

DOI: 10.26693/jmbs03.02.084

УДК [616.12-008.331-056.257]-008.9-078:57.083.3

Кравчук П. Г., Шапаренко О. В.

ОЦІНКА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ ЗА РІВНЕМ НЕСФАТИНУ-1

Харківський національний медичний університет, Україна

shaparenko.alexandr@gmail.com

У статті проведена оцінка порушень вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з ожирінням і встановлено наявність зв'язків між метаболічними порушеннями та рівнем несфатину-1. У дослідженні прийняли участь 105 хворих. Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1 групу склали хворі на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням ($n = 70$), 2 групу – хворі артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла ($n = 35$). Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб. Якщо діагностували підвищення рівня несфатину-1 до $6,95 \pm 0,04$ нг/мл у порівнянні до контролю, де значення цього показника дорівнювало $3,10 \pm 0,04$ нг/мл ($p < 0,001$), ліпідний та вуглеводний обміни у хворих на артеріальну гіпертензію й ожиріння оцінювали як порушені. У хворих на артеріальну гіпертензію й ожиріння несфатин-1 асоціювався з гіперінсулінемією, зниженням чутливості тканин до інсуліну. Продемонстровано прямий зв'язок рівня несфатину-1 з проатерогенними та зворотній кореляційний зв'язок з антиатерогенними субпопуляціями холестерину крові хворих на артеріальну гіпертензію поєднану з ожирінням.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ожиріння, несфатин-1, метаболічні порушення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в рамках НДР кафедри внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Ішемічна хвороба серця за умов поліморбідності: патогенетичні аспекти розвитку, перебігу, діагностики й удосконалення лікування», термін виконання: 2017–2019 р.р.

Вступ. Перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) у більшості випадків обумовлений наявністю факторів кардіоваскулярного ризику [5]. На тлі широкої поширеності АГ спостерігається збільшення кількості осіб з коморбідним перебігом АГ й ожиріння. Ожиріння з властивими йому порушеннями вуглеводного, ліпідного та адипокінового обміну відіграє

провідну роль у прогресуванні та розвитку ускладненого перебігу АГ [4]. Триває пошук нових адипокінів і вивчення їх ролі в патогенезі АГ й ожиріння. Одним з таких є несфатин-1, дослідження котрого заслуговує на увагу дослідників.

Несфатин-1 являє собою пептид, що складається з 82 амінокислот, який секретується нейронами ядер гіпоталамуса, а також адипоцитами жирової тканини, β -клітинами підшлункової залози й ін. [6]. Проведені раніше дослідження, що вивчають вплив даного цитокіну на різні органи та системи, свідчать як про позитивні, так і про негативні властивості несфатину-1. Так, наприклад, встановлено, що підвищення рівня несфатину-1 супроводжується підвищенням артеріального тиску [9], зниженням маси тіла [10] і глюкозозалежним збільшенням секреції інсуліну β -клітинами підшлункової залози при збільшенні рівня глюкози крові [8]. Виявлені клінічні ефекти свідчать про активну роль несфатину-1 у патогенезі розвитку кардіоваскулярної патології.

Отже, накопичений теоретичний, експериментальний та клінічний матеріал щодо ролі адипокінів у патогенетичних механізмах формування порушень вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на АГ, асоційовану з ожирінням, становить вагомий науковий інтерес із точки зору можливості впливу на ці патологічні процеси за допомогою консервативної терапії.

Мета роботи – оцінити порушення вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з ожирінням і встановити наявність зв'язків між метаболічними порушеннями та рівнем несфатину-1.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні прийняли участь 105 хворих, серед яких 56 жінок (53,33%) та 49 чоловіків (46,67%). Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1 групу склали хворі на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням ($n = 70$), 2 групу – хворі артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла ($n = 35$). Середній вік хворих у 1-й групі склав $66,43 \pm 1,26$ років, а у 2-й групі – $65,18 \pm 1,42$ років.

Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб, серед яких 16 жінок (64%) та 9 чоловіків (36%). Середній вік осіб контрольної групи склав $59,7 \pm 3,27$ років.

Усі пацієнти, яких було включено до дослідження, підписали добровільну інформовану згоду на участь. Учасникам дослідження було визначено рівень несфатину-1 з використанням тест-системи фірми Human NES ELISA KIT (Китай) на імуноферментному аналізаторі «Labline-90» (Австрія), а також рівень інсуліну крові натщесерце методом імуноферментного аналізу з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми DRG Instruments GmbH (Германія) на імуноферментному аналізаторі «Labline-90» (Австрія), рівень глюкози глюкозооксидантним методом. Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquid-color» фірми «Human» (Німеччина) у сироватці крові, стабілізованю гепарином. Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина). Проводили розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) за формулою Клімова А. М.:

$$КА = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ;$$

$$\text{рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ)} = ТГ / 2,2 \times 0,45, \text{ (ммоль/л);}$$

$$\text{рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ)} = ЗХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ), \text{ (ммоль/л).}$$

Наявність та ступінь виразності інсулінорезистентності оцінювалася шляхом підрахунку індексу НОМА (Homeostatic model assessment) за загальноприйнятою математичною формулою:

$$НОМА = (G0 * I0) / 22,5,$$

де I0 – інсулінемія натщесерце (мкОД/мл), G0 – глікемія натщесерце (ммоль/л).

Математична комп'ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету «Statistica 6,0» (StatSoft Inc, США). Для порівняльного аналізу вибірок використовували стандартну програму кореляційного аналізу з розрахунком середніх арифметичних величин: M+m, вірогідності й рівню достовірності (p). При аналізі вибірок, що не підлягають законам Гаусовського розподілу, використовували U-критерій Манна-Уїтні для незалежних вибірок. Для оцінки ступеня взаємозв'язку між вибірками використовували коефіцієнт кореляції (r).

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами дослідження вуглеводного обміну

хворих отримано такі результати: у пацієнтів на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням рівень інсуліну крові був достовірно вищим $18,28 \pm 0,31$ мкОД/мл, ніж у хворих на артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла $14,67 \pm 0,29$ мкОД/мл ($p < 0,05$), що підтверджує наявність у хворих на супутнє ожиріння гіперінсулінемії. У порівнянні з хворими контрольної групи, виявлено достовірне підвищення рівня інсуліну крові у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням і нормальною масою тіла $18,28 \pm 0,31$ та $14,67 \pm 0,29$ мкОД/мл відповідно проти $8,46 \pm 0,34$ мкОД/мл ($p < 0,05$), що може вказувати на наявність у хворих з артеріальною гіпертензією проявів латентної гіперінсулінемії навіть за відсутності встановленого діагнозу ожиріння.

За рівнем глюкози крові натщесерце у хворих 1 групи не було встановлено статистичної різниці в порівнянні з пацієнтами 2 та контрольної груп ($4,38 \pm 0,12$ ммоль/л проти $3,96 \pm 0,16$ ммоль/л та $4,08 \pm 0,14$ ммоль/л, відповідно) ($p > 0,05$).

Задля оцінки наявності та ступеня виразності інсулінорезистентності було обраховано індекс інсулінорезистентності НОМА. Виявлено достовірне підвищення індексу НОМА у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням порівняно з хворими з нормальною масою тіла, $6,12 \pm 0,14$ та $4,39 \pm 0,12$ відповідно ($p < 0,05$), та з пацієнтами контрольної групи – $1,87 \pm 0,11$ ($p < 0,001$), що підтверджує наявність у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням зниженої чутливості периферійних тканин до інсуліну.

Виявлено підвищений рівень несфатину-1 у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням – $6,95 \pm 0,04$ нг/мл порівняно з особами контрольної групи – $4,61 \pm 0,07$ нг/мл ($p < 0,001$), що вказує на активацію гуморальних факторів жирової тканини у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням. Слід також відзначити, що вірогідно найбільший рівень несфатину-1 реєструвався у хворих на артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла – $8,07 \pm 0,06$ нг/мл, що свідчить про залученість також до патогенезу артеріальної гіпертензії даного гормону.

За результатами кореляційного аналізу, виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем інсулінемії та несфатину-1 в усіх групах, найбільш тісний у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням $r = 0,58$ ($p < 0,01$) порівняно з хворими на артеріальну гіпертензію без ожиріння $r = 0,47$ ($p < 0,01$). Це підтверджує виявлений зв'язок між індексом НОМА та рівнем несфатину-1 в усіх групах, особливо у групі на артеріальну гіпертензію й ожиріння, $r = 0,39$ та $r = 0,36$ ($p < 0,01$) відповідно.

За результатами оцінки показників ліпідного профілю крові хворих не виявлено достовірної

різниця між рівнями ЗХС – $4,61 \pm 0,13$ ммоль/л та $4,12 \pm 0,11$ ммоль/л, ЛПНЩ – $2,79 \pm 0,09$ ммоль/л та $2,29 \pm 0,12$ ммоль/л, ЛПВЩ – $1,21 \pm 0,07$ ммоль/л та $1,43 \pm 0,06$ ммоль/л ($p > 0,05$) у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням та без нього відповідно. Виявлено достовірну різницю між показниками ЛПДНЩ – $0,61 \pm 0,03$ ммоль/л та $0,34 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$) та рівнем ТГ – $1,33 \pm 0,10$ ммоль/л та $0,86 \pm 0,04$ ($p < 0,01$) у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням і без нього відповідно.

Проведений кореляційний аналіз демонструє прямий зв'язок рівня несфатину-1 з проатерогенними та зворотній кореляційний зв'язок з антиатерогенними субпопуляціями холестерину крові в групах хворих на артеріальну гіпертензію. У групі хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням виявлено кореляційний зв'язок середньої інтенсивності між рівнем несфатину-1 з рівнем загального холестерину ($r = 0,58$, $p < 0,01$), холестерину ліпопротеїдів низької ($r = 0,47$, $p < 0,01$) та дуже низької щільності ($r = 0,41$, $p < 0,01$), а також з рівнем тригліцеридів ($r = 0,54$, $p < 0,01$), та зворотній кореляційний зв'язок з рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності ($r = -0,28$, $p < 0,01$).

У групі хворих на артеріальну гіпертензію без ожиріння також виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем несфатину-1 з рівнем загального холестерину ($r = 0,54$, $p < 0,01$), холестерину ліпопротеїдів низької ($r = 0,52$, $p < 0,01$) та дуже низької щільності ($r = 0,42$, $p < 0,01$), а також з рівнем тригліцеридів ($r = 0,44$, $p < 0,01$), та зворотній кореляційний зв'язок з рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності ($r = -0,21$, $p < 0,01$).

Отримані нами дані свідчать про активацію несфатину-1 у хворих на АГ та відповідають даним отриманим іншими дослідниками. Так, Yosten G. L. та Samson W. K. пояснюють це стимуляцією симпатичної нервової системи шляхом впливу на центральні рецептори меланокортину [10]. Yamawaki H. та співавтори довели, що несфатин-1 викликає вазоконстрикцію у щурів через пригнічення синтезу оксиду азоту, що у свою чергу призводить до підвищення артеріального тиску [9].

Підвищення рівня несфатину-1 у хворих з поєднаним перебігом АГ й ожиріння встановлено також у роботі Візір М.О. [2], що засвідчує залученість цього адипокіну не лише до патогенезу АГ, а й ожиріння. Такі ж самі дані демонструють й інші автори [3].

Нами встановлено наявність зв'язків між рівнем несфатину-1 та показниками вуглеводного обміну у хворих на АГ й ожиріння за даними кореляційного аналізу, а саме з інсуліном та індексом НОМА, що може бути пояснено стимуляцією β -клітин підшлункової залози, як демонструють попередні лабораторні дослідження [8]. Так само, за результатами Візір М. О. у пацієнтів з АГ, ожирінням і нормоглікемією рівень несфатину-1 позитивно корелює з показниками глюкози, інсуліну крові, індексом НОМА-IR; при супутньому предіабеті спостерігається негативний кореляційний зв'язок з рівнем постпрандіальної глюкози; при поєднанні АГ, ожиріння та цукрового діабету 2 типу – негативний кореляційний зв'язок з рівнем інсуліну, індексом НОМА-IR [2].

Принципи взаємозв'язку рівня несфатин-1 з показниками ліпідного профілю ідентичні таким у роботах інших авторів: при збільшенні рівня несфатин-1 ліпідний профіль пацієнтів має більш атерогенний характер – знижується рівень ХС ЛПВЩ і підвищується концентрація ТГ і ХС ЛПДНЩ [2]. Це може пояснюватися тим, що рівень несфатин-1 підвищується при збільшенні кількості жирової тканини (відповідно, зі ступенем ожиріння) [7], що в свою чергу супроводжується прогресуванням дисліпідемії [1].

Отже, за результатами нашого дослідження встановлено наявність зв'язків між рівнем несфатину-1 і метаболічними показниками у хворих на АГ й ожиріння.

Висновки

1. Якщо діагностували підвищення рівня несфатину-1 до $6,95 \pm 0,04$ нг/мл у порівнянні до контролю, де значення цього показника дорівнювало $3,10 \pm 0,04$ нг/мл ($p < 0,001$), ліпідний та вуглеводний обміни у хворих на артеріальну гіпертензію й ожиріння оцінювали як порушені.
2. У хворих на артеріальну гіпертензію й ожиріння несфатин-1 асоціювався з гіперінсулінемією, зниженням чутливості тканин до інсуліну.
3. Продемонстровано прямий зв'язок рівня несфатину-1 з проатерогенними та зворотній кореляційний зв'язок з антиатерогенними субпопуляціями холестерину крові хворих на артеріальну гіпертензію поєднану з ожирінням.

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях планується використати отримані результати для визначення наявності взаємозв'язків із структурно-функціональними змінами в серці у хворих на артеріальну гіпертензію й ожиріння.

Література

1. Bilovol OM, Kovalova OM, Popova SS. *Ozhyrinnya v praktytsi kardioloaha ta endokrynoloaha*. Ternopil: TDMU, 2009. 620 s. [Ukrainian].
2. Vyzyr MA. Nesfatyn-1 u lypudnyi profyl u bolnykh s komorbydnym techenyem hypertonycheskoy bolezny. *Ekspyrymentalna i klinichna medytsyna*. 2016; 4 (73): 54–9. [Russian].

3. Kovaleva ON, Ashcheulova TV, Yvanchenko SV, Honchar AV. Nesfatyn-1 y osobennosty lypidnoho profylya u bolnykh hypertonycheskoy boleznyu, assotsirovannoy s ozhyrenyem y yzbytochnoy massoy tela. *Nauchnye vedomosti BelHU*. 2016; 26 (247): 12–7. [Russian].
4. Kovaleva ON, y dr. Sutochnoe monytorovanye arteryalnogo davlenyya u patsyentov s hypertonycheskoy boleznyu, assotsirovannoy s yzbytochnoy massoy tela y ozhyrenyem. *Mizhnarodnyi medychnyi zhurnal*. 2016; 22 (2): 5-10. [Russian].
5. Amosova KM, Rudenko YuV. Chynnyky, asotsiyovani z maskovanoyu nekontrolovanoyu arteryalnoyu hipertenziiyeyu u patsiyentiv, yaki otrymuyut antyhipertenzivne likuvannya. *Simeyna medytsyna*. 2016; 4: 85–91. [Ukrainian].
6. Ayada C, Toru Ü, Korkut Y. Nesfatin-1 and its effects on different systems. *Hippokratia*. 2015; 19 (1): 4-10. PMID: 26435639. PMCID: PMC4574585.
7. Mirzaei K, Hossein-nezhad A, Keshavarz SA, Koohdani F, Eshraghian MR, Saboor-Yaraghi AA, Hosseini S, et al. Association of nesfatin-1 level with body composition, dietary intake and resting metabolic rate in obese and morbid obese subjects. *Diabetes Metab Syndr*. 2015; 9 (4): 292-8. PMID: 25470645. doi: 10.1016/j.dsx.2014.04.010.
8. Nakata M, Manaka K, Yamamoto S, Mori M, Yada T. Nesfatin-1 enhances glucose-induced insulin secretion by promoting Ca(2+) influx through L-type channels in mouse islet beta-cells. *Endocrine Journal*. 2011; 58: 305-13.
9. Yamawaki H, Takahashi M, Mukohda M, Morita T, Okada M, Hara Y. A novel adipocytokine? Nesfatin-1 modulates peripheral arterial contractility and blood pressure in rats. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2012; 418 (4): 676–81. PMID: 22293188. DOI: 10.1016/j.bbrc.2012.01.076.
10. Yosten GL, Samson WK. The anorexogenic and hypertensive effects of nesfatin-1 are reversed by pretreatment with an oxytocin receptor antagonist. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*. 2010; 298 (6): 1642-7. PMCID: PMC2886698. doi: 10.1152/ajpregu.00804.2009.

УДК [616.12-008.331-056.257]-008.9-078:57.083.3

ОЦЕНКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ ПО УРОВНЮ НЕСФАТИНА-1

Кравчун П. Г., Шапаренко А. В.

Резюме. В статье проведена оценка нарушений углеводного и липидного обмена у больных артериальной гипертензией в сочетании с ожирением и установлено наличие связей между метаболическими нарушениями и уровнем несфатина-1. В исследовании приняли участие 105 больных. Все больные были разделены на 2 группы: 1 группу составили больные артериальной гипертензией с сопутствующим ожирением (n = 70), 2 группа – больные артериальной гипертензией с нормальной массой тела (n = 35). Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц. Если диагностировали повышение уровня несфатина-1 до $6,95 \pm 0,04$ нг/мл по сравнению с контролем, где значение этого показателя равнялось $3,10 \pm 0,04$ нг/мл ($p < 0,001$), липидный и углеводный обмены у больных артериальной гипертензией и ожирением оценивали как нарушенные. У больных артериальной гипертензией и ожирением несфатин-1 ассоциировался с гиперинсулинемией, снижением чувствительности тканей к инсулину. Продемонстрировано прямую связь уровня несфатина-1 с проатерогенными и обратная корреляционная связь с антиатерогенными субпопуляциями холестерина крови больных артериальной гипертензией с ожирением.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, несфатин-1, метаболические нарушения.

UDC [616.12-008.331-056.257]-008.9-078:57.083.3

Evaluation of Metabolic Disorders in Patients with Arterial Hypertension in Combination with Obesity on Nesfatin-1 Level

Kravchun P. G., Shaparenko O. V.

Abstract. The article deals with estimating violations of carbohydrate and lipid metabolism in patients with arterial hypertension in combination with obesity. It also establishes the connection between metabolic disorders and the level of nesfatin-1.

Materials and methods. The study involved 105 patients. All patients were divided into 2 groups: the 1st group consisted of patients with arterial hypertension and concomitant obesity (n = 70), the 2nd group included patients with arterial hypertension and normal body weight (n = 35). The control group consisted of 25 practically healthy people.

Results and discussion. According to the results of the carbohydrate metabolism study, the following results were obtained. The patients with arterial hypertension and concomitant obesity, had the blood insulin level significantly higher at 18.28 ± 0.31 μ D/ml than the patients with arterial hypertension and normal body mass of 14.67 ± 0.29 μ D/ml ($p < 0.05$). This fact confirms the presence of hyperinsulinemia in patients with concomitant obesity. Compared to patients in the control group, there was a significant increase in blood insulin level in

patients with obesity and normal body mass. It was at 18.28 ± 0.31 and 14.67 ± 0.29 $\mu\text{D/ml}$, respectively, against 8.46 ± 0.34 $\mu\text{D/ml}$ ($p < 0.05$). There was no statistically significant difference compared with patients of the 2nd and control groups (4.38 ± 0.12 mmol/l against 3.96 ± 0.16 mmol/l and 4.08 ± 0.14 mmol/L, respectively) ($p > 0.05$) at the level of fasting blood glucose in patients of group 1. There was also a significant increase in the HOMA index in patients with hypertension and concomitant obesity. The patients with normal body mass had HOMA index of 6.12 ± 0.14 and 4.39 ± 0.12 , respectively ($p < 0.05$), and the patients in the control group – 1.87 ± 0.11 ($p < 0.001$). The elevated level of nesfatin-1 in patients with arterial hypertension and obesity was found to be 6.95 ± 0.04 ng/ml, compared to people in the control group 4.61 ± 0.07 ng/ml ($p < 0.001$).

According to the results of the correlation analysis, there was a direct correlation between the level of insulinemia and nesfatin-1 in all groups, the closest to those with arterial hypertension and concomitant obesity $r = 0.58$ ($p < 0.01$) compared with patients with arterial hypertension without obesity $r = 0.47$ ($p < 0.01$). This was confirmed by the correlation between the HOMA index and the level of nesfatin-1 in all groups, especially in the group with hypertension and obesity, $r = 0.39$ and $r = 0.36$ ($p < 0.01$) respectively. According to the results of lipid profile evaluation of patients, there was no significant difference between the levels of total cholesterol – 4.61 ± 0.13 mmol/l and 4.12 ± 0.11 mmol/l, LDL – 2.79 ± 0.09 mmol/l, and 2.29 ± 0.12 mmol/l, HDL – values were 1.21 ± 0.07 mmol/l and 1.43 ± 0.06 mmol/l ($p > 0.05$) in patients with hypertension with obesity and without it respectively. A significant difference was found between the values of VLDL – 0.61 ± 0.03 mmol/L and 0.34 ± 0.04 mmol/L ($p < 0.05$) and the TG level was 1.33 ± 0.10 mmol/L, and 0.86 ± 0.04 ($p < 0.01$) in patients with arterial hypertension and obesity and without it, respectively. In the group of patients with arterial hypertension with concomitant obesity, there was a correlation between the average intensity between the level of nesfatin-1 and the level of total cholesterol ($r = 0.58$, $p < 0.01$), LDL ($r = 0.47$, $p < 0.01$) and VLDL ($r = 0.41$, $p < 0.01$), as well as with the level of triglycerides ($r = 0.54$, $p < 0.01$), and the inverse correlation with the level HDL ($r = -0.28$, $p < 0.01$).

Conclusions. Taking into account the above said, we consider the lipid and carbohydrate metabolism in patients for arterial hypertension and obesity as being affected because the nesfatin-1 level rose to 6.95 ± 0.04 ng/ml in comparison with the control group, where the value of this index was 3.10 ± 0.04 ng/ml ($p < 0.001$). In patients with arterial hypertension and obesity, nesfatin-1 was associated with hyperinsulinemia, a decrease in tissue sensitivity to insulin. The conducted research demonstrated a direct connection of the nesfatin-1 level with proatherogenic and inverse correlation with antiatherogenic subpopulations of blood cholesterol in patients with arterial hypertension combined with obesity.

Keywords: arterial hypertension, obesity, nesfatin-1, metabolic disorders.

Стаття надійшла 23.01.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування