

ПРОФІЛЬ ВУГЛЕВОДІВ, ЛІПІДІВ, АДІПОКІНІВ ТА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ПАРАМЕТРИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

Доц. Т. М. Амбросова

Харківський національний медичний університет

Проведено аналіз взаємозв'язку структурно-функціональних параметрів лівого шлуночка з вуглеводним, ліпідним метаболізмом та активністю адипокінів у хворих на АГ залежно від значення індексу маси тіла. Обстежено 142 хворих на артеріальну гіпертензію. У гіпертензивних хворих із надмірною масою тіла та ожирінням встановлено різноспрямовані залежності рівня адипокінів (ФНП- α , адипонектину, ІЛ-6) з ехокардіографічними параметрами структурної та функціональної перебудови міокарда лівого шлуночка.

ПРОФИЛЬ УГЛЕВОДОВ, ЛИПИДОВ, АДИПОКИНОВ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Доц. Т. М. Амбросова

Проведен анализ взаимосвязи структурно-функциональных параметров левого желудочка с углеводным, липидным метаболизмом и активностью адипокинов у больных АГ в зависимости от значения индекса массы тела. Обследовано 142 больных с артериальной гипертонией. У гипертонивных больных с чрезмерной массой тела и ожирением установлены разнонаправленные зависимости уровня адипокинов (ФНП- α , адипонектина, ІЛ-6) с эхокардиографическими параметрами структурной и функциональной перестройки миокарда левого желудочка.

PROFILE CARBOHYDRATES, LIPIDS, ADIPOKINES AND ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION DEPENDING BODY MASS INDEX

T. M. Ambrosova

The purpose of research — analysis of the relationship of structural and functional parameters of the left ventricle with hydrocarbons, lipid metabolism and activity adipokines hypertensive patients depending on body mass index. We examined 142 patients with arterial hypertension. In hypertensive patients with excessive body weight and obesity have alternate depending on the level adipokines (TNF- α , adiponectin, ІL-6) with echocardiographic parameters of structural and functional reconstruction of left ventricular myocardium.

За даними 2009 року в Україні кількість дорослих (18 років і старші), які мають хвороби системи кровообігу, складає близько 25,6 млн осіб, тобто 56% населення, із них працездатного віку — 9,4 млн осіб. У структурі захворювань системи кровообігу найпоширенішою є артеріальна гіпертензія (АГ) — 46,5% (11,9 млн осіб; з них працездатного віку — 5,0 млн осіб) [1].

АГ є чинником ризику прогресування та формування серцево-судинних ускладнень, який пов'язаний з тим, що за АГ формується низка патологічних механізмів, які викликають дисфункцію ендотелію судин, формування інсулінорезистентності (ІР), активацію прозапальних реакцій, порушення коагуляційного каскаду, що призводить до протромботичного стану, і є основою патологічних

процесів відповідальних за формування серцево-судинних ускладнень (інфаркту, інсульту тощо) [11,12]. Разом із тим, зростає кількість пацієнтів з ожирінням (Ож) — понад 50% хворих з АГ мають супутнє Ож. Після встановлення ендокринологічної активності жирової тканини, основних позицій гіпаталамо-гіпофізарної теорії і ролі різних адипокінів ліпоцентрична теорія метаболічних порушень трансформувалася в адипокінову теорію, згідно з якою вплив на організм сигнальних молекул, що виробляються ліпоцитами (адипокінів), є основою формування дисметаболічних порушень, до яких відносять атерогенну дисліпідемію, гіперглікемію, гіперінсулінемію, які в сукупності формують атеросклеротичне ураження судин, сприяють формуванню і/або прогресуванню АГ та

ішемічної хвороби серця, цукрового діабету 2-го типу [7, 10, 13].

Формування порушень структури та функції міокарда є відповіддю на низку чинників, таких як: наявність тривалого та стійкого підвищення рівня артеріального тиску, надмірної маси тіла та ожиріння [2], активація адипокінів [3], порушення вуглеводного та ліпідного обміну [4]. Кожен із них є незалежним чинником ризику розвитку гіпертрофії міокарда, що з часом трансформується у кардіальну дисфункцію. Водночас, слід підкреслити, що вплив цих чинників взаємопов'язаний та взаємообтяжувальний, що зумовлює потенційну небезпеку їх асоціації у контексті впливу на внутрішньосерцеву гемодинаміку з подальшим ремоделюванням міокарда.

Накопичений дотепер теоретичний, експериментальний та клінічний матеріал щодо ролі адипокінів у патогенетичних механізмах формування сумарного кардіометаболічного ризику в хворих на АГ, асоційовану з Ож, становить вагомий науковий інтерес із погляду можливості впливу на ці патологічні процеси.

Мета роботи — аналіз взаємозв'язку структурно-функціональних параметрів лівого шлуночка з вуглеводним, ліпідним метаболізмом та активністю адипокінів у хворих на АГ залежно від значення індексу маси тіла (ІМТ).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 142 пацієнти на АГ. Критеріями включення були: вік від 30-ти до 80-ти років; есенціальна артеріальна гіпертензія, рівень офісного артеріального тиску (АТ) складав на момент включення > 160 але > 220 мм рт. ст. та діастолічний (ДАТ) > 90 але < 120 мм рт. ст.; наявність супутнього ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²). Критеріями виключення були: вторинна АГ; порушення серцевого ритму; порушення АВ-провідності; декомпенсовані захворювання печінки (АСТ, АЛТ вище за норму в 3 рази); серцева недостатність вища за II функціональний клас (за Нью-Йоркською класифікацією); інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі; інфекційні та онкологічні захворювання.

АТ пацієнту вимірювали в положенні сидячи після 5-ти хвилинного відпочинку. Верифікацію діагнозу, визначення стадії і ступеня АГ проведено згідно з критеріями, рекомендованими в 2007 році Європейським товариством гіпертензії (ESH)/Європейським товариством кардіологів (ESC).

Антропометричні дослідження включали вимірювання зросту (см), маси тіла (кг) з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ) за формулою: $ІМТ (кг/м^2) = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$ та вимірювання окружності талії (ОТ).

Кров на біохімічні та імуноферментні дослідження забирали з ліктьової вени вранці натщесерце, не раніше ніж після 12-годинного голодування. Для контролю вуглеводного обміну, в сироватці

крові, узятій натщесерце, визначали вміст глюкози глюкозооксидазним методом, згідно з яким реакцію оцінювали за ступенем забарвлення хіноліном рідини, інтенсивність якого пропорційна створеному під час окислення глюкози глюкооксидазою пероксиду водню. Як інформативний метод характеристики довгострокового глікемічного контролю використовували визначення глікозилізованого гемоглобіну (HbA_{1c}), згідно з реакцією з тіобарбітуровою кислотою.

За допомогою імуноферментної методики визначали рівень інсуліну з використанням набору фірми «DRG Instruments GmbH» (Німеччина). ІР оцінювалася за допомогою гомеостатичної моделі визначення, або критерію НОМА (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance): концентрація інсуліну (мкОД/мл) × глюкоза натщесерце (ммоль/л)/22,5. ІР вважали відповідно визначенню величині критерію НОМА, понад 2,77.

Концентрацію адипокінів установлювали з використанням імуноферментних наборів на імуноферментному аналізаторі FaxStart (США); рівень ФНО-α визначали за допомогою набору «Вектор Бест» (Росія); рівень ІЛ-6 — з використанням набору «ProCon-IL-6» (Росія); рівень адипонектину — з використанням набору фірми «BioVendor» (Німеччина); концентрацію ІАП-1 — за допомогою набору фірми Technoclonе (Австрія).

Ультразвукове обстеження серця проводилося на медичному автоматизованому діагностичному комплексі «Radmir» (модель ТИ628А) в М-і В-режимах за загальноприйнятою методикою [6]. Вимірювали такі лінійні показники лівого шлуночка: кінцеводіастолічний розмір (КДР, см), товщина міокарда задньої стінки в діастолі (ТМЗС, см), кінцевосистолічний розмір (КСР, см), товщина міжшлуночкової перетинки в діастолі (ТМШП, см). Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) у нашому дослідженні обчислено за формулою Penn Convention:

$$\text{ММЛШ (г)} = 1,04 \cdot ([\text{КДР} + \text{ТМЗС} + \text{ТМШП}]^3 - [\text{КДР}]^3) - 13,6.$$

Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) розраховували за формулою:

$$\text{ІММЛШ (г/м}^2\text{)} = \text{ММЛШ (г)} / \text{зріст (м}^2\text{)}.$$

Значення ІММЛШ, що перевищувало 125 г/м² у чоловіків та 110 г/м² у жінок, вважалося ознакою гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Показник відносної товщини стінки лівого шлуночка (ВТСЛШ), що більш інформативно характеризує геометричні зміни ЛШ, обчислювали за формулою:

$$\text{ВТСЛШ} = \frac{(\text{ТМЗС} + \text{ТМШП})}{\text{КДР}}.$$

Значення цього показника, що перевищує 0,45, свідчить про значне потовщення стінок ЛШ відповідно розміру його порожнини.

На підставі лінійних розмірів ЛШ розраховано такі показники об'єму ЛШ:

• кінцеводіастолічний об'єм (КДО, мл) за формулою:

$$\text{КДО (мл)} = \frac{7 \text{ КДЗ}^3}{2,4 + \text{КДР}};$$

• кінцевосистолічний об'єм (КСО, мл) за формулою:

$$\text{КСО (мл)} = \frac{7 \text{ КСР}^3}{2,4 + \text{КСР}};$$

• ударний об'єм (УО, мл) за формулою:

$$\text{УО (мл)} = \text{КДО} - \text{КСО};$$

• хвилинний об'єм (ХО л/хв) за формулою:

$$\text{ХО (л/хв)} = \frac{\text{УО}}{1000} \cdot \text{ЧСС};$$

• фракцію викиду ЛШ (ФВ, %) розраховували за формулою:

$$\text{ФВ (\%)} = \frac{\text{УО}}{\text{КДО}} \cdot 100.$$

Отримані об'ємні показники (КДО, КСО, УО) індексували відповідно до зросту (м^2).

Обчислювали серцевий індекс (СІ, л/ м^2 /хв) за формулою:

$$\text{СІ (л/м}^2\text{/хв)} = \text{ХО} / \text{зріст (м}^2\text{)}.$$

Статистичну обробку отриманих даних проведено стандартними методами варіаційної статис-

тики з використанням пакету статистичних програм Statistica 6.0. Результати наведено як ($M \pm m$), де M — середнє значення показника, m — стандартна похибка. Достовірність розбіжностей між показниками визначалася за допомогою двовибіркового t -критерію Стьюдента. Для дослідження взаємозв'язку між показниками проведено кореляційний аналіз із розрахунком коефіцієнтів кореляції Пірсона (r).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Оскільки значною мірою структурно-функціональні параметри ЛШ залежать від маси тіла, ми провели їх аналіз у взаємозв'язку з глікемічним профілем, рівнем адипокінів у крові пацієнтів, розділених на групи залежно від показника ІМТ. Так, до 1-ої групи увійшли 20 пацієнтів з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$, до 2-ої групи — 122 пацієнти з ІМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$.

Одержані антропометричні параметри, показники периферичної гемодинаміки та ехокардіографічні показники, що відображують геометричні характеристики та функціональний стан ЛШ серця у пацієнтів з АГ (табл. 1). Даний аналіз показав відсутність суттєвої різниці середнього рівня АТ, як САТ, так і ДАТ, у групах порівняння, хоча тенденція підвищення рівня АТ у пацієнтів з надмірною

Таблиця 1

Показники периферичної та центральної гемодинаміки, антропометричні параметри пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

| Показники | 1-ша група (n=20) ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ | 2-га група (n=122) ІМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$ | p |
|-------------------------|---|--|------------|
| Зріст, м | 1,64 \pm 0,01 | 1,66 \pm 0,01 | p $>$ 0,05 |
| Маса тіла, кг | 65,30 \pm 1,34 | 93,38 \pm 1,25 | p $<$ 0,05 |
| ІМТ, кг/м ² | 23,99 \pm 0,49 | 33,88 \pm 0,29 | p $<$ 0,05 |
| ОТ, см | 75,95 \pm 1,22 | 95,03 \pm 2,04 | p $<$ 0,05 |
| ОС, см | 96,85 \pm 0,98 | 110,43 \pm 2,08 | p $<$ 0,05 |
| САТ, мм рт. ст. | 157,75 \pm 2,26 | 162,95 \pm 5,29 | p $>$ 0,05 |
| ДАТ, мм рт. ст. | 92,25 \pm 1,20 | 96,25 \pm 2,13 | p $>$ 0,05 |
| ЧСС, уд/хв | 77,25 \pm 1,17 | 83,93 \pm 2,12 | p $<$ 0,05 |
| ТМЗС, см | 1,16 \pm 0,01 | 1,27 \pm 0,02 | p $<$ 0,05 |
| ММЛШ, г | 233,97 \pm 5,22 | 272,49 \pm 1,29 | p $<$ 0,05 |
| ІММЛШ, г/м ² | 86,19 \pm 2,12 | 99,31 \pm 2,58 | p $<$ 0,05 |
| ТМШП, см | 1,15 \pm 0,01 | 1,23 \pm 0,02 | p $<$ 0,05 |
| ВТСЛШ | 0,50 \pm 0,01 | 0,53 \pm 0,01 | p $<$ 0,05 |
| КДР, см | 4,67 \pm 0,03 | 4,73 \pm 0,08 | p $>$ 0,05 |
| КДО, мл | 101,60 \pm 1,82 | 104,68 \pm 4,32 | p $>$ 0,05 |
| іКДО, мл/м ² | 37,47 \pm 0,71 | 38,10 \pm 1,66 | p $>$ 0,05 |
| КСР, см | 2,88 \pm 0,03 | 3,02 \pm 0,08 | p $>$ 0,05 |
| КСО, мл | 32,53 \pm 0,89 | 36,28 \pm 2,19 | p $>$ 0,05 |
| іКСО, мл/м ² | 12,04 \pm 0,33 | 13,19 \pm 0,85 | p $>$ 0,05 |
| УО, мл | 69,08 \pm 1,27 | 68,40 \pm 2,90 | p $>$ 0,05 |
| УІ, мл/м ² | 25,43 \pm 0,50 | 24,91 \pm 1,07 | p $>$ 0,05 |
| ХО, м/хв | 5,29 \pm 0,14 | 5,76 \pm 0,19 | p $>$ 0,05 |
| СІ, м/хв/м ² | 1,94 \pm 0,05 | 2,10 \pm 0,07 | p $>$ 0,05 |
| ФВ, % | 68,26 \pm 0,53 | 65,42 \pm 1,29 | p $<$ 0,05 |

масою тіла та Ож (2-га група) мала місце. Достовірне зростання ЧСС встановлено в 2-й групі, що відображає активацію САС у пацієнтів з АГ, що асоційована зі збільшенням маси тіла. Щодо показників, отриманих у процесі виконання ехокардіографічного дослідження, то достовірні розбіжності з'ясовано щодо середніх значень ТМЗС, ММЛШ, ІММЛШ, ТМШП, ВТСЛШ, що характеризувалися вищими цифрами у пацієнтів 2-ої групи з підвищеною масою тіла, на відміну відповідних значень пацієнтів 1-ої групи, маса тіла котрих була в межах фізіологічної норми. Середнє значення ФВ у пацієнтів з ІМТ > 25 кг/м² було достовірно нижчим, що свідчить про зниження у них систолічної функції ЛШ. Такі показники як: КДР, КДО, іКДО, КСР, КСО, іКСО, ХО, СІ, УО, УІ — достовірно не відрізнялися в групах порівняння.

При зіставленні середніх значень показників ліпідного метаболізму встановлено відсутність суттєвої різниці ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ХС ЛПВЩ, КА у групах порівняння. Лише показник аполіпопротеїн (АроВ) у пацієнтів 1-ої групи з підвищеною масою тіла достовірно перевищував аналогічний показник пацієнтів 2-ої групи з нормальною масою тіла (табл. 2). Під час проведення кореляційного аналізу в 1-й групі встановлено пряму залежність між КА та масою тіла ($r=0,46$; $p<0,05$), ОТ ($r=0,57$; $p<0,05$). Позитивний напрямок мав взаємозв'язок між ХС ЛПНЩ та САТ ($r=0,46$; $p<0,05$). Достовірних кореляційних взаємозв'язків між параметрами ліпідного метаболізму та характеристиками стану ЛШ за даними ультразвукового дослідження серця у 1-й групі пацієнтів з АГ та нормальною масою тіла не виявлено.

У 2-й групі пацієнтів у результаті проведеного кореляційного аналізу встановлено наявність оберненої залежності між ХС ЛПНЩ та ХО ($r=-0,23$; $p<0,05$), СІ ($r=-0,21$; $p<0,05$), між ЗХС та ХО ($r=-0,19$; $p<0,05$). Достовірний взаємозв'язок мав місце між ХС ЛПВЩ та КСР

Таблиця 2

Показники ліпідного профілю у пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

| Показники | 1-ша група (n=20) ІМТ < 25 кг/м ² | 2-га група (n=122) ІМТ > 25 кг/м ² | p |
|---------------------|--|---|----------|
| ЗХС, ммоль/л | 5,43 ± 0,12 | 5,91 ± 0,25 | p > 0,05 |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л | 3,18 ± 1,47 | 3,47 ± 1,18 | p > 0,05 |
| ХС ЛПДЩ, ммоль/л | 0,81 ± 0,03 | 0,86 ± 0,04 | p > 0,05 |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л | 1,53 ± 0,03 | 1,62 ± 0,08 | p > 0,05 |
| ТГ, ммоль/л | 1,70 ± 0,05 | 1,85 ± 0,10 | p > 0,05 |
| КА | 2,46 ± 0,09 | 2,77 ± 0,19 | p > 0,05 |
| АроВ | 0,80 ± 0,11 | 1,59 ± 0,09 | p < 0,05 |

($r=0,21$; $p<0,05$), КСО ($r=0,20$; $p<0,05$), іКСО ($r=0,20$; $p<0,05$), а також між показником КА та КСР ($r=0,20$; $p<0,05$), КСО ($r=0,20$; $p<0,05$), іКСО ($r=0,20$; $p<0,05$). З ФВ у цій групі пацієнтів на АГ з підвищеною масою тіла корелювали ХС ЛПВЩ ($r=0,28$; $p<0,05$), КА ($r=-0,22$; $p<0,05$).

Показники вуглеводного профілю характеризувалися дещо вищими середніми значеннями у пацієнтів 2-ої групи проти відповідних середніх значень пацієнтів 1-ої групи, однак ці відмінності виявилися статистично недостовірними (рис. 1, табл. 3).

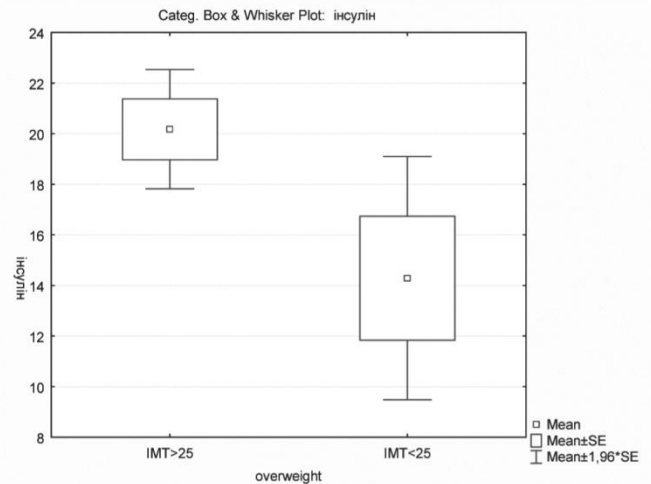


Рис. 1. Рівень інсуліну в пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

Таблиця 3

Показники вуглеводного профілю в пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

| Показники | 1-ша група (n=20) ІМТ < 25 кг/м ² | 2-га група (n=122) ІМТ > 25 кг/м ² | p |
|-----------------------|--|---|----------|
| Інсулін мкОд/мл | 14,29 ± 1,20 | 20,18 ± 2,45 | p > 0,05 |
| Глюкоза ммоль/л | 5,55 ± 0,18 | 6,24 ± 0,34 | p > 0,05 |
| НОМА | 4,03 ± 0,52 | 6,09 ± 0,97 | p > 0,05 |
| HbA _{1c} , % | 5,68 ± 0,21 | 5,99 ± 0,46 | p > 0,05 |

Під час вивчення взаємозв'язків між глікемічним профілем пацієнтів та ехокардіографічними параметрами у 1-й групі встановлено наявність позитивного зв'язку між рівнем HbA_{1c} та КДР ($r=0,48$; $p<0,05$), КДО ($r=0,49$; $p<0,05$), ММЛШ ($r=0,53$; $p<0,05$), ІММШ ($r=0,46$; $p<0,05$). Пацієнти 2-ої групи характеризувалися статистично достовірними кореляційними зв'язками між ХО та інсуліном ($r=-0,21$; $p<0,05$), НОМА ($r=-0,20$; $p<0,05$), а також між величиною ФВ та рівнем глюкози ($r=-0,20$; $p<0,05$), НОМА ($r=-0,21$; $p<0,05$), що мали негативний напрямок. Позитивний достовірний взаємозв'язок відзначено між

рівнем інсуліну крові та ТМШП ($r=0,25$; $p<0,05$), ВТСЛШ ($r=0,20$; $p<0,05$), що підтверджено іншими дослідженнями, в яких гіперінсулінемія та показники формування інсулінорезистентності тканин у хворих на АГ та ожиріння є прогностично несприятливими чинниками ризику структурно-функціональної перебудови міокарду із розвитком діастолічної дисфункції у даного контингенту хворих [9, 14].

З порівняльної характеристики адипокінового профілю пацієнтів з АГ залежно від величини ІМТ встановлено, що середні рівні ФНП- α (рис. 2), ІЛ-6 (рис. 2,3) у пацієнтів 2-ої групи з підвищеною масою тіла достовірно перевищували аналогічні показники пацієнтів на АГ 1-ої групи з нормальною масою тіла (табл. 4), що співвідноситься з даними інших дослідників [5].

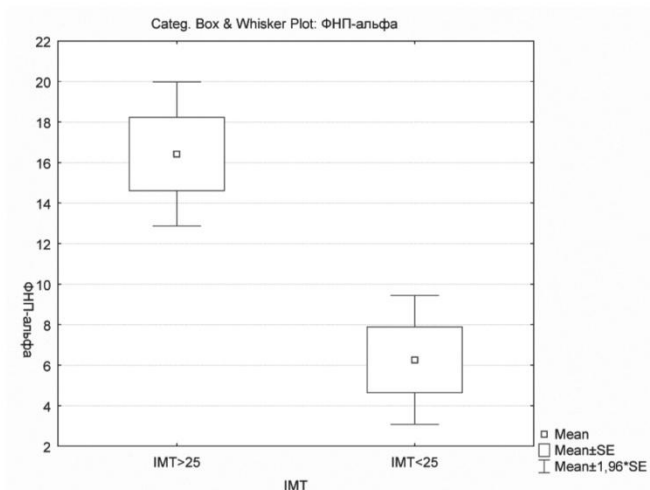


Рис. 2. Рівень ФНП- α у пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

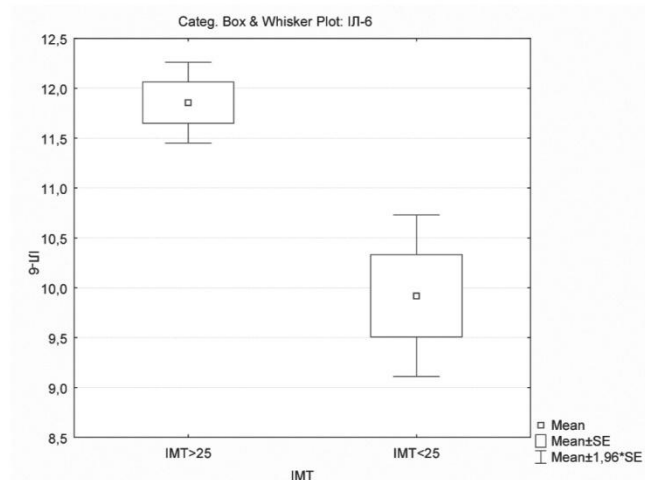


Рис. 3. Рівень ІЛ-6 у пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

Показники адипокінового профілю в пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

| Показники | 1-ша група (n=20) ІМТ < 25 кг/м ² | 2-га група (n=122) ІМТ > 25 кг/м ² | p |
|---------------------------|--|---|----------|
| ФНП- α , пкг/мл | 6,27 \pm 1,81 | 16,42 \pm 1,63 | p < 0,05 |
| ІЛ-6, нг/мл | 9,92 \pm 0,21 | 11,86 \pm 0,41 | p < 0,05 |
| Адипонектин, мкг/мл | 3,92 \pm 0,40 | 5,48 \pm 1,10 | p > 0,05 |
| ІАП-1 нг/мл | 159,01 \pm 3,61 | 154,97 \pm 12,00 | p > 0,05 |

Виявлено достовірні кореляційні зв'язки у 1-й групі між рівнем адипонектину та зростом пацієнтів ($r=0,73$; $p<0,05$), ФВ ($r=0,83$; $p<0,05$).

У 2-й групі пацієнтів адипонектин негативно корелював з масою тіла пацієнтів ($r=-0,29$; $p<0,05$), величиною КДР ($r=-0,33$; $p<0,05$), КДО ($r=-0,32$; $p<0,05$), КСР ($r=-0,24$; $p<0,05$), КСО ($r=-0,24$; $p<0,05$), УО ($r=-0,30$; $p<0,05$), ММЛШ ($r=-0,25$; $p<0,05$), незважаючи на відсутність достовірної різниці у середніх рівнях адипонектину в групах (рис. 4).

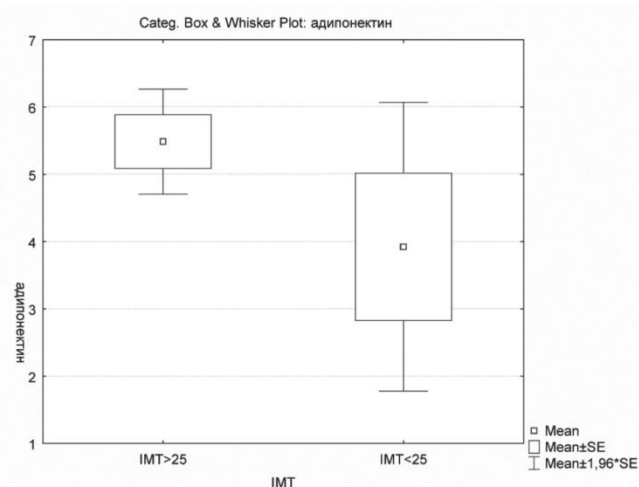


Рис. 4. Рівень адипонектину в пацієнтів на АГ залежно від ІМТ

Відзначено пряму залежність між рівнем ІЛ-6 і величиною КСР ($r=0,24$; $p<0,05$), КСО ($r=0,24$; $p<0,05$) та зворотного достовірного кореляційного зв'язку між ІЛ-6 та значенням ФВ ($r=-0,30$; $p<0,05$).

Значну кількість достовірних взаємозв'язків виявлено нами щодо ФНП- α , котрий позитивно корелював із такими ехокардіографічними показниками, як ТМЗС ($r=0,36$; $p<0,05$), ММЛШ ($r=0,29$; $p<0,05$), ІММЛШ ($r=0,0,29$; $p<0,05$), ТМШП ($r=0,37$; $p<0,05$), ВТСЛШ ($r=0,29$; $p<0,05$). Також встановлено пряму залежність між рівнем ФНП- α та всіма показниками вуглеводного

метаболізму, що ми вивчали, а саме інсуліном ($r=0,32$; $p<0,05$), глюкозою ($r=0,43$; $p<0,05$), НОМА ($r=0,46$; $p<0,05$), HbA_{1c} ($r=0,51$; $p<0,05$) та рівнем АроВ ($r=0,76$; $p<0,05$), що підтверджують дані про його роль як медіатора формування інсулінорезистентності.

За нашими даними, хворі на АГ із підвищеною масою тіла та ожирінням належать до групи високого кардіометаболічного ризику, формування якого в тому числі асоційоване з формуванням дисфункції адипокінів, що впливають на морфо-функціональні властивості міокарда та сприяють формуванню і прогресуванню кардіальної дисфункції, що підтверджено іншими дослідниками [8, 15].

Накопичений до сьогодні матеріал щодо ролі адипокінів, які виробляються виключно жировою тканиною, свідчить про те, що активність жирової тканини локально та системно може модулювати зміни морфології та функції серця. Проте ці питання потребують подальших досліджень з метою встановлення фізіологічної та патологічної ролі ожиріння як чинника ризику серцево-судинних захворювань.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на АГ із надмірною масою тіла та ожирінням встановлено кореляційні залежності між показниками ліпідного та вуглеводного обміну

з об'ємними ехокардіографічними показниками; встановлені чисельні достовірні з високим та середнім коефіцієнтом кореляції зв'язки між рівнем інсуліну та лінійними розмірами лівого шлуночка.

2. У хворих на АГ із надмірною масою тіла та ожирінням встановлено різноспрямовані залежності рівня адипокінів (ФНП- α , адипонектину, ІЛ-6) з ехокардіографічними параметрами як структурної, так і функціональної перебудови міокарда лівого шлуночка.

3. У хворих на АГ із надмірною масою тіла та ожирінням визначені кореляції ФНП- α з основними глюкометаболічними параметрами, а саме з інсуліном ($r=0,32$; $p<0,05$), глюкозою ($r=0,43$; $p<0,05$), НОМА ($r=0,46$; $p<0,05$), HbA_{1c} ($r=0,51$; $p<0,05$).

Перспективність подальших досліджень щодо визначення ролі дисфункції адипокінів у формуванні структурно-функціональної перебудови міокарда зумовлена тим, що детальне вивчення цих взаємозв'язків дозволить визначити патогенетичні ланцюги впливу адипокінів на формування кардіальної дисфункції та встановити їх прогностичну значущість у створенні кластера дисметаболических порушень у хворих на АГ із ожирінням, що відносить цих хворих до групи високого кардіометаболічного ризику.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В. М., Корнацький В. М., Манойленко Т. С. та ін. Демографія і стан здоров'я народу України. — К.: Укркардио. — 2010. — 142 с.
2. Avelar E. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass / E. Avelar, T. V. Cloward, J. M. Walker [et al.] // Hypertension. — 2007. — Vol. 49. — P. 34–39.
3. Cereda E. A possible role of visceral fat-related inflammation in linking obstructive sleep apnea to left ventricular hypertrophy / E. Cereda, A. E. Malavazos // Hypertension. — 2007. — Vol. 49(4). — P. 23.
4. De Simone G. Association of left ventricular hypertrophy with metabolic risk factors: the HyperGEN study / G. De Simone, V. Palmieri, J. N. Bella [et al.] // Hypertens. — 2002. — Vol. 20. — P. 323–331.
5. Dinh W. Elevated plasma levels of TNF-alpha and interleukin-6 in patients with diastolic dysfunction and glucose metabolism disorders / W. Dinh, R. Füh, W. Nickl [et al.] // Cardiovascular. Diabetology. — 2009. — Vol. 8. — P. 58–64.
6. Gottdiener J. S. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials / J. S. Gottdiener, J. Bednarz, R. Devereux [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2004. — Vol. 17. — P. 1086–1119.
7. Hug C. The role of the adipocyte hormone adiponectin in cardiovascular disease / C. Hug, H. F. Lodish // Curr. Opin. Pharmacol. — 2005. — Vol. 5. — P. 129–134.
8. Morricone L. Echocardiographic abnormalities in normotensive obese patients: relationship with visceral fat / L. Morricone, A. E. Malavazos, C. Coman [et al.] // Obes. Res. — 2002. — Vol. 10. — P. 489–498.
9. Mureddu G. F. Relation of insulin resistance to left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in obesity / G. F. Mureddu, R. Greco, G. F. Rosato [et al.] // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. — 1998. — Vol. 22. — P. 363–368.
10. Schaffler A. Role of adipose tissue as an inflammatory organ in human diseases / A. Schaffler, U. Muller-Ladner, J. Scholmerich, C. Buchler // Endocr. Rev. — 2006. — Vol. 27(5). — P. 449–467.
11. Tedgui A. Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways / A. Tedgui, Z. Mallat // Physiol. Rev. — 2006. — Vol. 86(2). — P. 515–581.
12. Tedgui A. The role of inflammation in atherothrombosis: implications for clinical practice / A. Tedgui // Vascular medicine. — 2005. — Vol. 10(1). — P. 45–53.
13. Trujillo M. E. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease / M. E. Trujillo, P. E. Scherer // Endocr. Rev. — 2006. — Vol. 27. — P. 762–778.
14. Vetta F. Hyperinsulinaemia, regional adipose tissue distribution and left ventricular mass in normotensive, elderly, obese subjects / F. Vetta, P. Cicconetti, S. Ronzoni [et al.] // Eur. Heart. J. — 1998. — Vol. 19. — P. 326–331.
15. Wilson P. W. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience / P. W. Wilson, R. B. D'Agostino, L. Sullivan [et al.] // Arch. Intern. Med. — 2002. — Vol. 162. — P. 1867–872.