

РЕЗЮМЕ

М. А. Кучер, М. А. Эстрина, С. Н. Бондаренко, Н. Е. Иванова, А. Л. Алянский, Б. В. Афанасьев

Роль групповой АВ0-несовместимости в развитии осложнений при аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток

Цель исследования — оценить влияние несовместимости по антигенам эритроцитов системы АВ0 на характер осложнений после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (аллоТГСК). В исследование включены 240 реципиентов аллоТГСК с онкологическими и гематологическими заболеваниями. Медиана возраста составила 19,0 (1–66) года. В ходе исследования выявлено увеличение частоты развития ОРТПХ ($p < 0,01$) и степени ее тяжести при АВ0-несовместимой аллоТГСК ($p = 0,005$). При использовании АВ0-несовместимой аллогенной неродственной ТГСК риск развития ОРТПХ был выше (81,3 %) по сравнению с аллогенной родственной ТГСК (44 %) ($p = 0,002$). Несовместимость по антигенам эритроцитов системы АВ0 между донором и реципиентом при проведении аллоТГСК может являться фактором риска развития ОРТПХ.

Ключевые слова: трансплантация гемопоэтических стволовых клеток, АВ0-несовместимость.

SUMMARY

M. A. Kucher, M. A. Estrina, S. N. Bondarenko, N. E. Ivanova, A. L. Alyansky, B. V. Afanasyev

Influence of AB0-incompatibility on complications occurrence after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation

Research objective: To assess the impact of AB0 erythrocyte antigens system incompatibility on complications incidence after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (alloHSCT). Patients and methods. The study included 240 patients — recipients for alloHSCT with oncological and hematological diseases. The median age was 19.0 (1–66) years. The research revealed that overall incidence of acute graft-versus-host disease (aGVHD) was higher in the case of AB0-incompatibility ($p < 0.01$), and the rate of aGVHD severe forms at AB0-incompatible alloHSCT were observed more often ($p = 0.005$). At AB0-incompatible unrelative alloHSCT risk of aGVHD was higher (81.3%) compared to the relative alloHSCT (44%) ($p = 0.002$). AB0-incompatibility between donor of HSC and the recipient may be a risk factor for aGVHD.

Key words: hematopoietic stem cell transplantation, AB0-incompatibility.

© Коллектив авторов, 2015 г.
УДК 616-056.257-008.9:612.013

**А. В. Березина, О. Д. Беляева,
О. А. Беркович, Т. Л. Каронова,
Е. А. Баженова, Н. А. Карельская,
Е. И. Баранова**

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Институт сердца и сосудов Федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова, Санкт-Петербург; кафедра факультетской терапии с курсом эндокринологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова

В многочисленных исследованиях было показано, что адипонектин (АН) играет важную роль в регуляции метаболического и кардиоваскулярного гомеостаза и оказывает кардиопротективное действие. Поэтому прогрессирующее снижение АН при абдоминальном ожирении (АО) рассматривается как один из факторов патогенеза и даже маркера метаболического синдрома (МС) у данной категории больных [6]. Поэтому снижение массы тела может привести к увеличению уровня АН. С другой стороны, существуют данные о том, что харак-

тер питания и физическая активность могут влиять на концентрацию АН, а с учетом того, что основополагающим методом лечения ожирения является немедикаментозный, т. е. диета и физические нагрузки (ФН) или их сочетание, то нужно установить, как необходимо изменить образ жизни и насколько улучшить антропометрические показатели, чтобы произошло увеличение уровня АН.

Цель исследования — изучить особенности питания, физических нагрузок, антропометрических и метаболических показателей и выявить степень их изменений, необходимых для увеличения уровня адипонектина при немедикаментозном лечении больных абдоминальным ожирением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было проведено 3-летнее проспективное исследование с целью профилактики и лечения МС немедикаментозными способами у больных АО. Для диагностики МС использовались критерии Международной Федерации диабета (IDF, 2005). В исследование были включены 153 больных в возрасте от 30 до 55 лет. Окружность талии (ОТ) у женщин составила $98,8 \pm 1,1$ см, у мужчин — $107,5 \pm 0,9$ см, не имеющих клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа, почечной и печеночной патологии и других клинических состояний, которые могли бы повлиять на исследуемые показатели. У всех пациентов были выявлены какие-либо метаболические изменения и у 40 % диагностирован МС. Пациенты были рандомизированы в 2 группы. В группу лечения диетой

вошли 74 человека, и в группу сочетания диеты и физической нагрузки — 79 человек. Пациенты этих групп были сопоставимы по возрасту и антропометрическим показателям. Всем больным на основании пищевых дневников индивидуально подбирались умеренно гипокалорийная сбалансированная по жирам (не более 30 % от общей калорийности) диета. Физические нагрузки подбирались в зависимости от уровня физической тренированности, определяемой по пиковому потреблению кислорода (VO_{2peak}) с помощью кардиопульмонального теста (КПНТ) и поэтому пациенты выполняли ФН разной длительности и интенсивности. Физическая активность в рабочее и свободное время оценивалась с помощью опросника [1] и рассчитывался расход энергии (ккал/сут.) с помощью специальных таблиц [3]. Приверженность больных к лечению контролировалась по пищевым дневникам, опросу по соблюдению режима тренировок и результатам кардиопульмонального тестирования.

Оценивалась динамика антропометрических показателей (ОТ, соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ), масса тела (МТ), индекс массы тела (ИМТ)) и композиции тела (соотношение жировой и безжировой массы тела (ЖМТ и БЖМТ) с помощью калиперометрии. В динамике выполняли количественное определение глюкозы в плазме венозной крови. Показатели липидного спектра сыворотки крови (общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХСЛПВП), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХСЛПНП)) определяли энзиматическим калориметрическим методом. Оценку уровня инсулина сыворотки крови проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием наборов фирмы DRG (EIA-2935) (США). Оценка уровня ИР проводилась с помощью индекса НОМА. Концентрацию АН в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов DRG *Adiponectin (human) ELISA* (EIA — 4177) (DRG Diagnostics, Германия). Уровень АН так же был определен у 50 человек без АО, которые составили группу сравнения. Уровень физической работоспособности (ФР) определялся методом КПНТ на каждом визите (V_{max}^{29} Series, SensorMedics, Yorba Linda, California).

Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались с использованием программной системы «Statistica for Windows» (версия 5.5). Сравнение количественных параметров в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна — Уитни,

Уровень адипонектина у больных абдоминальным ожирением с разным индексом массы тела

Показатель	Группа	ИЗМТ (1) (n = 48)	Ож 1 ст. (2) (n = 72)	Ож 2 ст. (3) (n = 26)	Ож 3 ст. (4) (n = 7)	p
Адипонектин (мкг/мл)		21,6±1,4	17,7±1,0	14,9±1,1	15,4±2,7	$p_{1,2}=0,01$, $p_{1,3}=0,001$, $p_{1,4}>0,05$, $p_{2,3}>0,05$, $p_{2,4}>0,05$, $p_{2,3}>0,05$

Примечание: ИЗМТ – избыточная масса тела (группа 1); Ож 1, 2, 3 ст. – ожирение 1, 2, 3 степени (группы 2, 3, 4).

медианного χ^2 и модуля ANOVA. Характеристики выборок были представлены в виде средней \pm ошибка средней. Критерием статистической достоверности получаемых результатов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$. Сопоставление изучаемых показателей при разных способах классификации и оценки в динамике (парные выборки) выполнялось с помощью критерия знаков, критерия Вилкоксона, критерия Фридмана. Для выявления пороговых значений изменения характера питания и физической активности и снижения антропометрических показателей, необходимых для повышения уровня АН, использовался метод построения классификационных деревьев.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Уровень АН не различался у больных АО и людей с нормальной окружностью талии ($p > 0,05$). Вместе с тем уровень АН был ниже у больных, имеющих более высокие показатели ИМТ (таблица).

При проведении корреляционного анализа были выявлены отрицательные связи между АН и ОТ ($r = -0,3$; $p = 0,0001$), ОТ/ОБ ($r = -0,3$; $p = 0,0001$), массой тела ($r = -0,3$; $p = 0,001$), ИМТ ($r = -0,2$; $p = 0,002$), а также положительная связь между АН и БЖМТ ($r = 0,2$, $p = 0,002$). Методом регрессионного анализа было установлено, что наибольшее влияние на уровень АН оказывают ИМТ ($r^2 = 0,1$; $p = 0,0001$) и ОТ/ОБ ($r^2 = 0,1$, $p = 0,0001$).

При проведении корреляционного анализа была выявлена отрицательная связь между АН и содержанием жира в пищевом рационе (%) ($r = -0,2$; $p = 0,04$). Согласно опросу, 53 пациента с АО считали себя физически активными. Установлено, что у этих пациентов уровень АН был выше, чем у тех, кто вел сидячий образ жизни ($20,5 \pm 1,2$ и $17,3 \pm 0,9$ мкг/мл соответственно; $p = 0,006$). Положительные связи были выявлены между АН и количеством и длительностью ФТ ($r = 0,2$; $p_1 = 0,02$ и $r = 0,3$; $p_2 = 0,03$; соответственно), а также общим расходом энергии на физическую активность в свободное и рабочее время ($r = 0,2$; $p = 0,04$). В данном исследовании было установлено, что у пациентов, ведущих сидячий образ жизни, уровни ТГ

($1,6 \pm 0,07$ и $1,3 \pm 0,07$ ммоль/л соответственно; $p = 0,003$), инсулина ($20,0 \pm 1,3$ и $16,7 \pm 1,9$ мкМЕ/мл соответственно; $p = 0,02$) и НОМА-ИР ($5,6 \pm 0,5$ и $3,7 \pm 0,5$ соответственно; $p = 0,002$) были выше, чем у физически активных пациентов. При проведении корреляционного анализа были выявлены связи между уровнями АН и инсулина ($r = -0,2$; $p = 0,002$), АН и ХСЛПВП ($r = 0,2$; $p = 0,002$), АН и ТГ ($r = -0,2$; $p = 0,04$).

Через 3 года лечения снижение массы тела было выявлено у 53 (71,6 %) пациентов, включенных в группу лечения ожирения диетой, и у 58 (73,4 %) пациентов в группе диеты в сочетании с ФН ($p > 0,05$). Причем степень снижения величины ОТ ($\Delta -9,2 \pm 0,7$ и $\Delta -3,9 \pm 0,8$ см соответственно; $p = 0,0001$), массы тела ($\Delta -6,9 \pm 0,8$ и $\Delta -4,3 \pm 0,9$ кг соответственно; $p = 0,01$), ИМТ ($\Delta -2,3 \pm 0,3$ и $\Delta -1,4 \pm 0,3$ кг/м² соответственно; $p = 0,01$), ЖМТ ($\Delta -3,9 \pm 0,6$ и $\Delta -1,7 \pm 0,6$ % соответственно; $p = 0,02$) была значимо большей у пациентов с АО на фоне комбинированного лечения, чем у пациентов, соблюдавших диету. При этом, БЖМТ увеличилась на фоне комбинированного лечения ожирения и уменьшилась при лечении диетой ($\Delta 1,1 \pm 0,3$ и $\Delta -1,8 \pm 0,3$ кг соответственно; $p = 0,0001$).

Уровень инсулина и НОМА-ИР достоверно снизился в обеих анализируемых группах, но степень снижения уровня инсулина была достоверно больше на фоне комбинированного лечения ($D -7,9 \pm 1,8$ и $D -3,2 \pm 0,9$ мкМЕ/мл соответственно; $p = 0,03$). Показатели липидного спектра крови улучшились только в группе комбинированного лечения ожирения за счет увеличения уровня ХСЛПВП ($1,2 \pm 0,1$ и $1,3 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно; $p = 0,01$) и снижения уровня ТГ ($1,5 \pm 0,1$ и $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л соответственно; $p = 0,03$).

При включении в исследование уровень АН не различался у больных с АО, включенных в группу лечения диетой и сочетания диеты с ФН ($19,3 \pm 1,2$ и $18,0 \pm 1,1$ мкг/мл, $p > 0,05$). Через 3 года наблюдения, увеличение концентрации АН чаще выявлялось у пациентов, снизивших массу тела на фоне комбинированного лечения, чем среди тех, кто соблюдал только диету (93,1 и 58,5 % соответственно; $p = 0,001$) и средние значения этого показателя достоверно увеличились только на фоне лечения диетой в сочетании с ФН ($19,6 \pm 1,1$ и $23,8 \pm 1,3$ мкг/мл соответственно; $p = 0,01$). Установлено, что у пациентов, выполнявших ФН средней интенсивности, прирост АН был больше, чем у больных, выполнявших ФН низкой интенсивности ($p = 0,001$). У пациентов, длительность ФН которых была ≥ 210 минут в неделю, прирост уровня АН был более значимым, чем у больных, выполнявших ФН меньшей длительности ($p = 0,02$). Таким образом, сочетание диеты с ФН средней и высокой интенсивности и/или дли-

тельностью 210 минут в неделю способствует значимому повышению уровня АН.

Методом построения классификационных деревьев были установлены пороговые значения изменения исследуемых показателей, при которых динамика АН достоверно различалась. Установлено, что при увеличении расхода энергии более чем на 50 ккал/сут. у женщин и 100 ккал/сут. у мужчин от исходного уровня увеличение уровня АН регистрировалось чаще, чем у тех пациентов, у которых значения прироста этого показателя были ниже порогового уровня (93,3 и 44,1 % соответственно, $p = 0,0001$).

При снижении калорийности питания более чем на 400 ккал у мужчин и 200 ккал у женщин, а также снижении содержания жира в пищевом рационе на 4 % у женщин и 8 % у мужчин увеличение уровня АН встречалось достоверно чаще, чем у пациентов, не достигших вышеуказанных пороговых значений (71,6 и 44,3 % соответственно; $p_1 = 0,001$; 67,7 и 50,0 % соответственно; $p_2 = 0,01$).

У пациентов со снижением ОТ более чем на 5 %, или МТ $> 6,5$ %, или ЖМТ > 15 %, или ИМТ > 2 %, или увеличение ФР, определяемой по $VO_{2peak} > 5$ %, прирост АН встречался чаще, чем у пациентов, не достигших этих пороговых значений ($p = 0,0001$ для всех показателей). У пациентов, достигших всех пороговых значений, прирост уровня АН выявлялся в 95 % случаев.

В проведенном исследовании была установлена связь между измененными показателями углеводного и липидного обменов и уровнем АН, что свидетельствует о том, что сниженный уровень АН ассоциирован с метаболическими нарушениями у больных АО.

В проведенном исследовании была выявлена отрицательная связь между АН и содержанием жира в пищевом рационе. Кроме того, уровень АН был выше у физически активных больных АО. Связь ФН с уровнем АН подтверждается и наличием корреляций между АН, количеством и длительностью ФТ, а также общим расходом энергии на ФА в свободное и рабочее время. Предполагаемые механизмы влияния образа жизни на уровень АН могут быть следующими: у больных АО с повышенным потреблением жиров индекс НОМА-ИР был выше, чем у пациентов с нормальным потреблением жира. С учетом тесной связи между АН, ИР и гиперинсулинемией (ГИ), которая прослеживалась и в данном исследовании, можно предположить, что такой характер питания приводит, прежде всего, к нарушению углеводного обмена, что, в свою очередь, и тормозит секрецию АН. У физически активных пациентов уровень ХСЛПВП был выше, а ТГ ниже, чем у пациентов, ведущих сидячий образ жизни. С учетом связи АН с этими показателями можно предположить, что ФН оказывают положительное воздействие на липиды, что опосредованно влияет и на уве-

личение секреции АН. С другой стороны, с учетом корреляционных связей между АН и показателями ФН возможно и прямое влияние ФН на АН.

В настоящее время существуют неоднозначные данные о влиянии образа жизни на уровень АН у здоровых людей и у больных АО. В некоторых популяционных исследованиях было показано, что потребление зерновых, фруктов, овощей, рыбы и оливкового масла ассоциируется с высоким уровнем АН [17]. Т. Pischon et al. (2005) показали, что питание с высоким гликемическим индексом значимо ассоциируется с низким уровнем АН у здоровых мужчин [13]. L. Qi et al. (2005) при исследовании характера питания у 780 пациентов с СД установили, что питание с низким гликемическим индексом и высоким содержанием пищевых волокон способствовало увеличению концентрации АН у этих пациентов [14]. Что же касается влияния ФН на уровень АН, то однозначного мнения по этому вопросу нет, и исследования в этом направлении продолжаются.

В данном исследовании было установлено, что прирост уровня АН выявлялся только у пациентов, снизивших массу тела на фоне комбинированного лечения. Можно предположить, что улучшение состояния липидного обмена в сочетании с большей степенью улучшения чувствительности тканей к инсулину и антропометрических показателей на фоне комбинированного лечения способствовало увеличению уровня АН в этой группе больных АО. Некоторые исследователи считают, что на увеличение уровня АН при похудании, в первую очередь, влияет степень снижения массы тела, а не улучшение чувствительности тканей к инсулину [10]. Так, одни исследователи установили, что снижение массы тела на 10 % приводит к значимому увеличению уровня АН (40–60 %) как у больных с СД, так и у пациентов без СД [7]. Другие исследователи выявили, что снижение массы тела на 7 % с помощью комбинации диеты с ФН у больных СД 2 типа и пациентов с ИР привело к увеличению уровня АН [11].

Согласно результатам нашего исследования, при снижении величины ОТ более чем на 5 %, или МТ > 6,5 %, или ЖМТ > 15 %, или ИМТ > 2 %, или увеличении ФР, определяемом по $VO_{2peak} > 5\%$, наблюдалось достоверное увеличение уровня АН. Причем чем больше вышеуказанных пороговых значений достигнуто, тем чаще выявлялся прирост уровня АН. Таким образом, для увеличения уровня АН у больных АО необходима определенная степень снижения не только массы тела, но и других антропометрических показателей. Кроме того, повышение уровня ФР, которое обеспечивается выполнением ФН, также способствует увеличению уровня АН. Это значит, что ФН могут модулировать уровень АН у больных АО. Действительно, в работе было установлено, что у больных с АО, выполнявших ФН средней интенсивности или рав-

ной длительностью, или длительностью более 210 минут в неделю, прирост уровня АН был достоверно больше, чем у больных АО, выполнявших ФН меньшей интенсивности и длительности. В литературе существуют противоречивые данные о влиянии ФН разной интенсивности на увеличение уровня АН. R. Kraemer et al. (2003) предполагают, что увеличение уровня АН наиболее часто наблюдается при выполнении ФН высокой интенсивности [8]. Однако другие исследователи показали, что ФН умеренной интенсивности приводят к значимому увеличению уровня АН у больных ожирением и ИР [12]. Было рассчитано, что при аэробных ФН высокой интенсивности уровень АН увеличивается на 0,9 $\mu\text{г}/\text{мл}$, а при ФН умеренной интенсивности на – 0,7 $\mu\text{г}/\text{мл}$ [15]. Другим предполагаемым механизмом увеличения уровня АН при ФН может быть увеличение экспрессии рецепторов AdipoR1/R2mRNA к АН в мышцах и жировой ткани [4].

В проведенной работе было установлено, что определенном снижении калорийности и жирности питания и увеличении расхода энергии на ФН прирост уровня АН наблюдался достоверно чаще.

В литературе отсутствуют подобные данные, имеются лишь работы о краткосрочном влиянии диет на уровень АН. Так, при 3-недельном лечении ожирения очень низкокалорийной диетой (500 ккал/сут.) у женщин, несмотря на снижение массы тела на 5 %, уровень АН не изменился [2]. F. Silva et al. (2011), проанализировав результаты 52 исследований, посвященных изучению питания и ФА на уровень АН, пришли к следующим выводам: ежедневное потребление рыбы и омега-3 жирных кислот увеличивает уровень АН на 14–60 %, а потребление пищевых волокон – на 60–115 %. Снижение массы тела на фоне сочетания диеты с ФН сопровождается увеличением уровня АН на 18–48 %. Авторы полагают, что изменение характера питания может быть эффективным способом повышения уровня АН в крови, однако требуются дальнейшие исследования [16].

Таким образом, в проведенном исследовании была установлена взаимосвязь между сниженным уровнем АН и метаболическими изменениями, характером питания и физической активностью у больных АО. Установлено, что определенное снижение калорийности и жирности питания, выполнение ФН средней и высокой интенсивности, приводящее к улучшению антропометрических показателей и физической работоспособности выше определенных пороговых значений, ассоциируются со значимым повышением уровня АН у больных АО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Международный опросник по оценке физической активности (International Physical Activity Questionnaire – IPAQ), 2005. URL: <http://www.ipaq.ki.se>.

2. *Anderlova K., Kremen J., Dolezalova R. et al.* The influence of very-low-caloric-diet on serum leptin, soluble leptin receptor, adiponectin and resistin levels in obese women // *Physiol. Res.* — 2006. — № 55. — P. 27.
3. *Armstrong L., Balady G., Berry M. et al.* ACSM's guidelines for exercise testing and prescription // *LWW.* — 7th ed. — 2005.
4. *Blucher M., Williams C., Kloting N. et al.* Gene expression of adiponectin receptors in human visceral and subcutaneous adipose tissue is related to insulin resistance and metabolic parameters and is altered in response to physical Training // *Diabetes Care.* — 2007. — Vol. 30. — № 12. — P. 3110–3115.
5. *Bonadonna R. C., Groop L., Kraemer N. et al.* Obesity and insulin resistance in humans: a dose-response study // *Metabolism.* — 1990. — Vol. 39. — № 5. — P. 452–459.
6. *Cassidy A., Skidmore P., Romm E. et al.* Plasma adiponectin concentrations are associated with body composition and plant-based dietary factors in femela twins // *J. Nutr.* — 2009. — Vol. 139. — № 2. — P. 353–358.
7. *Hotta R., Funahashi T., Atita Y. et al.* Plasma concentration of a novel adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2000. — № 20. — P. 1595–1599.
8. *Kraemer R., Aboudehen K., Carruth A. et al.* Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2003. — Vol. 35. — № 8. — P. 1320–1325.
9. *Matsubara M., Maruoka S., Katayose S.* Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal weight and obese women // *Eur. J. Endocrinol.* — 2002. — № 147. — P. 173–180.
10. *Mitterberger M., Mattesich M., Klaver E. et al.* Adipokine profile and insulin sensitivity in formerly obese women subjected to bariatric surgery or diet-induced long-term caloric restriction // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* — 2010. — Vol. 65. — № 9. — P. 915–923.
11. *Monzillo L., Hamdy O., Horton E. et al.* Effect of life-style modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance // *Obes. Res.* — 2003. — № 11. — P. 1048–1054.
12. *Oberhach A., Tonjes A., Kloting N. et al.* Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abdominal glucose tolerance // *Eur. J. Endocrinol.* — 2006. — Vol. 154. — № 4. — P. 577–585.
13. *Pischon T., Girman C., Rifai N. et al.* Association between dietary factors and plasma adiponectin concentrations in men // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2005. — Vol. 81. — № 4. — P. 780–786.
14. *Qi L., Rimm E., Liu S. et al.* Dietary glycemic index, glycemic load, cereal fiber, and plasma adiponectin concentration in diabetic men // *Diabetes Care.* — 2005. — Vol. 28. — № 5. — P. 1022–1028.
15. *Ring-Dimitriou S., Paulweber B., von Duvillard S. et al.* The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with prediosition to metabolic syndrome // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 2006. — № 98 (S). — P. 472–481.
16. *Silva F., Almeida J., Feoli A.* Effect of diet on adiponectin levels in blood // *Nutrition Review.* — 2011. — Vol. 69. — № 10. — P. 599–612.
17. *Tsukinoki R., Morimoto K., Nakayama K.* Association between lifestyle factors and plasma adiponectin levels in Japanese men // *Lipids in health and disease.* — 2005. — № 4. — P. 27.

РЕЗЮМЕ

А. В. Березина, О. Д. Беляева, О. А. Беркович, Т. Л. Каронова, Е. А. Баженова, Н. А. Карельская, Е. И. Баранова

Изменение уровня адипонектина и метаболических показателей при модификации образа жизни у больных абдоминальным ожирением

В работе были изучены особенности питания, физических нагрузок, антропометрических и метаболических показателей и выявлена степень их изменений, необходимых для увеличения уровня адипонектина при немедикаментозном лечении больных абдоминальным ожирением. Было проведено 3-летнее проспективное исследование по модификации образа жизни у 153 больных АО в возрасте 30–55 лет. Пациенты были рандомизированы в 2 группы лечения: диетой — 74 человека и сочетания диеты и физической нагрузки — 79 человек. Всем больным были даны индивидуальные рекомендации по изменению образа жизни. В ходе исследования оценивались динамика антропометрических, метаболических параметров, уровня адипонектина и изменение характера питания и физической активности. Была установлена взаимосвязь между сниженным уровнем АН и метаболическими изменениями, характером питания и физической активностью у больных АО. Установлены пороговые значения снижения антропометрических показателей, калорийности и жирности питания, а также повышения уровня физической работоспособности, при достижении которых уровень адипонектина повышается.

Ключевые слова: адипонектин, абдоминальное ожирение, характер питания, физическая активность.

SUMMARY

A. V. Beresina, O. D. Belyaeva, O. A. Berkovich, T. L. Karonova, E. A. Bazhenova, N. A. Karelskaya, E. I. Baranova

Change of the level of adiponectin and metabolic indices in modification of life style of the patients suffering from abdominal obesity

The paper studied nutritional habits, physical loads, anthropometric and metabolic performances, and revealed the changes required to increase the level of adiponectine under drug-free modalities of treatment of patients suffering from abdominal obesity. A 3-year randomized lifestyle intervention trial was performed in 153 patients with AO, age 30-53 yrs, 74 patients (group 1) performed individual hypocaloric diet balanced in fat intake, 79 patients (group 2) performed diet and individual aerobic exercise All patients received individual recommendations on changing their life style. Dynamics of anthropometric, metabolic parameters, physical capacity and adiponectin level were measured. Relation between low level of adiponectin and some metabolic disorders, and sedentary life were revealed. The rate of improving anthropometric parameters, physical capacity, and nutrition associated with increasing adiponectin was established.

Key words: adiponectin, abdominal obesity, nutrition, physical activity.