

ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ТА ПОРУШЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ НА ПОКАЗНИКИ АДИПОНЕКТИНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

ДУ «Інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» (м. Харків)

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана як продовження планової науково – дослідницької роботи відділу артеріальної гіпертонії ДУ «Інститут терапії ім. Л. Т. Малої АМН України» на тему «Розробити інформативні критерії оцінки ризику розвитку та прогресування артеріальної гіпертензії у хворих на метаболічний синдром з урахуванням гендерних особливостей, рівнів адипонектину крові і інсуліно-резистентності та ефективні підходи до комбінованого лікування цих осіб», шифр теми 03/08, № держ. реєстрації 0108U000028.

Вступ. В останні роки переконливо показано, що гіпертонічна хвороба (ГХ) в більшості клінічних випадків перебігає в поєднанні з цілою низкою метаболічних порушень [3, 7]. До основних таких порушень відносяться ключові компоненти метаболічного синдрому: абдомінальне ожиріння (АО), порушення вуглеводного обміну (інсулінорезистентність (ІР), гіперглікемія натще, порушення толерантності до глюкози (ПТГ), цукровий діабет (ЦД) 2 типу) та атерогенна дисліпідемія (ДЛП) [3,6,7]. Поєднання ГХ з вказаними компонентами метаболічного синдрому і, особливо, з їх комбінацією, значним чином підвищує ризик розвитку у хворих на ГХ серцево-судинних і ниркових ускладнень, які призводять до інвалідності та смертності [7,8].

В зв'язку з цим дуже актуальною проблемою є вивчення найбільш значимих механізмів патогенетичного впливу вказаних метаболічних порушень на розвиток і прогресування ускладнень ГХ. Одним з вагомих патогенетичних чинників розвитку таких ускладнень може бути дисбаланс продукції біологічно активних факторів жирової тканини, так званих, адипокінів [1,2,11,14]. За даними літератури, останнім відводиться важлива роль в регуляції обміну ліпідів, глюкози, а також запалення і судинного тону. Є роботи, які свідчать про участь адипокінів в розвитку ІР, ДЛП, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ) та ЦД 2 типу [2, 4,6,7,14].

Серед адипокінів виділяються проатерогенні, прозапальні, продіабетогенні фактори та фактори, які проявляють протилежні захисні властивості. До першої групи адипокінів відносять фактор некрозу пухлин- α , резистин, інтерлейкін-6 та інші, до другої групи факторів відноситься, перш за все, адипонектин [1,11,14]. Адипонектин, на відміну від багатьох інших факторів жирової тканини, володіє низкою

позитивних метаболічних ефектів: покращує чутливість тканин до інсуліну, сприяє нормалізації обміну ліпідів і знижує гіперліпідемію, суттєво знижує активність прозапальних факторів. В цілому в теперішній час ефекти адипонектину кваліфікуються, як антидіабетичні, протизапальні і антиатерогенні [1,12,]. Накопичені в останні роки дані свідчать про те, що зниження рівня адипонектину може відігравати значну роль в розвитку ІР, АО, ЦД 2 типу, ДЛП, атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІХС), а також АГ [1,2,5,9,15,16]. Але в літературі є і протилежні дані. Так, в ряді досліджень виявлено підвищення серцево-судинного ризику на тлі високого рівня адипонектину, особливо це стосується хворих похилого віку і хворих на важку хронічну серцеву недостатність (ХСН) [17]. Таким чином, роль адипонектину в розвитку метаболічних порушень та серцево-судинних ускладнень, в тому числі у хворих на ГХ, на теперішній час залишається недостатньо з'ясованою. Потребують подальшого вивчення взаємозв'язки між особливостями перебігу ГХ, наявністю різних варіантів метаболічних порушень, особливо на початкових стадіях, і характером змін рівнів адипонектину.

Виходячи з наведених даних, **метою** даної **роботи** було вивчення особливостей змін рівнів адипонектину в крові у хворих на ГХ в залежності від її асоціації з такими компонентами метаболічного синдрому, як АО і ПТГ.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 118 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I-II стадії (згідно Рекомендацій Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, 2008) [10].

Вік обстежуваних пацієнтів був від 28 до 69 років, в середньому складав $49,6 \pm 8,2$ років. Тривалість гіпертензивного анамнезу хворих становила від 1,5 до 15 років. Серед обстежених хворих для подальшого аналізу були виділені хворі з наявністю АО та ПТГ. АО було виявлено у 58 хворих (49%). У 60 пацієнтів (51%) ГХ перебігала без АО. АО діагностували за критеріями Рекомендацій Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, 2008) [10] при наявності у чоловіків окружності талії (ОТ) > 94 см, а у жінок > 80 см. ПТГ було діагностовано у 58 хворих (49%) на ГХ. У решті хворих – 60 осіб (51%) ПТГ не виявлялось. ПТГ діагностувалось за критеріями класифікації ВООЗ

(1999) та Американської асоціації з вивчення цукрового діабету (2003) [13].

В залежності від наявності або відсутності АО та ПТГ всі хворі розподілялись наступним чином. У 32 хворих на ГХ (27%) виявлялось поєднання ПТГ з АО. У 26 хворих на ГХ (22%) виявлялось АО без ПТГ. У 25 хворих (21%) діагностувалось ПТГ без наявності АО. У 34 хворих (30%) ГХ перебігала без АО і без ПТГ. В результаті аналізу показників ліпідного обміну у 102 пацієнтів, що становить 86% від хворих всієї групи, зареєстрована ДЛП.

Серед обстежених хворих на ГХ у 31 особи (26%) діагностована ІХС, стенокардія напруги I-II функціонального класу та серцева недостатність (СН) I- II А стадії.

В обстеження не включались хворі на ЦД, симптоматичну АГ, хворі з ураженнями нирок та важкими ураженнями печінки, хворі на гострі та хронічні запальні процеси, гострий коронарний синдром, хворі на стенокардію та СН високих градацій. Контрольну групу склали 12 практично здорових осіб.

Всім хворим проводилось загальне клінічне обстеження. Ехокардіографічне дослідження серця проводили на апараті "LOGIQ – 5" за загальноприйнятою методикою. Додатково визначали рівні глюкози крові натще та через 2 години після перорального навантаження 75 г глюкози; рівні глікозильованого гемоглобіну (HbA1c); показники ліпідного спектру крові (загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ)) за допомогою біохімічних методів з застосуванням спектрофотометрії. Холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою:

$$\text{ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ЛПВЩ} + \text{ТГ} / 2,2).$$

Рівень інсуліну в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням набору «IMMUNOTECH» (Чехія). Рівень адипонектину в сироватці крові також визначали імуноферментним методом за допомогою набору DHT ELISA KIT, виробництва компанії DRG (США).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакетів програм «Ексел», методів варіаційної статистики (t критерій Ст'юдента) та непараметричних методів з використанням двохстороннього критерію Манна-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті співставлення рівнів адипонектину в крові в цілому по групі хворих на ГХ і рівнів адипонектину у практично здорових осіб встановлено наступне. У хворих на ГХ жінок рівень адипонектину в крові був достовірно нижчий за такий у практично здорових жінок. В той же час у чоловіків хворих на ГХ достовірної різниці в рівнях адипонектину в крові в порівнянні з практично здоровими чоловіками не було виявлено (табл. 1).

При аналізі особливостей змін рівнів адипонектину в крові у практично здорових осіб і хворих на ГХ в залежності від статі отримані наступні дані. У практично здорових осіб контрольної групи виявлялись достовірні гендерні відмінності адипонектиномії: у

жінок – достовірно вищі, ніж у чоловіків. Аналогічна закономірність зберігалась і в цілому по групі хворих на ГХ. Рівень адипонектину в крові у жінок був достовірно вищий за такий у чоловіків (табл. 1).

Таблиця 1

Рівні адипонектину в крові у хворих на ГХ (M±m)

Групи	Рівні адипонектину нг/мл	Достовірність
Хворі на ГХ чоловіки(n=69) жінки(n=49)	8,94±0,06 11,57±0,24	P<0,05
Хворі на ГХ-АО чоловіки(n=38) жінки(n=22)	9,94±0,65 12,86±0,99	P<0,05 P ₁ <0,05
Хворі на ГХ+АО чоловіки(n=31) жінки(n=27)	7,94±1,43 10,98±0,97	P ₁ <0,05 P ₁ <0,05, P ₂ <0,05
Хворі на ГХ – ПТГ чоловіки(n=36) жінки(n=24)	9,72±0,65 13,85±1,11	P<0,05 P ₁ <0,05
Хворі на ГХ + ПТГ чоловіки(n=33) жінки(n=25)	8,35±0,61 9,75±0,7	P ₁ <0,05 P ₁ <0,05, P ₂ <0,05
Група контролю чоловіки(n=6) жінки(n=6)	11,13±1,28 20,325±3,69	P<0,05

Примітка: р – достовірність різниці між показниками у чоловіків і жінок; р₁ – достовірність різниці між показниками у хворих на ГХ і практично здоровими особами; р₂ – достовірність різниці між показниками у хворих на ГХ з АО і без такого, з ПТГ та без ПТГ.

При аналізі змін рівнів адипонектину в крові у хворих на ГХ (в цілому по групі) в залежності від наявності або відсутності АО виявлені наступні закономірності. У жінок, хворих на ГХ без АО, встановлено достовірне зниження рівнів адипонектину в крові в порівнянні з практично здоровими жінками контрольної групи (табл. 1). У чоловіків, хворих на ГХ без АО достовірної різниці в рівнях адипонектину в крові в порівнянні з рівнями адипонектину у практично здорових чоловіків не було виявлено. При цьому у хворих на ГХ без АО зберігались гендерні відмінності в рівнях адипонектину в крові – достовірно більш високими рівні адипонектину були у жінок в порівнянні з чоловіками.

У хворих на ГХ, яка асоціювалась з АО встановлено достовірне зниження рівнів адипонектину в крові в порівнянні з практично здоровими особами контрольної групи, як у жінок, так і у чоловіків (табл. 1). В даній підгрупі хворих на ГХ гендерні відмінності в рівнях адипонектину в крові зникали і рівні цього фактору достовірно не відрізнялись у жінок і у чоловіків.

Було виявлено також достовірне зниження рівнів адипонектину в крові у жінок хворих на ГХ з наявністю АО в порівнянні з таким у жінок хворих на ГХ без АО. Достовірної різниці в показниках адипонектиномії у чоловіків з АО і без АО не виявлялось.

Проведення співставлення хворих на ГХ, у яких діагностувалась ПТГ і такої не виявлялось, за рівнями адипонектинемії дозволило отримати наступні результати. У хворих на ГХ без ПТГ встановлено достовірне зниження рівнів адипонектину в крові в порівнянні з такими у практично здорових осіб серед жінок. У чоловіків хворих на ГХ без ПТГ достовірної різниці в показниках адипонектинемії в порівнянні з практично здоровими чоловіками не виявлено (табл. 1). В цій підгрупі хворих без ПТГ, як і серед практично здорових осіб, спостерігалась гендерна різниця в рівнях адипонектину в крові.

У хворих на ГХ з ПТГ встановлено достовірне зниження рівнів адипонектину в крові в порівнянні з такими у практично здорових осіб і у жінок, і у чоловіків. Гендерна різниця в рівнях адипонектину в крові зникала. При порівнянні адипонектинемії у вказаних підгрупах хворих встановлено, що у жінок хворих на ГХ з ПТГ рівень цього фактору був достовірно нижчий, ніж у хворих на ГХ без ПТГ. У чоловіків з ПТГ і без ПТГ рівні адипонектину в крові достовірно не відрізнялись (табл. 1).

Особливості змін в рівнях адипонектину в крові у обстежених хворих на ГХ в залежності від наявності або відсутності ПТГ, в цілому були аналогічними таким, які спостерігались у хворих на ГХ в залежності від наявності чи відсутності АО.

В зв'язку з цим з метою більш детального аналізу взаємозв'язків між рівнями адипонектину в крові і АО та ПТГ всі обстежені в роботі хворі були розподілені на підгрупи в залежності від наявності або відсутності АО і ПТГ та в залежності від різних варіантів їх поєднання.

Як було вказано в розділі «Об'єкт і методи дослідження», серед обстежених хворих на ГХ було виділено чотири наступні підгрупи:

- а) хворі на ГХ без ПТГ і без АО;
- б) хворі на ГХ без ПТГ, але з наявністю АО;
- в) хворі на ГХ з ПТГ, але без АО;
- г) хворі на ГХ з наявністю і ПТГ, і АО.

Таким чином, перші дві підгрупи («а» і «б») не включали хворих з ПТГ, а до складу останніх двох підгруп («в» і «г») входили пацієнти з ПТГ.

В підгрупі хворих на ГХ без ПТГ і без АО рівні адипонектину в крові, як у чоловіків, так і у жінок, достовірно не відрізнялись від таких у практично здорових осіб. Співставлення підгруп хворих на ГХ без ПТГ в залежності від наявності або відсутності АО (підгрупи: «а» (без ПТГ і без АО) та «б» (без ПТГ, але з АО) дозволило виявити достовірне зниження рівнів адипонектину в крові у чоловіків з АО в порівнянні з чоловіками без АО (Табл. 2). На відміну від чоловіків рівні адипонектину в крові у жінок хворих на ГХ без ПТГ достовірно не відрізнялись при наявності або відсутності АО.

При розвитку ПТГ навіть у хворих на ГХ без АО рівні адипонектину в крові були достовірно нижчі за такі у хворих на ГХ без ПТГ і без АО (як у чоловіків, так і у жінок). Більш того, рівні адипонектину в крові у жінок хворих на ГХ з ПТГ і без АО також були

достовірно нижчі, ніж у жінок хворих на ГХ без ПТГ, але з АО (табл. 2).

У хворих на ГХ, у яких ПТГ поєднувалось з АО, рівні адипонектину в крові були достовірно нижчі, ніж у хворих на ГХ (і у чоловіків, і у жінок) без ПТГ і без АО (табл. 2).

Окремо треба відмітити особливості гендерних змін в рівнях адипонектинемії у хворих на ГХ в залежності від наявності АО і ПТГ.

Гендерні відмінності в рівнях адипонектинемії виявлялись лише серед хворих на ГХ без ПТГ, при цьому, як у осіб з АО, так і без АО. У хворих на ГХ, у яких розвилась ПТГ, гендерні відмінності адипонектинемії зникали і рівні адипонектину в крові у жінок знижувались до таких у чоловіків.

Таблиця 2

Характер змін рівнів адипонектину в крові у хворих на ГХ в залежності від наявності або відсутності абдомінального ожиріння і порушення толерантності до глюкози ($M \pm m$)

Показники Групи обстежених	Рівні адипонектину, нг/мл	
	Чоловіки	Жінки
Практично здорові особи	11,13 $\pm$ 1,28 n=6 p<0,05	20,32 $\pm$ 3,69 n=6
Хворі на ГХ без ПТГ без АО	10,92 $\pm$ 0,84 n=21 p<0,05	14,95 $\pm$ 1,17 n=13
Хворі на ГХ без ПТГ з АО	8,05 $\pm$ 0,84 n=15 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	12,54 $\pm$ 1,86 n=11 p ₁ <0,05
Хворі на ГХ з ПТГ без АО	8,74 $\pm$ 0,91 n=17 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	9,84 $\pm$ 1,09 n=9 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
Хворі на ГХ з ПТГ з АО	7,84 $\pm$ 0,77 n=16 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	9,91 $\pm$ 0,89 n=16 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05

Примітка: Р- достовірність різниці між показниками у чоловіків і жінок; p₁ - достовірність різниці між показниками у хворими на ГХ і практично здоровими особами; p₂ - достовірність різниці в порівнянні з показниками у хворими на ГХ без ПТГ та без АО; p₃ - достовірність різниці в порівнянні з показниками у хворими на ГХ без ПТГ, але з АО.

Результати проведеного дослідження свідчать про те, що у хворих на ГХ в цілому по групі (без їх розподілу на підгрупи в залежності від відсутності або наявності ПТГ і АО) виявляється достовірне зниження рівнів адипонектину в крові у хворих на ГХ – жінок в порівнянні з практично здоровими жінками. При цьому у хворих на ГХ в цілому по групі зберігається гендерна різниця в рівнях адипонектину в крові (достовірно більші рівні у жінок, ніж у чоловіків), яка була притаманна практично здоровим особам. При

аналізі змін рівнів адипонектину в крові у хворих на ГХ з урахуванням наявності або відсутності у них ПТГ і АО виявляються наступні закономірності. Хворі на ГХ без ПТГ і без АО (і чоловіки, і жінки) достовірно не відрізняються за рівнями адипонектину в крові від практично здорових чоловіків і жінок контрольної групи. При поєднанні ГХ з АО, але за відсутності ПТГ, у чоловіків цієї підгрупи реєструється достовірне зниження рівнів адипонектину в крові в порівнянні з таким у чоловіків без АО.

У разі, якщо ГХ перебігає на тлі ПТГ, спостерігається достовірне зниження рівнів адипонектину в крові і у чоловіків, і у жінок в порівнянні з таким у хворих на ГХ без ПТГ. При цьому таке зниження адипонектинемії виявляється у хворих на ГХ з ПТГ і в разі наявності, і відсутності АО. Більш того, саме у хворих на ГХ, яка перебігає на тлі ПТГ, виявляється зникнення гендерної відмінності між рівнями адипонектину в крові і рівні цього фактору у жінок знижуються до рівнів адипонектину у чоловіків.

Висновок. Таким чином отримані дані свідчать про значний вплив таких метаболічних порушень, як АО та ПТГ, на показники адипонектинемії у хворих на ГХ. Асоціація ГХ з АО супроводжується суттєвим зниженням адипонектину в крові, переважно у чоловіків. Формування у хворих на ГХ ПТГ відбувається на тлі вираженого зниження адипонектинемії і у чоловіків, і у жінок хворих на ГХ при цьому поза залежності від наявності або відсутності АО.

Перспективи подальших досліджень. Встановлені в роботі ознаки дефіциту адипонектину, з урахуванням притаманних цьому адипокіну виражених антидіабетичних, антиатерогенних та гіпотензивних властивостей [1,2,5,14,15,16], може відігравати важливу патогенетичну роль в розвитку та прогресуванні, як самої ГХ, так і атерогенних уражень судин, а також формуванню цукрового діабету 2 типу на тлі початкових порушень вуглеводного обміну, що може бути перспективою для подальших досліджень.

Література

1. Бабак О. Я. Физиологическая и патофизиологическая роль адипонектина в комплексном регулировании обмена веществ и развитии сердечно-сосудистых заболеваний / О. Я. Бабак, Н. Н. Клименко // Укр. терапевт. журн. – 2010. – № 2. – С. 94-100.
2. Балаболкин М. И. Гормоны жировой ткани и их роль в патогенезе сахарного диабета 2-го типа / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова // Лечащий врач. – 2010. – № 11. – С. 27-33.
3. Біловол О. М. Ожиріння в практиці кардіолога та ендокринолога / О. М. Біловол, О. М. Ковальова, С. С. Попова [та ін.]. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедтехніка», 2009. – 620 с.
4. Вербовой А. Ф. Маркеры эндокринной системы и воспаления как прогностические факторы риска развития сосудистых осложнений при сахарном диабете 2-го типа / А. Ф. Вербовой, Н. В. Морковских // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2011. – № 3. – С. 37-42.
5. Морковских Н. В. Адипонектин и С – реактивный белок как факторы сердечно-сосудистого риска у мужчин с сахарным диабетом 2 – го типа / Н. В. Морковских // Фарматека. – 2010. – № 8. – С. 74-77.
6. Метаболический синдром / Под ред. чл. корр. РАМН Г. Е. Ройтберга. – М.: Медицина – М54, Пресс-Информ, 2007. – 224 с.
7. Настанова з артеріальної гіпертензії / За ред. В. М. Коваленка, Є. П. Свіщенко, Ю. М. Сіренка. – К.: МОПІОН, 2010. – 492 с.
8. Національна стратегія профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні / За ред. Р. В. Богатирьової, В. М. Коваленка. – К.: МОПІОН, 2012. – 120 с.
9. Пальцева Е. М. Новые биомаркеры: адипонектин в современной диагностике сердечно – сосудистых заболеваний / Е. М. Пальцева, С. Е. Северин, С. В. Костантінова // Кардиология. – 2009. – № 10. – С. 65-74.
10. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії / Свіщенко Є. П., Багрій А. Е., Єна Л. М. [та ін.] // Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. Вид. четверте, виправлене і доповнене. – К.: ПП ВМБ, 2008. – 80 с.
11. Ройтберг Г. Е. Роль адипокинов в прогрессировании метаболических нарушений у пациентов без ожирения с инсулинорезистентностью / Г. Е. Ройтберг, Ж. В. Дорош, О. В. Курушкина // Профилактическая медицина. – 2010. – № 5. – С. 23-26.
12. Танянський Д. А. Адипонектин: снижение содержания при метаболическом синдроме и независимая связь с гипертриглицеридемией / Д. А. Танянський, Э. М. Фирова, Л. В. Шатилина, А. Д. Денисенко // Кардиология. – 2008. – № 12. – С. 20-25.
13. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – К.: МОПІОН, 2011. – 408 с.
14. Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 1. – С. 38- 44.
15. Han S. H. Adiponectin and cardiovascular disease: response to therapeutic interventions / S. H. Han, M. J. Quon, J. A. Kim [et al.] // Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 531- 538.
16. Chow W. S. Hypoadiponectinemia as a predictor for the development of hypertension: a 5-year prospective study / W. S. Chow, B. M. Cheung, A. W. Tso [et al.] // Hypertension. – 2007. – Vol. 49. – P. 1455-1461.
17. Kintscher U. Does adiponectin resistance exist in chronic heart failure? / U. Kintscher // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 1676-1677

УДК 616. 12-008. 331. 1+616. 379-008. 9-056. 7]-037-085:616. 379-008. 9

ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ТА ПОРУШЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ НА ПОКАЗНИКИ АДІПОНЕКТИНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Коваль С. М. Цьома Л. М.

Резюме. Обстежено 118 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I-II стадії, 1-3 ступеня у віці від 28 до 69 років.

Серед обстежених хворих було 58 хворих (49 %) на абдомінальне ожиріння (АО) та 58 хворих (49 %) з порушенням толерантності до глюкози (ПТГ).

Результати дослідження свідчать про те, що у хворих на ГХ жінок в цілому по групі (без їхнього розподілу на підгрупи в залежності від відсутності або наявності ПТГ і АО) виявляється достовірне зниження рівнів адипонектину в крові у порівнянні з практично здоровими жінками. При цьому у хворих на ГХ в цілому по групі зберігається гендерна різниця в рівнях адипонектину в крові (достовірно більші рівні у жінок, ніж у чоловіків), яка була притаманна практично здоровим особам.

Встановлено значний вплив таких метаболічних порушень, як АО та ПТГ, на показники адипонектинемії у хворих на ГХ. Асоціація ГХ з АО супроводжується суттєвим зниженням адипонектину в крові, переважно у чоловіків. Формування у хворих на ГХ ПТГ відбувається на тлі вираженого зниження адипонектинемії і у чоловіків, і у жінок, хворих на ГХ, при цьому поза залежністю від наявності або відсутності АО.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, адипонектин, абдомінальне ожиріння, порушення толерантності до глюкози.

УДК 616. 12-008. 331. 1+616. 379-008. 9-056. 7]-037-085:616. 379-008. 9

ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ И НАРУШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ АДИПОНЕКТИНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Коваль С. Н. Цёма Л. Н.

Резюме. Обследовано 118 больных гипертонической болезнью (ГБ) I-II стадии, 1-3 степени в возрасте от 28 до 69 лет.

Среди обследованных было 58 больных (49 %) с абдоминальным ожирением (АО) и 58 больных (49 %) с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных ГБ в целом по группе (без разделения на подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия НТГ и АО) выявлено достоверное снижение уровней адипонектина в крови у больных ГБ – женщин в сравнении с практически здоровыми женщинами. При этом у больных на ГБ в целом по группе сохраняется гендерная разница уровней адипонектина в крови (достоверно выше у женщин, чем у мужчин), которая характерна для группы практически здоровых.

Установлено значительное влияние таких метаболических нарушений, как АО и НТГ, на уровни адипонектинемии у больных ГБ. Ассоциация ГБ с АО сопровождается значительным снижением адипонектина в крови, преимущественно у мужчин. Формирование у больных ГБ НТГ происходит на фоне выраженного снижения адипонектинемии и у мужчин, и у женщин, больных ГБ, не зависимо от наличия или отсутствия АО.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, адипонектин, абдоминальное ожирение, нарушение толерантности к глюкозе.

UDC 616. 12-008. 331. 1+616. 379-008. 9-056. 7]-037-085:616. 379-008. 9

Influence of Abdominal Obesity And Impaired Glucose Tolerance on Adiponectinaemia Levels in Patients with Hypertensive Disease

Koval S. N., Tsioma L. N.

Summary. We observed 118 patients, aged from 28 to 69, with hypertensive disease (HD) of degrees 1-3 at stages I-II.

The observed patients included 58 cases (49 %) of abdominal obesity (AO) and 58 cases (49 %) with impaired glucose tolerance (IGT).

The results of the study demonstrate that the whole group of female patients with HD (without their distribution into subgroups depending upon absence or presence of IGT and AO) revealed a reliable lowering of blood adiponectin levels versus practically healthy women. At the same time, the whole group of HD patients preserved a gender-specific difference in blood adiponectin levels (reliably higher in women than in men), which was characteristic for practically healthy people.

A considerable influence of such metabolic disturbances as AO and IGT on adiponectinaemia levels in HD patients was found out. The association of HD with AO was accompanied with a significant lowering of adiponectin in blood, mostly in men. The formation of IGT in patients with HD occurred against a background of a pronounced decrease of adiponectinaemia in both men and women, ill with HD, and regardless presence or absence of AO.

Key words: hypertensive disease, adiponectin, abdominal obesity, impaired glucose tolerance.

Стаття надійшла 30. 01. 2013 р.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.