**СИНТРОПІЯ ДИСФУНКЦІЇ ВУГЛЕВОДІВ, ЛІПІДІВ, АДИПОКІНІВ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОЖИРІННЯ**

Амбросова Т.М., Ащеулова Т.В.

Харківський національний медичний університет, Харків

**Мета –** оцінка залежності порушень метаболізму ліпідів та вуглеводів з активністю адипокінів у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від індексу маси тіла

**Методи дослідження.** Для встановлення змін вуглеводного та ліпідного профілів залежно від ступеня ожиріння (Ож), ми поділи всіх пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) (n=157) на 5 груп – першу склали 22 пацієнта з нормальною масою тіла (індекс маси тіла (ІМТ)<25 кг/м2), другу - 35 хворих з надмірною масою тіла (ІМТ 25 – 29,9 кг/м2), третю – 50 хворих з Ож 1ст. (ІМТ 30-34,9 кг/м2), четверту – 28 пацієнтів з Ож 2ст. (ІМТ 35 – 39,9 кг/м2), п’яту – 22 пацієнта з Ож 3ст. (ІМТ>40 кг/м2).

**Результати дослідження.** Виявлено тенденцію погіршення показників вуглеводного та ліпідного обмінів паралельно до зростання маси тіла обстежених осіб. Найбільш достовірні відмінності спостерігалися при оцінці вуглеводного спектру по мірі зростання ІМТ. Концентрації інсуліну стійко підвищувались (р<0,05 в усіх випадках), але у пацієнтів з Ож 3ст. дещо знижувались, однак достовірно відрізнялися від групи з нормальною масою тіла (р<0,05). Показники глікозильованого гемоглобіну також мали достовірне підвищення залежно від зростання ІМТ(р<0,05 в усіх випадках). Рівень глюкози натще характеризувався аналогічною тенденцією до зростання, з найвищими показниками в групі з Ож 3ст. (р<0,05 в усіх випадках). Індекс ІР –НОМА також мав подібні тенденції до зростання, але разом з тим в групі з нормальною масою тіла НОМА був значно вище за нормальні показники.

При оцінці показників ліпідного обміну нами не було виявлено достовірних відмінностей, що можна пояснити досить значними віковими особливостями, бо відомо, що з віком порушення ліпідного профілю у пацієнтів похилого віку менше виражені, ніж в молодших пацієнтів. На відміну від ліпопротеїнів, що входять до рутинного аналізу, при оцінці апоВ виявлені достовірно значущі відмінності, що характеризувалися зростанням по мірі збільшення ІМТ, з деяким зниженням у пацієнтів з Ож 3ст. (р<0,05 в усіх випадках). Отримані нами результати узгоджуються з існуючими, які демонструють, що прогностичне значення рівнів проатерогенного апоВ, і антиатерогенного апоА1 та їх співвідношення (апоВ/апоА1) є більш вагомими в прогнозуванні основних атеросклеротичних подій, ніж визначення ліпідів.

При оцінці активності адипокінів спостерігалась тенденція до підвищення активності фактору некрозу пухлин (ФНО-α) та інтерлейкіну (ІЛ-6) залежно від показників ІМТ, що підтверджує гіпотезу про роль чинників жирової тканини у формуванні ІР, асоційованої з надмірною масою тіла. Так доведено, що у пацієнтів з Ож синтезуються значно більше ФНП-α у порівнянні з пацієнтами, що мають нормальну масу тіла, а при зниженні маси тіла навпаки фіксується зниження сироваткових концентрації ФНП-α. По відношенню до активності ФНП-α з’ясовано, що експресія гену ФНП чітко взаємопов’язана з антропометричними даними (ІМТ, окружністю талії, індексом співідношення талія/стегна) та показано підвищення експресії і секреції ФНП-α абдомінальною жировою тканиною у пацієнтів з Ож.

Для виявлення кореляційних зв’язків в групі пацієнтів з підвищеним ІМТ (2-5 групи) ми провели аналіз кореляційних матриць. У пацієнтів 2 групи (ІМТ 27,62±0,23 кг/м2, n=35) з надмірною масою тіла антропометричні показники найчастіше корелювали з показниками вуглеводного обміну, а саме ОТ з інсуліном (r=0,92, p<0,05), глюкозою (r=0,90, p<0,05), НОМА (r=0,93, p<0,05), індекс Т/С з інсуліном (r=0,98, p<0,05), НвА1с (r=0,98, p<0,05), глюкозою (r=0,98, p<0,05), НОМА (r=0,98, p<0,05). При оцінці ліпідного обміну найчастіше зустрічались кореляції між концентрацією апоВ та антропометричними показниками, показниками вуглеводного обміну. Так, рівень апоВ позитивно корелював з ОТ (r=0,91, p<0,05), індекс Т/С (r=0,99, p<0,05), інсуліном (r=0,97, p<0,05), глюкозою (r=0,99, p<0,05), НвА1с (r=0,95, p<0,05), НОМА (r=0,99, p<0,05). При оцінці активності адипокінів найчастіше зустрічалися достовірні кореляції ФНП-α з показниками інсулінового обміну, а саме з інсуліном (r=0,94, p<0,05), НОМА (r=0,89, p<0,05), НвА1с (r=0,93, p<0,05). Виявлено також кореляційний зв’язок ФНП-α з апоВ (r=0,89, p<0,05).

В 3 групі гіпертензивних пацієнтів з Ож 1ст. (ІМТ 32,24±0,19 кг/м2 , n=50) найчастіше позитивні кореляційні зв'язки з високим коефіцієнтом кореляції зустрічались між різними класами ліпопротеїнів, тобто у даної категорії пацієнтів на відміну від групи з надмірною масою тіла, значно порушувався ліпідний обмін. Так, ЗХ корелював з ХСЛПНЩ (r=0,90, p<0,05) та КА (r=0,59, p<0,05), ХСЛПНЩ з КА (r=0,75, p<0,05), ХСЛПДНЩ з ТГ (r=0,90, p<0,05). В даній групі апоВ змінювався відповідно до концентрації інсуліну (r=0,84, p<0,05) та індексу НОМА (r=0,79, p<0,05). У порівнянні з пацієнтами 2 групи дещо знизився коефіцієнт кореляції між апоВ та ФНП-α (0,89 та 0,77 відповідно).

В 4 групі пацієнтів з Ож 2ст. (ІМТ 36,77±0,27 кг/м2, n=28) також спостерігалися позитивні кореляції між показниками ліпідного профілю, але на відміну від 2 групи кореляційні зв’язки зустрічалися частіше, майже між всіма показниками ліпідного спектру. Так, ЗХ позитивно корелював з ХСЛПНЩ (r=0,91, p<0,05), ТГ (r=0,67, p<0,05), ХСЛПДНЩ (r=0,64, p<0,05); ХСЛПНЩ з ТГ (r=0,99, p<0,05), ХСЛПНЩ з КА (r=0,82, p<0,05), ХСЛПВЩ з НОМА (r=0,60, p<0,05). Апо В корелював з показниками вуглеводного обміну – НОМА (r=0,86, p<0,05), інсуліном (r=0,74, p<0,05), глюкозою (r=0,73, p<0,05), НвА1с (r=0,71, p<0,05). Позитивний кореляційний зв’язок між апоВ та ФНП-α також зберігався і в даній групі (r=0,81, p<0,05). Також слід зазначити, що у пацієнтів 3 групи виявлено позитивний з середнім коефіцієнтом кореляції зв’язок між адипокінами – ФНП-α і ІЛ-6 (r=0,56, p<0,05).

В 5 групі з Ож 3ст. (ІМТ 43,14±0,68 кг/м2, n=22) також продовжувалися спостерігатися кореляційні зв’язки що стосувалися переважно атерогенних ліпідів, але ступінь кореляції у порівнянні з 4 групою була значно вищою. Так, виявлені кореляції між ХСЛПДНЩ та ТГ (r=1,0, p<0,05), ХСЛПДНЩ та КА (r=0,99, p<0,05), ХСЛПДНЩ та ФНП-α (r=0,99, p<0,05); ЗХ був пов’язаний з ХСЛПНЩ (r=0,99, p<0,05), глюкозою (r=0,99, p<0,05); збільшення КА було пов’язано з рівнем ФНП-α (r=1,0, p<0,05) та ТГ (r=0,99, p<0,05). АпоВ корелював з ІЛ-6 (r=0,99, p<0,05). ФНП-α з ТГ (r=0,99, p<0,05).

**Висновки.** В нашому дослідженні, найбільш інформативним показником порушень ліпідного спектру у гіпертензивних пацієнтів виявився апоВ, який був тісно взаємопов’язаний з активністю адипокінів. Так, у осіб з надлишковою масою апоВ корелював з ФНП-α, в групі Ож1ст. цей зв’язок продовжував спостерігатися, але дещо знизився коефіцієнт кореляції. В групі з Ож 2ст.також спостерігався даний зв'язок з незначним зростанням рівня кореляції. А в групі з Ож 3ст. апоВ нами виявлено позитивний зв'язок апоВ з ІЛ-6. Аналізуючи активність адипоцитокінів зі збільшенням ІМТ та метаболічними порушеннями у хворих на АГ, слід зазначити, що ФНП-α є раннім медіатором імунозапалення та на початкових стадіях формування Ож пов'язаний з вуглеводним обміном, у подальшому по мірі зростання маси тіла активність ФНП-α пов’язана з порушеннями ліпідного обмінів, а ІЛ-6 долучається до патологічних каскадів в кінцевих стадіях запальної реакції, і тому його вивільнення відбувається дещо пізніше за інші цитокіни.