

УДК [616.12-008.331.1+616.379-008.64]-008.9-083.97:57.083.3:57.088.6

Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р.

ОСОБЕННОСТИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ИМУННЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Харьковский национальный медицинский университет

В статье рассмотрены дополнительные общие патогенетические факторы развития, сочетанных артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) 2 типа. Исследовано влияние гормонов жировой ткани и интерлейкинов (ИЛβ-1, ИЛ-4, ИЛ-6) на прогрессирование метаболических нарушений у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 в зависимости от массы тела.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, гормонально-метаболические нарушения, иммунные нарушения, оментин, адипонектин.

Данная работа является фрагментом темы НИР «Оптимизация диагностики поражения органов-мишеней и лечебной стратегии у пациентов с артериальной гипертензией молодого возраста», № гос. регистрации 0114U003386.

Сочетанное течение АГ и СД 2 типа является компонентом метаболического синдрома [3]. По данным эпидемиологических исследований, при сочетании АГ и СД 2 типа риск развития фатальной ИБС возрастает в 3–5 раз, инсульта – в 3–4 раза, полной потери зрения – в 10–20 раз, уремии – в 20–25 раз, гангрены нижних конечностей – в 20 раз [1].

Основной причиной увеличения частоты СД 2 типа при АГ является возросшая среди населения распространенность избыточной массы тела и ожирения [6]. Проспективные исследования у мужчин и женщин доказали взаимосвязь ожирения и СД 2 типа. Почти 90% больных СД 2 типа имеют ожирение, которое признано важнейшим модифицируемым фактором риска диабета. Риск развития СД 2 типа возрастает по мере нарастания массы тела, увеличения степени и длительности ожирения. Риск развития СД 2 типа увеличивается в 2 раза при наличии ожирения I степени, в 5 раз – при ожирении II степени и более чем в 10 раз – при III-IV степени ожирения [4].

У лиц с ожирением риск развития АГ на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела. На каждые лишние 4,5 кг систолическое артериальное давление повышается на 4,4 мм рт. ст. у мужчин и на 4,2 мм рт. ст. у женщин, что было показано в Фрамингемском исследовании. Была выявлена прямо пропорциональная зависимость между массой тела и общей смертностью. В большей степени повышенная смертность была обусловлена сердечно-сосудистой патологией [5].

В настоящее время нет единого мнения о механизмах патологического накопления жировой ткани. Вместе с тем доказано, что жировая ткань играет роль не только энергетического депо, но представляет собой эндокринный орган, функциональная активность которого тесно связана с состоянием иммунной системы [2]. Выявлено, что адипоциты подобно Т-лимфоцитам и макрофагам продуцируют цитокины и участвуют в активации комплемента, запуская цепь воспалительных процессов, при этом воспаление принимает устойчивый, сис-

темный характер невысокой интенсивности [7].

Многочисленные исследования демонстрируют, что цитокиновый дисбаланс в большой степени сопряжен с повышенными рисками сосудистых осложнений. Поэтому актуальным является изучение патогенетического взаимодействия оментина, адипонектина и интерлейкинов (ИЛβ-1, ИЛ-4, ИЛ-6) с метаболическими нарушениями у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Цель исследования

Изучить влияние адипокинового и интерлейкинового дисбаланса на развитие и прогрессирование метаболических нарушений у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа.

Материалы и методы исследования

Обследовано 75 пациентов с АГ II стадии и 2-й степени (43 мужчин и 32 женщины). Средний возраст пациентов составил 54,7±5,4 года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (n=38) пациенты с АГ без СД 2 типа; 2-я группа (n=37) с сочетанным течением АГ и СД 2 типа. Контрольная группа (n=20) была максимально сопоставима по возрасту и полу к обследуемым больным.

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). Диагноз абдоминального ожирения (АО) устанавливался на основании критериев, принятых ВООЗ (1997), проводили антропометрические измерения с расчетом индекса массы тела (ИМТ) и степени ожирения согласно критериям IDF (2015). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013). Критериями включения в исследование был субкомпенсированный диабет: гликемия натощак не выше 8,5 ммоль/л, постпрандиальная гипергликемия не выше 11 ммоль/л и уровень HbA1c не выше 9%.

Уровень оментина определяли методом им-

муноферментного анализа с помощью набора реагентов «BioVendor» (Чешская Республика). Содержание адипонектина (АН) в сыворотке крови, фактора некроза опухолей - альфа (ФНО-α) и С - реактивного протеина (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США). Содержание ИЛ-1b, ИЛ-4, ИЛ-6 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов «Протеиновый контур» (С.Петербург). 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 Friedewald W.T.: $ХСЛПНП (ммоль / л) = ОХС - (ХСЛПВП + ТГ / 2,22)$. Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили с использованием тест-системы фирмы «Реагент» (Украина). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле: $НОМА-IR = \text{инсулин, (инсулин натошак (мкЕД / мл) x глюкоза натошак (ммоль/л)/22,5}$. При индексе $НОМА-IR > 2.77$ пациентов считали инсулинорезистентными. Концентрацию глюкозы крови натошак (ГКН) и инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов DRG (США). Для оп-

ределения толерантности к глюкозе проводили пероральный глюкозотолерантный тест. Статистическая обработка результатов исследований осуществлялась с помощью пакета программ Statistica 8.0 с использованием t-критерия Стьюдента и методов непараметрической статистики.

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты анализа трофологического статуса выявили характерные особенности в обеих группах. Пациенты с ИМТ в пределах 18,5—24,9 кг/м² (4 больных) выявлены в группе с изолированным течением АГ, ожирение III степени (ИМТ больше 40,0 кг/м²) наблюдалось у двух пациентов с АГ и у 6 больных с сочетанным течением с СД 2 типа. Преимущественное большинство пациентов с изолированным и сочетанным течением заболевания (65,1% и 54,6% соответственно) были с ИМТ в пределах 30–34,9 кг/м². При этом, среди пациентов с АГ ИМТ 30–34,9 кг/м² преобладали мужчины (67,2%), а с ИМТ 35–39,9 кг/м² и больше – женщины (74,6%).

Нарушения липидного спектра сыворотки крови (табл. 1), достоверно чаще встречались у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (62,6% и 44,2%, соответственно; $p < 0,05$). Уровень триглицеридов в сыворотке крови у пациентов с АГ и СД 2 типа в 1,4 раза ($p < 0,05$) превышал показатели пациентов 1-й группы и в 2,5 раза - показатели группы контроля ($p < 0,05$).

Таблица 1
Характеристика липидного спектра у обследованных пациентов (M±SD)

Показатели	Контрольная группа	АГ n =38	АГ + СД 2 типа n =37	P
ХС ммоль/л	5,1±2,4	5,8±2,3	6,1±2,7	$p_{1-2} = 0,47$ $p_{1-3} = 0,32$ $p_{2-3} = 0,72$
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2 ±0,6	1,0±0,5	0,7±0,45	$p_{1-2} = 0,54$ $p_{1-3} = 0,002$ $p_{2-3} = 0,007$
ТГ, ммоль/л	1,8 ±0,7	1,9 ±1,0	2,7 ±1,6	$p_{1-2} = 0,73$ $p_{1-3} = 0,002$ $p_{2-3} = 0,0002$
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,2 ±1,54	3,68 ±1,6	4,04±2,0	$p_{1-2} = 0,23$ $p_{1-3} = 0,055$ $p_{2-3} = 0,33$

Снижение уровня ХС ЛПВП у больных с АГ и СД 2 типа наблюдалось значительно чаще, чем в группе сравнения (53,2% и 21,0%, соответственно; $p < 0,05$). У пациентов 2-й группы с ИМТ 30–34,9 кг/м² отмечался более низкий уровень ХС ЛПВП по сравнению со значением этого показателя в группе сравнения ($p < 0,05$). Прогрессирование нарушений липидного спектра у пациентов с сочетанным течением заболевания напрямую зависело от ИМТ: максимальные показатели ХС и ТГ наблюдались с ИМТ 35–40 кг/м² ($p = 0,242$, $p = 0,062$ соответственно), а концентрация в сыворотке крови ХС ЛПВП имела наиболее низкое значение ($p = 0,042$).

Сочетание АГ и СД 2 типа способствовало увеличению коэффициента атерогенности в 2,3 раза в сравнении с контролем (4,8 [4,2; 5,7], p

$= 0,0004$) и в 1,2 раза с группой сравнения (3,1 [1,76; 3,56], $p = 0,000$), что свидетельствовало о достоверном наличии атеросклеротических изменений в сосудах.

Анализ показателей индекса НОМА-IR у пациентов обеих групп свидетельствовал о том, что максимальные значения индекса НОМА-IR, инсулина и С-пептида имели место у пациентов 2-й группы в сравнении с показателями 1-й группы и контролем ($p = 0,000$; $p = 0,006$; $p = 0,004$; соответственно) (табл. 2), что свидетельствовало о прогрессировании инсулинорезистентности в условиях гиперинсулинемии, связанной с наличием СД 2 типа. Индекс НОМА-IR превышал показатели контроля в 2 раза в группе пациентов с изолированным течением заболевания и в 2,2 раза был достоверно выше у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа ($p = 0,004$).

Таблиця 2

Характеристика показателів інсулінорезистентності у обстежених пацієнтів (M±SD)

Показатели	Контрольна група n = 20	АГ n = 38	АГ+СД 2 типа n = 37	P
НОМА-IR	1,64 ± 0,56	4,47 ± 2,6	5,44 ± 3,2	p ₁₋₂ = 0,00001 p ₁₋₃ = 0,00001 p ₂₋₃ = 0,15
Інсулін, мкЕд/мл	5,58 ± 2,3	11,1 ± 5,7	13,7 ± 7,6	p ₁₋₂ = 0,0003 p ₁₋₃ = 0,0002 p ₂₋₃ = 0,047
С-пептид, нг/мл	0,49 ± 0,25	0,96 ± 0,53	1,3 ± 0,75	p ₁₋₂ = 0,0004 p ₁₋₃ = 0,0001 p ₂₋₃ = 0,062

Установлені статистично значимі взаємозв'язки між рівнем НОМА-IR і рівнем глюкози (r=0,42; p=0,06), С-пептида (r=0,64; p=0,0001), ІМТ (r=0,54; p=0,0054) і рівнем ХС (r=0,64; p=0,056) підтверджують гіпотезу о ключовим значенні ІР в розвитку і прогресивності метаболічних змін, які пов'язані з гіперінсулінемією і дисліпидемією і асоційовані з запаленням і розвитком атеросклеротичного ураження судинної стінки у пацієнтів з поєднаним теченням АГ і СД 2 типу.

Нарушення толерантності до глюкози (НТГ) у пацієнтів з АГ спостерігалося в 9,6% випадків (p<0,05), тоді як у пацієнтів 2-ї групи в

96,5% (p<0,05). Достовірне підвищення HbA1c у пацієнтів 2-ї групи в порівнянні з контролем (p<0,05) свідчувало про негативний вплив надмірного ваги на вуглеводний обмін і незадовільну компенсацію вуглеводного обміну (табл. 3). У пацієнтів 1-ї групи в 6,2% спостерігалося достовірне підвищення рівня глюкози в сироватці крові натощак (ГКН) порівняно з групою контролю (p<0,05), що пояснюється наявністю абдоминального ожиріння, оскільки надмірна маса тіла є однією з причин розвитку ІР, максимального значення цей показник склав у пацієнтів з поєднаним теченням АГ і СД 2 типу (p<0,05).

Таблиця 3

Характеристика показателів вуглеводного обміну у обстежених пацієнтів (M±SD)

Показатели	Контроль n = 20	АГ n = 38	АГ+СД 2 типа n = 37	P
Глюкоза, (ммоль/л)	4,27 ± 2,34	6,26 ± 3,75	7,76 ± 3,92	p ₁₋₂ = 0,034 p ₁₋₃ = 0,0003 p ₂₋₃ = 0,074
HbA1c (%)	4,5 ± 2,4	6,3 ± 3,63	8,7 ± 4,16 ¹	p ₁₋₂ = 0,0966 p ₁₋₃ = 0,0002 p ₂₋₃ = 0,0054
ГТТ, ммоль/л	5,16 ± 3,6	10,42 ± 4,89	13,9 ± 7,26	p ₁₋₂ = 0,0001 p ₁₋₃ = 0,0000 p ₂₋₃ = 0,01

Аналіз змін адипонектину (АН) в сироватці крові у пацієнтів з ізольованим і поєднаним теченням захворювання встановив зниження рівня АН в обох групах пацієнтів в порівнянні з контролем, найбільш виражена гіпоадипонектемія спостерігалася у пацієнтів з поєднаним теченням АГ і СД типу 2 (p<0,05) і негативно корелювала з індексом НОМА-IR (r= -0,52; p <0,05), вмістом ТГ (r= -0,52; p <0,05), рівнем глюкози (r= -0,44; p <0,05), ІМТ (r=-0,44; p <0,05) і HbA_{1c} (r=-0,57; p <0,01), що підтверджує його участь в розвитку і формуванні ІР і впливі на вуглеводний і ліпідний обмін.

В обох групах спостерігалося достовірне підвищення рівня ФНО-α в сироватці крові в порівнянні з контрольною групою (p<0,05). Найбільше збільшення показника в 2,6 рази (p <0,001) спостерігалося при поєднанні АГ і СД 2

типу. Рівень СРП в сироватці крові перевищував контрольні значення в обох групах обстежених хворих (p <0,05). Найбільше збільшення (в 2,1 рази) спостерігалося у пацієнтів з поєднаним теченням АГ і СД 2 типу (p <0,05) і корелювало з ІМТ (r=0,47; p <0,001), рівнем ГКН (r=0,44; p <0,001), рівнем ТГ (r=0,35; p <0,04), індексом НОМА-IR (r=0,43; p <0,001).

Установлено, що рівень АН зменшувався в лінійній регресії з ІМТ у пацієнтів з поєднаним теченням захворювання: у пацієнтів з ІМТ 25,0 – 29,9 кг/м² середній рівень АН склав 12,2 ± 3,6 нг/мл, а з ІМТ 35,0 -39,5 кг/м² показник склав 7,4 ± 2,2 нг/мл (p<0,05), що може розглядатися як маркер прогресивного атеросклеротичного ураження судин у даній категорії пацієнтів (табл. 4).

Таблица 4
Показатели гормонов жировой ткани и маркеров воспаления у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (M±SD)

Показатели	Контрольная группа, n=20	2-я группа ИМТ = 25,0 – 29,9 г/м ² ; n=20	ИМТ = 30,0 – 34,9 кг/м ² ; n=10	ИМТ = 35,0 -39,5 кг/м ² ; n=7	p
АН, нг/мл	13,6±7,1	12,4± 5,7	10,26 ±4,85 p ₂₋₃ =0,24	7,3 ±3,83 p ₂₋₄ =0,06 p ₃₋₄ =0,24	p ₁₋₂ =0,43 p ₁₋₃ =0,085 p ₁₋₄ =0,053
Оментин нг/мл	397,6 ± 5,3	321,52 ± 14,92	276,52 ± 1,92 p ₂₋₃ =0,26	252,52 ± 14,92 p ₂₋₄ =0,04 p ₃₋₄ =0,22	p ₁₋₂ =0,23 p ₁₋₃ =0,073 p ₁₋₄ =0,054
ФНО-α, пг/мл	5,24 ± 3,3	7,6 ± 3,63	10,4 ± 4,93 p ₂₋₃ =0,087	14,1 ±6,64 p ₂₋₄ =0,002 p ₃₋₄ =0,14	p ₁₋₂ =0,04 p ₁₋₃ =0,0004 p ₁₋₄ =0,0001
СРП, мг/л	3,79 ± 1,83	4,8 ± 1,91	7,6 ± 3,85 p ₂₋₃ =0,002	11,4 ±6,1 p ₂₋₄ =0,0002 p ₃₋₄ =0,13	p ₁₋₂ =0,24 p ₁₋₃ =0,0002 p ₁₋₄ =0,0001

Концентрация уровня оментина в сыворотке крови была достоверно ниже у пациентов с сочетанной патологией в 1,5 раза по сравнению с пациентами с АГ (p <0,001). Отмечена обратная корреляционная взаимосвязь между содержанием оментина в плазме крови и показателями САД (r = -0,61; p <0,05), ДАД (r = -0,68; p <0,001), ИМТ (r = -0,36; p <0,05), уровнем ТГ (r = -0,44; p <0,001), СРП (r = -0,38; p <0,001), ФНО-α (r = -0,44; p <0,001). Положительная корреляционная взаимосвязь установлена между уровнем оментина и содержанием ХС ЛПВП (r = 0,46; p <0,001) и АН (r = 0,44; p <0,05). Установлена об-

ратная связь между уровнем оментина и глюкозы (r = -0,34; p <0,05), индексом HOMA-IR (r = -0,46; p <0,001), что свидетельствует о влиянии оментина на прогрессирование метаболических нарушений и развитие атеросклероза у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа.

При анализе иммунометаболических показателей в группах обследованных больных наблюдалось достоверное увеличение уровня ФНО-α в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой (p <0,05) (табл. 4). Наибольшее увеличение показателя в 4,1 раза (p <0,05) наблюдалось при сочетании АГ и СД 2 типа.

Таблица 5
Показатели уровня интерлейкинов у пациентов обследованных групп (M ± m)

Показатели	Контроль (n=20)	АГ (n=38)	АГ + СД 2 типа (n=37)
ИЛ-1β, пг/мл	36,8±5,6	86,2±6,3	93,1±9,5 [#]
ИЛ-6, пг/мл	19,1±1,2	33,5±3,7	36,4±4,3 [#]
ИЛ-4, пг/мл	42,9±2,4	69,1±3,4	79,4±2,1 [#]

Примечание: * P <0,05 - достоверность различий в сравнении с группой контроля;
P <0,05 - достоверность различий в сравнении с пациентами третьей группы.

У всех обследованных больных имело место достоверное повышение уровня ИЛ-1β относительно контрольной группы (p <0,05) (табл. 5), наиболее выраженное у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (p <0,05). Выявлены отрицательные статистически значимые взаимосвязи с оментином и адипонектином (r = -0,34, p <0,01; r = -0,42, p <0,01) соответственно, что связано со стимуляцией синтеза белков острой фазы воспаления. Отмечено повышение активности ИЛ-4, на 22,3% (p <0,001) и прямая взаимосвязь ИЛ-4 с ИЛ-1β (r = 0,42, p <0,01) и ИЛ -6 (r = 0,44, p <0,01) указывала на компенсаторный, взаиморегулирующий характер активности ИЛ-4, направленный на стабилизацию воспалительного процесса. Установленные закономерности при сочетанном течении АГ и СД 2 типа дополнительно подчеркивают системность и закономерность метаболических нарушений. Определена отрицательная корреляционная связь между ИЛ-6 (r = -0,46, p <0,01; r = -0,42, p <0,01) оментином и АН соответственно, что подтверждает антиатерогенный характер данных адипокинов. Положительная корреляционная связь с ИМТ (r = 0,44; p <0,01), говорит о

повышении активности ИЛ-6 с увеличением степени ожирения, что способствует прогрессированию метаболических нарушениях и инсулинорезистентности у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Выводы

Изучены особенности гормонально-метаболических нарушений у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа, наиболее значимыми являются показатели нарушения липидного и углеводного обмена, развитие инсулинорезистентности и системного воспаления. Установлено, что все проявления метаболических нарушений резко возрастают с повышением ИМТ.

Доказана тесная патогенетическая связь между метаболическими нарушениями, оментином, адипонектином и провоспалительными интерлейкинами (ИЛβ-1, ИЛ-6), что необходимо рассматривать как неблагоприятный фактор течения сочетанных АГ и СД 2 типа, который способствует прогрессированию атеросклеротического поражения сосудов и повышает риск сосудистых осложнений.

Перспективи дальнейших исследований

В дальнейшем планируется изучение патогенетического взаимодействия интерлейкинов и адипокинов и их действия на метаболические нарушения у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа под влиянием различных стандартных схем терапии.

Литература

1. Cuspidi C. Metabolic syndrome score and ambulatory blood pressure in untreated essential hypertension / C. Cuspidi // Blood Pressure Monitoring. – 2005. – Vol. 10 (4). – P. 175–180.

2. Hajer G.R. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases / G.R. Hajer, T.W. van Haefen, F.L.J. Visseren // European Heart Journal. – 2008. – Vol. 29. – P. 2959–2971.

3. Reaven G. M. Role of insulin resistance in human disease / G. M. Reaven // Diabetes. — 1988. — № 37. — P. 1595-1607.

4. Shoelson S.E. Inflammation and insulin resistance / S.E. Shoelson // J. Clin. Invest. – 2006. – Vol. 116. – P. 1793–1801.

5. Silink M.A. United Nations Resolution on Diabetes – The Result of a Joint Effort. / M.A. Silink // US Endocrine Disease. - 2007. - Vol. I. - P. 12–14.

6. Stepan C.M. The hormone resistin links obesity to diabetes / C.M. Stepan, S.T. Bailey, S. Bhat [et al.] // Nature. - 2001. - Vol. 409. - P. 307–312.

7. Yamauchi T. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity / T. Yamauchi, J. Kamon, H. Waki [et al.] // Nat Med. – 2001. – Vol. 7. – P. 941–946.

Реферат

ОСОБЛИВОСТІ ПРОГРЕСУВАННЯ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНИХ ТА ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Біловол О.М., Боброннікова Л.Р.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, гормонально-метаболическі порушення, імунні порушення, оментин, адипонектин.

У статті розглянуті додаткові спільні патогенетичні фактори розвитку, поєднаних артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) 2 типу. Доведено що всі метаболично-гормональні та імунні порушення різко підвищуються у залежності від зростання маси тіла. Отримані результати свідчать про тісний патогенетичний зв'язок між метаболическими порушеннями, оментіном, адипонектином і прозапальними інтерлейкінами (ІЛ β -1, ІЛ-6), що необхідно розглядати як несприятливий фактор перебігу поєднаних АГ і ЦД 2 типу, який призводить до прогресування атеросклеротичного ураження судин і підвищує ризик судинних ускладнень.

Summary

CHARACTERISTICS OF HORMONAL, METABOLIC AND IMMUNE DISORDERS PROGRESSION IN PATIENTS WITH CONCOMITANT HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES

Bilovol O. M., Bobronnikova L. R.

Key words: hypertension, type 2 diabetes, hormonal and metabolic disorders, immune disorders, omentin, adiponectin.

This article focuses on the additional common pathogenic factors of comorbid arterial hypertension and type 2 diabetes. It has been proved that all the metabolic and hormonal as well as immune disorders considerably aggravate depending on the increase in body weight. The results point out a close pathogenetic link between metabolic disorders, omentin, adiponectin and pro-inflammatory interleukins (IL-1 β , IL-6) that should be considered as an adverse factor in the course of concomitant hypertension and type 2 diabetes, which leads to the progression of atherosclerotic lesions of blood vessels and can lead to the risk of vascular complications.