: 11 Sovetskoy Armii street, 443067 Samara, Russia]; ORCID: 0000-0002-2891-3050; eLibrary SPIN: 7733-9023; e-mail: ira.tsanava@gmail.com

Вербовой Андрей Феликсович, д.м.н., профессор [Andrey F. Verbovoy, Sc.D., Professor]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6123-5610; eLibrary SPIN: 2923-6745. Вербовая Нэлли Ильинична, д.м.н., профессор [Nelli I. Verbovaya, Sc.D., Professor]; eLibrary SPIN: 9321-3659. Галкин Рудольф Александрович, д.м.н., профессор [Rudolf A. Galkin, Sc.D., Professor]; eLibrary SPIN: 6945-4346

Цитировать:

Вербовой А.Ф., Цанава И.А., Вербовая Н.И., Галкин Р.А. Резистин — маркер сердечно-сосудистых заболеваний. // Ожирение и метаболизм. — 2017. — 7.14. — №. 4 — 1.50. doi: 10.14341/OMET201745-9

To cite this article:

Verbovoi AF, Tsanava IA, Verbovaya NI, Galkin RA. Resistin is a marker of cardiovascular diseases. *Obesity and metabolism*. 2017;14(4):5-9. doi: 10.14341/OMET201745-9