

ВЛИЯНИЕ АДИПОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И КАРДИАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА*

Беловол А. Н., **Бобронникова Л. Р.**, Аль-Травнех Е. В.

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
l.bobronnikova@mail.ru*

Артериальная гипертензия (АГ) часто протекает в коморбидности с сахарным диабетом (СД) 2 типа, что значительно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений. Хроническая гипергликемия у пациентов с АГ и СД 2 типа способствует формированию и прогрессированию кардиоваскулярной патологии [1]. Нарушения углеводного обмена увеличивают частоту развития острых сердечно-сосудистых осложнений, в частности инфаркта миокарда [2]. Кроме того, известно, что пациенты с нарушениями углеводного обмена имеют более высокую массу левого желудочка даже в отсутствие у них АГ и заболеваний сердца [3, 4]. В настоящее время продолжают поиски и изучение новых патогенетических факторов развития и прогрессирования, как АГ, так и СД 2 типа. Один из таких факторов адипокин — висфатин. Известно, что повышение концентрации

висфатина в сыворотке крови наблюдается как у пациентов с избыточной массой тела, так и с СД 2 типа, что способствует развитию и прогрессированию инсулинорезистентности [5].

Еще один адипокин — оментин, в последнее время, рассматривается, как маркер сердечно-сосудистого ремоделирования и метаболических нарушений [6].

Недостаточная изученность роли висфатина и оментина как прогностических маркеров прогрессирования метаболических нарушений и кардиального ремоделирования у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа обосновала целесообразность проведения настоящего исследования.

Цель работы. Исследовать влияние активности висфатина и оментина на прогрессирование метаболических нарушений и ремоделирование миокарда у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа.

* Работа выполнена в соответствии с плановой НИР кафедры клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета МЗ Украины «Оптимизировать диагностику поражения органов-мишеней и лечебную стратегию у пациентов с артериальной гипертензией молодого возраста» (государственный регистрационный №0114U003386).

Учреждением, финансирующим исследование, является Министерство Здравоохранения Украины.

Авторы гарантируют ответственность за объективность представленной информации.

Авторы гарантируют отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности.

Рукопись поступила в редакцию 01.02.2017.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 86 пациентов с АГ II стадии, 2-й степени (45 мужчин и 41 женщина). Средний возраст пациентов составил $54,6 \pm 5,2$ года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (n=42) пациенты с АГ без нарушений углеводного обмена; 2-я группа (n = 44) пациенты с АГ и СД 2 типа. Контрольная группа (n = 20) практически здоровых людей, у которых АГ и СД 2 типа были исключены на основании проведенного комплексного клинико-инструментального обследования. Все обследованные подписали информированное согласие на участие в исследовании и соответствовали критериям включения.

Критериями включения стали АГ II стадии, 2-й степени; субкомпенсированный СД 2 типа, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 0–II функционального класса (ФК); нормальная масса тела, избыточный вес, ожирение I, II, III степени; нормальная скорость клубочковой фильтрации (СКФ); нормокреатининемия, фракция выброса > 50 %, возраст пациентов 45–60 лет.

Критериями исключения были тяжелые соматические заболевания, указания в анамнезе на наличие инсульта, инфаркта, онкологических заболеваний, СД 2 типа в состоянии декомпенсации по критериям ВОЗ, нарушения функции щитовидной железы, первичная семейная гиперхолестеринемия, симптоматические артериальные гипертензии.

Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC, 2013), а также Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2013). Проводили антропометрические измерения с расчетом индекса массы тела (ИМТ). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013).

Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови, липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов «Human»

(Германия). Содержание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) определяли по формуле W. T. Friedewald: $\text{ХСЛПНП (ммоль/л)} = \text{ОХ} - (\text{ХСЛПВП} + \text{ТГ}/2,22)$. Концентрацию глюкозы в сыворотке крови натощак (ГКН) определяли глюкозооксидантным методом.

Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили с использованием тест-системы фирмы «Реагент» (Украина). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{инсулин (инсулин натощак (мкЕД/мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$. При индексе $\text{НОМА-IR} > 2,77$ пациентов считали инсулинрезистентными. Содержание С-пептида исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США). Концентрацию инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов DRG (США). Для выявления скрытых форм нарушения углеводного обмена проводили пероральный тест толерантности к глюкозе (или глюкозотолерантный тест, ГТТ), результат которого оценивали натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой.

Содержание С-реактивного протеина (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США).

Концентрацию висфатина и оментина в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов «BioVendor» (Чешская Республика).

Структурно-функциональные параметры сердца определяли методом эхокардиографии с использованием диагностической системы «Phillips IU» (США) в В и М режимах по стандартной методике; согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии (2015) с определением размеров толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в конце диастолы, конечного систолического размера (КСР), конечного диастолического размера (КДР), фракционного выброса (ФВ) ЛЖ; оценивали, конечно-систолический объем (КСО),

конечно-диастолический объем (КДО); анализ диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ) проводился во время регистрации трансмитрального диастолического потока, диастолическая функция правого желудочка (ДФПЖ) — при регистрации транстрикуспидального диастолического потока в импульсно-волновом доплеровском режиме; массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. V. Devereux (1986), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США), Microsoft Office Excel 2003. Количественные признаки при нормальном распределении представлены в виде среднее \pm стандартная ошибка среднего ($M \pm m$). Для корреляционного анализа взаимосвязи величин использовали коэффициент корреляции Пирсона. Для сравнения средних двух выборок использовали критерий Стьюдента. Для всех видов анализа различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анализа трофологического статуса выявили характерные особенности в группах исследования. Пациенты с ИМТ в пределах 18,5–24,9 кг/м² (6 больных) выявлены в группе с изолированным течением АГ. При этом ожирение III степени (ИМТ больше 40,0 кг/м²) наблюдалось у двух пациентов с АГ и у 5 больных с АГ и СД 2 типа. Преимущественное большинство пациентов с изолированным течением и сочетанным течением заболевания во 2-й группе (65,2 % и 52,4 % соответственно) были с ИМТ в пределах 30–34,9 кг/м². При этом, среди пациентов с СД 2 типа

и ИМТ 30,0–34,9 кг/м² преобладали мужчины (66,5 %), а с ИМТ 35,0–39,9 кг/м² и больше — женщины (72,4 %).

Показатели ГКН вполне ожидаемо были достоверно выше у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа в сравнении с пациентами 1-й группы и группой контроля ($p < 0,05$ и $p < 0,001$; соответственно). Значения НОМА-IR, инсулина и С-пептида у пациентов 2-й группы статистически достоверно превышали аналогичные показатели у больных 1-й группы (табл. 1). Полученные данные следует рассматривать как подтверждение прогрессирования

Таблица 1

Показатели углеводного обмена и инсулинорезистентности в группах обследованных пациентов ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа, n = 20	АГ, n = 42	АГ + СД 2 типа, n = 44	P
	1	2	3	
НОМА-IR	1,65 \pm 0,51	4,45 \pm 2,63	5,6 \pm 3,4	$p_{1-2} = 0,00001$ $p_{1-3} = 0,00001$ $p_{2-3} = 0,14$
Инсулин, мкЕд/мл	5,54 \pm 2,22	10,8 \pm 5,6	13,6 \pm 7,2	$p_{1-2} = 0,0004$ $p_{1-3} = 0,0002$ $p_{2-3} = 0,047$
С-пептид, пг/мл	0,46 \pm 0,24	0,94 \pm 0,52	1,2 \pm 0,74	$p_{1-2} = 0,0003$ $p_{1-3} = 0,0001$ $p_{2-3} = 0,062$
Глюкоза, ммоль/л	4,25 \pm 2,35	5,26 \pm 3,74	7,76 \pm 3,92	$p_{1-2} = 0,034$ $p_{1-3} = 0,0003$ $p_{2-3} = 0,076$
HbA1c, %	4,6 \pm 2,4	6,10 \pm 3,54	8,52 \pm 4,14	$p_{1-2} = 0,0964$ $p_{1-3} = 0,0003$ $p_{2-3} = 0,0056$

инсулинорезистентности (ИР) в условиях гиперинсулинемии, связанной с наличием СД 2 типа [1].

Во 2-й группе пациентов выявлена положительная корреляционная взаимосвязь между уровнями инсулина периферической крови и ГЛЖ ($r = 0,46$; $p < 0,01$). Эти данные соответствуют фактам, что гиперинсулинемия является важным компонентом формирования и прогрессирования АГ и способствует развитию гипертрофии миокарда [2].

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) выявлялась у 93,4 % пациентов 2-й группы и у 55,4 % пациентов 1-й группы, что было существенно чаще по сравнению с контролем. Для пациентов с АГ и СД 2 типа характерно достоверное увеличение средних значений ММЛЖ ($p < 0,05$) и ИММЛЖ ($p < 0,05$) в сравнении с пациентами 1-й группы и группой контроля. Показатели эходоплерографической внутрисердечной гемодинамики у пациентов с АГ характеризовались снижением скорости раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ (табл. 2). При сочетанном течении заболевания у больных 2-й группы эти показатели были достоверно ниже в сравнении с аналогичными у пациентов

1-й группы и контролем ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция наблюдалась в отношении скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (E/AL) ЛЖ. Также максимальные значения КСР ЛЖ и КДР ЛЖ регистрировались у пациентов 2-й группы в сравнении с показателями 1-й группы и контролем ($p < 0,05$). Та же тенденция отмечена в отношении показателей КСО ЛЖ и КДО ЛЖ ($p < 0,05$). У пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа наблюдалось достоверное увеличение ИММ в сравнении с показателями 1-й группы ($p < 0,05$), что свидетельствует о более выраженных изменениях диастолы у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Таким образом, при сочетанном течении АГ у пациентов 2-й группы наблюдаются структурно-функциональные и внутрижелудочковые изменения гемодинамики, которые проявляются в виде диастолической дисфункции миокарда, вследствие нарушения диастолического расслабления миокарда ЛЖ.

Уровни висфатина в периферической крови были выше в группе с сочетанным течением АГ и СД 2 типа, чем в 1-й группе и группе контроля ($5,52 \pm 2,24$ нг/мл в сравнении с $4,74 \pm 0,32$ нг/мл и $3,42 \pm 2,12$ нг/мл; соответственно, $p < 0,05$). Установлена ста-

Таблица 2

Гемодинамические показатели у обследуемых групп пациентов

Показатели	Контроль n = 20	АГ n = 42	АГ+СД 2 типа n = 44
САТ, мм рт.ст.	126,2 ± 4,2	156,5 ± 3,3*	186,4 ± 4,6 ^{*/**}
ДАТ, мм рт.ст.	81,5 ± 5,3	91,2 ± 5,4*	106,4 ± 9,2 ^{*/**}
Фаза систолы ЛП, см	2,71 ± 0,09	2,83 ± 0,09	3,63 ± 0,07 ^{*/**}
КДО, см ³	129,20 ± 1,16	135,24 ± 1,16	144,20 ± 1,13 ^{*/**}
КСО, см ³	47,6 ± 0,3	48,2 ± 0,4	78,4 ± 0,6 ^{*/**}
КДР, см ³	4,64 ± 0,02	5,14 ± 0,04*	5,58 ± 0,08 ^{*/**}
КСР ЛЖ, см	4,12 ± 0,04	4,16 ± 0,04	3,95 ± 0,02
Ударный объём (УО), см ³	75,5 ± 1,25	82,9 ± 1,33	96,8 ± 0,6 ^{*/**}
Фракция выброса (ФВ), %	65,26 ± 0,84	66,84 ± 0,72	55,84 ± 0,42*
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	81,60 ± 0,02	98,60 ± 0,03	143,40 ± 1,36 ^{*/**}

Примечание:

* $p < 0,05$ — достоверность различий в сравнении с группой контроля;

** $p < 0,05$ — достоверность различий в сравнении с пациентами с АГ.

тистически значимая прямая корреляционная зависимость между концентрацией висфатина в плазме крови и показателями ИМТ ($r = 0,44$; $p < 0,05$), ГКН ($r = 0,42$; $p < 0,05$), НОМА-IR ($r = 0,46$; $p < 0,001$), ОХ ($r = 0,48$; $p < 0,001$), ЛПНП ($r = 0,46$; $p < 0,001$), СРП ($r = 0,52$; $p < 0,001$), а отрицательная с ЛПВП ($r = -0,42$; $p < 0,001$).

Полученные данные по изучению влияния активности висфатина и оментина на прогрессирование метаболических нарушений и ремоделирование миокарда у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа соотносятся с результатами исследований других ученых проведенных на выборке пациентов с изолированным течением СД 2 типа или ожирением [7, 8]. Они свидетельствуют о тесной взаимосвязи повышения висфатина в сыворотке крови с прогрессированием системного воспаления у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа. В экспериментальном исследовании U. Sema и соавт. (2012) установлена связь повышения висфатина в сыворотке крови с развитием атерогенной дислипидемии у пациентов с СД 2 типа [9, 10], что согласуется с нашими данными у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа.

Установлены прямые корреляционные связи между уровнем висфатина и систолическим артериальным давлением (САД) ($r = 0,68$; $p < 0,05$), диастолическим артериальным давлением (ДАД) ($r = 0,64$; $p < 0,001$) и ГЛЖ ($r = 0,62$; $p < 0,05$). Полученные данные согласуются с данными исследования F. Gunes и соавт. (2012) на пациентах пожилого возраста с изолированным течением АГ, в котором установлены прямые связи между содержанием висфатина в сыворотке крови и повышением САД и ДАД, тем самым подтверждая его участие в патогенезе АГ. Также, взаимосвязь концентрации висфатина с ГЛЖ в нашем исследовании, согласуется с исследованием проведенном на пациентах преклонного возраста с сердечной недостаточностью [11].

Концентрация оментина в сыворотке крови была значительно снижена в группе с сочетанным течением АГ и СД 2 типа по сравнению с 1-й группой и группой контроля ($259,25 \pm 10,04$, нг/мл в сравнении

с $293,46 \pm 12,72$ нг/мл и $378,42 \pm 6,24$ нг/мл; соответственно, $p < 0,001$). Результаты клинического и экспериментального исследований, в которых установлено, что активность оментина сыворотки крови значительно снижается у пациентов с изолированным течением СД 2 типа [13, 14], согласуются с полученными нашими данными у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа.

У пациентов с сочетанной патологией наблюдались статистически значимые отрицательные корреляционные связи между уровнем оментина в сыворотке крови и показателями ИМТ ($r = -0,44$; $p < 0,05$), ОХ ($r = -0,46$; $p < 0,05$), ХС ЛПНП ($r = -0,44$; $p < 0,001$), уровнем ТГ ($r = -0,48$; $p < 0,001$), СРП ($r = -0,44$; $p < 0,001$), глюкозы ($r = -0,52$; $p < 0,05$), HbA1c ($r = -0,44$; $p < 0,001$), НОМА-IR ($r = -0,46$; $p < 0,001$). Положительная корреляционная связь установлена с уровнем ЛПВП ($r = 0,42$; $p < 0,001$). Эти данные соотносятся с результатами клинических исследований на пациентах с изолированным течением СД 2 типа и преддиабетом и указывают, что снижение уровня оментина сыворотки крови ассоциируется с развитием инсулинорезистентности у пациентов не только с изолированным течением АГ, но и с коморбидностью АГ и СД 2 типа [12, 15].

У пациентов 2-й группы установлены статистически значимые обратные связи между уровнем оментина и САД ($r = -0,71$; $p < 0,05$), ДАД ($r = -0,69$; $p < 0,001$) и ГЛЖ ($r = -0,66$; $p < 0,05$), что согласуется с данными о взаимосвязи дисбаланса оментина с повышением АД и структурно-функциональными изменениями у пациентов с сердечной недостаточностью, но не были ранее изучены у пациентов с АГ и СД [16].

Результаты нашего исследования впервые выявили статистически значимые взаимосвязи дисбаланса показателей оментина и висфатина в сыворотке крови с прогрессированием метаболических нарушений и ГЛЖ у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа. Данное исследование представляет интерес для дальнейшего изучения на большей выборке пациентов с учетом гендерных различий и длительности течения коморбидной патологии.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что хроническая гипергликемия и ИР способствуют ремоделированию миокарда, которое наиболее выражено при сочетанном течении АГ и СД 2-го типа.
2. Для пациентов с АГ и СД 2 типа характерны гипервисфатинемия и гипооментинемия, которые необходимо рассматривать как предиктор развития СД 2 типа на основании наличия статистически значимых корреляционных взаимосвязей между дисбалансом данных адипокинов и повышением показателей инсулинорезистентности.
3. Дисбаланс оментина и висфатина в сыворотке крови, необходимо рассматривать как независимый фактор прогрессирования ГЛЖ как у пациентов с АГ, так и с сочетанным течением АГ и СД 2 типа.
4. Результаты исследования дают возможность предположить, что висфатин и оментин, являются одними из недостающих биомаркеров общности патогенетических механизмов развития АГ и СД 2 типа, а поиск фармакологической коррекции дисбаланса данных адипокинов, будет способствовать замедлению прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Arror AR. Heart Fail Clin 2012; 8(4):3133-3140.
2. Ruden I, Standi E, Barnic M, et al. Eur Heart J 2012; 28(1):88-136.
3. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C. Hypertension 2009; 35:580-586.
4. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Am Heart J 2009; 141:334-341.
5. Koguchi W, Kobayashi N, Takeshima H, et al. Circ J 2012; 76(1):137-144.
6. Ouchi N, Ohashi K, Shibata R, Murohara T. Circ J 2016; 80:2073-2080.
7. Chang YH, Chang DM, Lin KC, et al. Diabetes Metab Res Rev 2011; 27:515-527.
8. Chang Y, Chang T, Lee W, Chuang L. Metab Clin Exp 2010; 59(1):93-99.
9. Uslu S, Kara M. Exp Ther Med 2012; 4(1):113-120. doi: 10.3892/etm.2012.557.
10. Brown JE, Onyango DJ, Ramanjaneya M, et al. J Mol Endocrinol 2010; 44(3):171-178.
11. Gunes F, Akbal E, Cakir E, et al. Intern Med 2012; 51(6):553-557.
12. Panagiotou G, Mu L, Na B, et al. Metabolism 2014; 63(10):1265-1271.
13. Carstensen-Kirberg M, Biemann R, di Giuseppe R, et al. Diabetes Care 2016; 39(6):79-80.
14. Yamawaki H, Tsubaki N, Mukohda M, et al. Biochem Biophys Res Commun 2010; 19:668-672.
15. Al-Kuraishy HM, Hamada MT, Al-Samerraie AY. Mustansiriyah Med J 2016; 15(1):49-55.
16. Ling-Zhi Dou, Xiao-Qing Wang. Asian Pacific J Tropical Med 2014; 7(1):55-62.

**ВЛИЯНИЕ АДИПОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
И КАРДИАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Беловол А. Н., **Бобронникова Л. Р.**, Аль-Травнех Е. В.

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
l.bobronnikova@mail.ru*

Цель работы заключалась в исследовании влияния активности апелина и оментина на прогрессирование метаболических нарушений и ремоделирование миокарда у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом (СД) 2 типа. Обследовано 44 пациента с АГ II стадии, 2 степени в сочетании с СД 2 типа и 42 пациента с АГ II стадии, 2 степени без СД 2 типа. Контрольную группу составили 20 практически здоровых человек. Установлено, что при сочетанном течении АГ и СД 2 типа, наблюдается гипервисфатинемия и гипооментинемия, которые статистически значимо взаимосвязаны с прогрессированием, углеводных нарушений, атерогенной дислипидемии, инсулинорезистентности и ремоделирования миокарда, что значительно повышает сердечно-сосудистого риск у данной категории пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, апелин, висфатин, ремоделирование миокарда.

**ВПЛИВ АДИПОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ НА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ
І КАРДІАЛЬНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Біловол О. М., **Боброннікова Л. Р.**, Аль-Травнех О. В.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
l.bobronnikova@mail.ru*

Мета роботи полягала у дослідженні впливу активності апеліну і оментину на прогресування метаболических порушень і ремодулювання міокарду у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) 2 типу. Обстежено 44 пацієнти з АГ II стадії, 2 ступеня у поєднанні з ЦД 2 типу та 42 пацієнти з АГ II стадії, 2 ступеня без ЦД 2 типу. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Встановлено, що при поєднаному перебігу АГ і ЦД 2 типу, спостерігається гіпервісфатинемія і гіпооментинемія, які статистично взаємопов'язані з прогресуванням вуглеводних порушень, атерогенною дисліпідемією, інсулінорезистентністю та ремодулюванням міокарду, що значно підвищує серцево-судинний ризик у даної категорії пацієнтів.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, вісфатин, оментин, ремодулювання міокарду.

**ADIPOKINE'S PROFILE EFFECTS ON THE METABOLIC DISORDERS
AND CARDIAC REMODELING IN PATIENTS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES**

O. N. Bilovol, **L. R. Bobronnikova**, O. V. Al-Trawneh

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
l.bobronnikova@mail.ru*

The aim of the work was to study the effect of apelin and omentin's activity on the progression of metabolic disorders and myocardial remodeling in patients with hypertension (AH) and type 2 diabetes (DM2). The study involved 44 patients with stage II and 2 degrees of AH, combined with DM2 type 2 and 42 patients with stage II and 2 degrees of hypertension without DM2. The control group consisted of 20 practically healthy persons. It has been found that during the combined course of AH and DM2 was observed hypervisfatinemiya and hypoo mentinemiya that is significantly uncorrelated with the development and progression of the atherogenic dyslipidemia, carbohydrate disorders, insulin resistance and myocardial remodeling, that greatly increases the cardiovascular risk in the patients.

Key words: hypertension, type 2 diabetes, visfatin, omentin, myocardial remodeling.