**ВНЕСОК АДИПОКІНІВ В КОНЦЕПЦІЮ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНОГО РИЗИКУ**

**Амбросова Т.М., Ащеулова Т.В.**

**Харківський національний медичний університет, Харків , Україна**

Концепція кардіометаболіческого ризику заснована на уявленні про існування взаємної інтерференції між метаболічними і кардіоваскулярними факторами, що модулюють величину сумарного або глобального ризику виникнення коронарних подій і цукрового діабету. Однією з таких патогенетичних ланок є дисфункція адипокінів. Адипоцити експресують більше 50 гетерогенних за своєю структурою і функцією різних адипокінів, які беруть безпосередню участь у забезпеченні атерогенезу, метаболізму глюкози і ліпідів, впливають на інтенсивність процесів запалення, згортання крові, ангіогенезу, пухлинного росту, диференціювання тканин , імунітету та ін

**Мета.** Оскільки існують відомості щодо потенційних можливостей деяких адипокінів впливати на структурно-функціональний стан лівого шлуночка у пацієнтів на АГ, метою дослідження стало вивчення змін функціональної активності адипокінів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в залежності від наявності гіпертрофії міокарду лівого шлуночка (ГМЛШ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 142 пацієнта з АГ. Проведено розподіл пацієнтів на дві групи залежно від наявності гіпертрофії МЛШ та проаналізоівано активність ФНП-α, ІЛ-6, адипонектину та показників вуглеводного обміну. До 1 групи ввійшли 52 пацієнти на АГ з нормальною ММЛШ (НММЛШ), до 2 групи – 90 пацієнтів на АГ з гіпертрофією МЛШ (ГМЛШ).

**Результати.** Пацієнти суттєво не відрізнялися за тривалістю АГ, середніми значеннями рівня артеріального тиску та окружністю талії, а значення ІМТ пацієнтів з наявністю ГМЛШ достовірно перевищувала величину пацієнтів з НММЛШ. Пацієнти на АГ з ГМЛШ характеризувалися достовірно вищими значеннями ФНП-α (27,49±4,79 пкг/мл) проти пацієнтів з НММЛШ (11,56±1,40 пкг/мл; p<0,05). При кореляційному аналізі виявлено позитивну залежність між рівнем ФНП-α та ТМЗС (r=0,38; p<0,05), ТМШП (r=0,47; p<0,05), ВТСЛШ (r=0,38; p<0,05) у групі пацієнтів з наявністю ГМЛШ. Встановлено наявність негативного достовірного взаємозв’язку між рівнем адипонектину та показником ТМЗС (r=-0,48; p<0,05) у пацієнтів на АГ з ГМЛШ.

Аналіз активності адипокінів залежно від ГМЛШ у пацієнтів на АГ виявив достовірне зростання середнього рівня ФНП-α. Кореляційний аналіз виявив позитивну залежність між рівнем ФНП-α та ТМЗС (r=0,38; p<0,05), ТМШП (r=0,47; p<0,05), ВТСЛШ (r=0,38; p<0,05) у групі пацієнтів з наявністю ГМЛШ. У нашому дослідженні незважаючи на відсутність достовірної різниці рівня адипонектину у групах порівняння, при проведенні кореляційного аналізу встановлено наявність негативного достовірного взаємозв’язку між рівнем адипонектину та показником ТМЗС (r=-0,48; p<0,05).

**Висновки.** Зміни активності саме ФНП-α у гіпертензивних пацієнтів можливо розглядати як компонент інкорпорації морфофункціонального ремоделювання міокарду, який обумовлює субклінічні початкові прояви клінічних еквівалентів на різних стадіях кардиоваскулярного континууму.