

ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ І ПЕРВИННИЙ ГІПОТИРЕОЗ



**В.І. Паньків¹, Т.Ю. Юзвенко¹,
І.В. Паньків²**

¹Український науково-практичний центр
ендокринної хірургії, трансплантації
ендокринних органів і тканин МОЗ
України, м. Київ

²ВДНЗУ «Буковинський державний
медичний університет», м. Чернівці



ВСТУП

Артеріальна гіпертензія (АГ) належить до найвагоміших чинників ризику розвитку і прогресування діабетичних мікро- та макроангіопатій. За даними епідеміологічних досліджень при поєднанні цукрового діабету (ЦД) і АГ ризик розвитку інфаркту міокарда зростає в 3-5 разів, інсульту – у 3-4 рази, повної втрати зору – у 10-20 разів, уремії – у 20-25 разів, гангрени нижніх кінцівок – в 20 разів [1]. За результатами скринінгу частота АГ становить 50% при ЦД 1 типу і 80-90% – при ЦД 2 типу [2].

При ЦД 1 типу патогенез АГ здебільшого пов'язаний з розвитком діабетичної нефропатії (ДН). Провідний механізм формування АГ при ДН полягає в підвищеній реабсорбції і низькій екскреції натрію в ниркових канальцях, що призводить до накопичення рідини у внутрішньо- і позаклітинному просторі з розвитком гіперволемії [3].

АГ при ЦД 2 типу розглядається як складова синдрому інсулінорезистентності (ІР). Гіперінсулінемія сприяє активації симпатичної нервової системи зі збільшенням серцевого викиду і загального периферичного опору, підвищенням реабсорбції натрію і рідини в нирках, внутрішньоклітинним накопиченням натрію і кальцію. Гіперглікемія також підтримує високу осмолярність крові, сприяючи розвитку гіперволемії і збільшенню серцевого викиду [4].

В патогенезі уражень серцево-судинної системи чільне місце відводять ендотеліальній дисфункції [5]. Ендотеліальні клітини судин розглядаються не

лише як бар'єрний, але й потужний ендокринний орган, що продукує різні біологічно активні речовини. Порушення властивостей ендотелію – один з основних механізмів формування АГ та її ускладнень [6]. Серед біологічно активних речовин, які беруть участь в регуляції артеріального тиску (АТ) і продукуються ендотелієм, найважливішим є оксид азоту (NO).

Сьогодні також спостерігається тенденція до збільшення поширеності захворювань щитоподібної залози (ЩЗ). Частота маніфестного гіпотиреозу за даними різних епідеміологічних досліджень становить від 0,8 до 10%, субклінічного гіпотиреозу – від 1 до 15% [7]. Частота гіпотиреозу у хворих на ЦД значно вища, ніж у загальній популяції, і становить за даними різних авторів від 6,9% до 35%, субклінічного – від 8,6 до 31% [8]. Відомо, що наявність супутнього гіпотиреозу погіршує показники ліпідного спектра, вуглеводного обміну і тим самим сприяє прогресуванню судинних ускладнень [9].

Мета роботи – вивчити особливості артеріальної гіпертензії і порушення функції ендотелію у хворих на цукровий діабет 2 типу в поєднанні з первинним гіпотиреозом.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Під спостереженням перебувало 65 хворих на ЦД 2 типу та АГ II ступеню. Пацієнти були розподілені на дві групи. До першої групи увійшло 35 осіб з ЦД 2 типу в поєднанні з первинним гіпотиреозом (первинний гіпотиреоз – у 15 і післяопераційний – у

Паньків Володимир Іванович, д. мед. н., професор, головний науковий співробітник відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень; 01021 м. Київ, Кловський узвіз, 13А; E-mail: endocr@i.ua.
Юзвенко Тетяна Юріївна, д. мед. н., старший науковий співробітник, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень. Паньків Іван Володимирович, д. мед. н., доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології

20 осіб), середній вік – 57,7±1,8 року, тривалість ЦД – 9,3±0,9 року, індекс маси тіла (ІМТ) – 32,1±1,2 кг/м². Другу групу сформували 25 хворих на ЦД 2 типу без патології ЩЗ, середній вік – 56,8±1,1 року, тривалість ЦД – 8,7±1,6 року, ІМТ – 34,1±1,2 кг/м².

Вміст ТТГ в першій групі хворих на тлі замісної терапії левотироксином (від 50 до 175 мкг/добу) становив 5,3±0,8 мМО/л, у другій групі – 1,6±0,3 мМО/л (p < 0,001) (табл. 1).

Пацієнти обох груп отримували цукрознижувальну терапію пероральними препаратами у вигляді монотерапії, комбінованої пероральної терапії чи в поєднанні з інсуліном. Для антигіпертензивної терапії використовували препарати: лізиноприл, периндоприл, лозартан, валсартан, індапамід, бісопролол, небіволлол, амлодипін, моксонідин в різних комбінаціях.

Проведено дослідження вуглеводного (глікемія натще, постпрандіальна, глікований гемоглобін – HbA1c), ліпідного обміну – загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), з обчисленням індексу атерогенності (ІА). Стан компенсації гіпотиреозу оцінювали за рівнем тиреотропного гормону (ТТГ). Індекс інсулінорезистентності розраховували за формулою HOMA-IR (Homeostasis model assessment insulin resistance). Рівень ендотеліну-1 визначали імуноферментним методом в плазмі крові за допомогою реактивів «Endothelin-1 ELISA kit» (Австрія), референсні значення 0,1–1,0 фмоль/мл.

Добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) проводився за стандартною методикою. Оцінку ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) проводили за допомогою механічного тесту (манжеточної проби). Використовували дуплексне сканування плечової артерії на ультразвуковому сканері з допомогою лінійного датчика з частотою 7,5 МГц.

Ендотелій-незалежна вазодилатація (ЕНВД) оцінювалася після сублінгвального прийому 500 мкг нітрогліцерину. При дослідженні ЕЗВД та ендотеліну-1 контрольну групу склали 15 осіб без порушень вуглеводного обміну і патології ЩЗ, порівнянних за віком.

Для статистичної обробки матеріалу використовувалася програма STATISTICA 10. Дані представлені у вигляді M±m. Нормальність розподілу перевіряли критерієм Колмогорова-Смирнова. Коефіцієнт кореляції r розраховували методом Спірмена. Статистично значущими вважали відмінності при p < 0,05.

Протокол дослідження схвалений Локальним етичним комітетом Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України. Всі пацієнти добровільно підписали інформовану згоду на включення в дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ І ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі показників вуглеводного обміну рівень HbA1c становив в першій групі 8,7±0,3%, у другій групі – 8,2±0,3% (p > 0,05), глікемія натще (ГН) – 9,2±0,4 ммоль/л і 8,9±0,3 ммоль/л (p > 0,05),

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених пацієнтів

Показники	Група 1, n=35	Група 2, n=25	P
Середній вік, років	57,7±1,8	56,8±1,1	>0,05
Тривалість ЦД, років	9,3±0,9	8,7±1,6	>0,05
Тривалість гіпотиреозу, років	8,6±0,7	-	-
Тривалість АГ, років	8,9±0,8	9,4±0,6	>0,05
ІМТ, кг/м ²	32,1±1,2	34,1±1,2	>0,05
ТТГ, мМО/л	5,3±0,8	1,6±0,3	<0,001

постпрандіальна глікемія (ППГ) – $11,5 \pm 0,4$ і $10,9 \pm 0,3$ ммоль/л відповідно ($p > 0,05$). При оцінці рівня імунореактивного інсуліну (ІРІ) у хворих на ЦД 2 типу виявлено достовірне підвищення даного показника в першій групі в порівнянні з другою групою ($16,9 \pm 1,8$ і $10,8 \pm 1,7$ мкМО/мл, $p < 0,05$), а також індексу НОМА-ІR ($6,7 \pm 0,8$ і $2,9 \pm 0,6$, відповідно, $p < 0,01$) (табл. 2), що узгоджується з результатами інших дослідників. Так, у хворих на ЦД 2 типу при дефіциті тиреоїдних гормонів в більшості досліджень, проведених з використанням еуглікемічного гіперінсулінемічного клемпа і розрахунком індексу НОМА-ІR, встановлено зниження засвоєння глюкози в м'язовій і жировій тканинах, обумовлене ІР [15].

За даними більшості дослідників при гіпотиреозі відзначається порушення ліпідного обміну з

підвищенням концентрації ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, що пояснюється зменшенням швидкості розпаду ліпідів внаслідок зниження активності ліпопротеїнази і погіршенням екскреції атерогенних фракцій ліпідів з жовчю [16].

При міжгруповому порівнянні показників ліпідного спектра у пацієнтів першої групи виявлено достовірне підвищення ЗХС в порівнянні з другою групою ($6,84 \pm 0,18$ і $5,74 \pm 0,32$ ммоль/л, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($4,7 \pm 0,3$ і $3,4 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,01$), ТГ ($3,9 \pm 0,2$ і $2,2 \pm 0,1$ ммоль/л, $p < 0,05$) та ІА ($5,3 \pm 0,3$ і $3,8 \pm 0,2$, $p < 0,01$), а також помірну тенденцію до зниження ХС ЛПВЩ ($1,1 \pm 0,1$ і $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л, $p > 0,05$) (табл. 2).

Встановлено сильну пряму кореляційну залежність показників ЗХС ($r=0,76$, $p=0,03$), ХС ЛПНЩ ($r=0,78$, $p=0,032$), ТГ ($r=0,82$, $p=0,02$) і середню – ІА

Таблиця 2

Показники вуглеводного, ліпідного обміну і функції ендотелію в обстежених хворих

Показник	Група 1	Група 2	P
НbA1c, %	$8,7 \pm 0,3$	$8,2 \pm 0,3$	$>0,05$
Глікемія натще, ммоль/л	$9,2 \pm 0,4$	$8,9 \pm 0,3$	$>0,05$
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л	$11,5 \pm 0,4$	$10,9 \pm 0,3$	$>0,05$
ЗХС, ммоль/л	$6,84 \pm 0,18$	$5,74 \pm 0,32$	$<0,01$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$4,7 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,2$	$<0,01$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$1,1 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$>0,05$
Тригліцериди, ммоль/л	$3,9 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,1$	$<0,05$
Індекс атерогенності	$5,3 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,2$	$<0,01$
ІРІ, мкМО/мл	$16,9 \pm 1,8$	$10,8 \pm 1,7$	$<0,05$
НОМА-ІR	$6,7 \pm 0,8$	$2,9 \pm 0,6$	$<0,01$
Ендотелін-1, фмоль/мл	$1,54 \pm 0,08$	$0,89 \pm 0,09$	$<0,01$
ЕЗВД, %	$11,3 \pm 1,3$	$18,2 \pm 1,2$	$<0,05$
ЕНВД, %	$20,3 \pm 1,8$	$16,9 \pm 1,4$	$>0,05$

($r=0,62$, $p=0,008$) від рівня ТТГ в групі хворих на ЦД в поєднанні з гіпотиреозом.

При аналізі результатів ДМАТ середні показники систолічного (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ) в денний і нічний час у пацієнтів першої та другої груп істотно не відрізнялися і перебували на тлі антигіпертензивної терапії в межах нормальних значень. Однак індекс часу ДАТ (гіпер) був значно підвищений (понад 50%) у пацієнтів обох груп і склав: ДАТ(день) – $87,2 \pm 7,3\%$ і $68,9 \pm 5,9\%$ ($p < 0,05$); ДАТ(ніч) – $87,8 \pm 7,3$ і $69,8 \pm 5,7\%$ ($p < 0,05$) у пацієнтів першої та другої груп відповідно.

Швидкість ранкового підйому САТ і ДАТ була помірно підвищена у пацієнтів обох груп, що можна пояснити недостатнім зниженням АТ в нічні години. Варіативність САТ і ДАТ на тлі антигіпертензивної терапії не перевищувала нормальних значень у пацієнтів обох груп (табл. 3).

У хворих обох груп відзначено порушення циркадності ритму АТ у вигляді недостатнього зниження САТ і ДАТ в нічні години, що обумовлено розвитком діабетичної автономної кардіоваскулярної нейропатії. При цьому зростає ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Нормальний профіль САТ («dipper») зареєстрований у пацієнтів першої групи у $17,6 \pm 2,8\%$ випадків, в другій групі – більш, ніж в 2,3 рази частіше – $42,4 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$). Профіль «non-dipper», навпаки, спостерігався вдвічі частіше в першій групі – у $47,4 \pm 3,8\%$ хворих, у другій – лише у $23,6 \pm 2,4\%$ ($p < 0,05$).

Добовий індекс ДАТ: «non-dipper» в першій групі виявлено у $41,8 \pm 3,9\%$, в другій – $36,3 \pm 2,4\%$ ($p > 0,05$), профіль «dipper» – $36,4 \pm 2,6\%$ проти $23,6 \pm 1,7\%$ в першій групі ($p < 0,01$).

При виконанні проби з реактивною гіперемією приріст діаметра плечової артерії після декомпресії (Δd) був достовірно знижений у пацієнтів обох груп в порівнянні з контролем ($26,3 \pm 1,9\%$) і становив у першій групі $11,8 \pm 1,7\%$, у другій – $18,4 \pm 2,8\%$ ($p < 0,05$). Показник Δd менше 10%, що вказує на зниження ЕЗВД, виявлений у $45,6\%$ хворих в першій групі і у $31,7\%$ – у другій. При оцінці синтетичної функції ендотелію рівень ендотеліну-1 становив у першій групі $1,54 \pm 0,08$, у другій групі – $0,89 \pm 0,09$ фмоль/мл ($p < 0,01$) (референсні значення – менше $0,26$ фмоль/мл).

Всупереч традиційним уявленням про те, що гіпотиреоз супроводжується гіпотензією, в 90-х роках ХХ століття P. Landerson вперше вказав, що АГ при первинному гіпотиреозі є поширеним явищем. Встановлено, що АГ при первинному гіпотиреозі трапляється з частотою від 20% до 35% і носить переважно діастолічний характер [10]. Головними чинниками, що впливають на показники АТ у хворих на гіпотиреоз, є вік (аналогічно особам без порушення тиреоїдної функції) та стан компенсації гіпотиреозу [11].

Отримані дані про розвиток ендотеліальної дисфункції на тлі гіпотиреозу. Так, відзначається зниження ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД)

Таблиця 3

Показники добового моніторингу АТ в обстежених хворих

Показник	Група 1	Група 2	P
Середній САТ, мм рт. ст.	$121,9 \pm 6,0$	$125,6 \pm 8,1$	$>0,05$
Середній ДАТ, мм рт. ст.	$72,6 \pm 4,8$	$76,8 \pm 5,7$	$>0,05$
Індекс часу САТ (гіпер), %	$18,2 \pm 1,2$	$20,4 \pm 2,5$	$>0,05$
Індекс часу ДАТ (гіпер), %	$86,8 \pm 7,2$	$69,7 \pm 5,8$	$<0,05$
Варіативність ДАТ, мм рт. ст.	$9,8 \pm 0,9$	$11,2 \pm 0,9$	$>0,05$
Добовий індекс САТ, %	$6,8 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,6$	$>0,05$
Добовий індекс ДАТ, %	$8,4 \pm 0,8$	$6,4 \pm 0,7$	$>0,05$

плечової артерії як у пацієнтів з ТТГ понад 10 мМО/л, так і у пацієнтів з ТТГ від 4,01 до 10 мМО/л в порівнянні з контролем. Виявлено достовірно вищі концентрації маркерів дисфункції ендотелію у пацієнтів з маніфестним і субклінічним гіпотиреозом [12]. Серед причин зниження ЕЗВД вказують на можливу негативну дію імунних комплексів на тлі аутоімунного тиреоїдиту (АІТ), вплив дисліпідемії на стан судинного ендотелію при гіпотиреозі [13, 14].

Отримані результати вказують на більш виражені зміни функції ендотелію у хворих з поєднаною патологією і узгоджуються з даними літератури. Встановлено, що при субклінічному гіпотиреозі ступінь порушення судинної функції ендотелію, що визначається рівнем ЕЗВД плечової артерії, корелювала з рівнем ТТГ [17].

У проведеному нами дослідженні у хворих першої групи також виявлено кореляційну залежність між рівнем ТТГ і параметрами функції ендотелію: ТТГ і Δd : $r=-0,46$, $p=0,046$; ТТГ і ендотеліном-1: $r=0,36$, $p=0,042$.

При проведенні кореляційного аналізу у хворих обох груп виявлено достовірну зворотну залежність між показниками ЕЗВД (Δd) і ендотеліном-1 ($r=-0,67$, $p=0,006$), що вказує на можливий негативний вплив підвищеного рівня ендотеліну-1 на продукцію NO або на інгібування його вазодилататорного ефекту [12].

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів у написанні статті

ВИСНОВКИ

1. Виявлено збільшення індексу часу діастолічного артеріального тиску і порушення добового ритму артеріального тиску з переважанням профілю «non-dipper» у хворих на цукровий діабет 2 типу в поєднанні з первинним гіпотиреозом.

2. Встановлено зниження ендотелійзалежної вазодилатації і підвищення концентрації ендотеліну-1 в осіб з цукровим діабетом 2 типу, гіпотиреозом та артеріальною гіпертензією.

3. Виявлена кореляція параметрів функції ендотелію з показниками вуглеводного, ліпідного обміну, артеріального тиску, інсулінорезистентності, рівнем тиреотропного гормону у хворих на поєднану патологію.

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів при написанні статті.

ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kim MJ, Lim NK, Choi SJ, Park HY. Hypertension is an independent risk factor for type 2 diabetes: the Korean genome and epidemiology study. *Hypertens Res.* 2015;38(11):783-789. doi: 10.1038/hr.2015.72
2. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet.* 2010;375(9733):2215-2222. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60484-9
3. Nazar CMJ. Mechanism of hypertension in diabetic nephropathy. *J Nephropharmacol.* 2014;3(2):49-55.
4. Van Buren PN, Toto R. Hypertension in Diabetic Nephropathy: Epidemiology, Mechanisms, and Management. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2011;18(1):28-41. doi: 10.1053/j.ackd.2010.10.003
5. Hamilton SJ, Watts GF. Endothelial Dysfunction in Diabetes: Pathogenesis, Significance, and Treatment. *Rev Diabet Stud.* 2013;10(2-3):133-156. doi: 10.1900/RDS.2013.10.133
6. Wong WT, Tian XY, Huang Y. Endothelial dysfunction in diabetes and hypertension: cross talk in RAS, BMP4, and ROS-dependent COX-2-derived prostanoids. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2013;61(3):204-14. doi: 10.1097/FJC.0b013e31827fe46e.
7. Unnikrishnan AG, Kalra S, Sahay RK, Bantwal G, John M, Tewari N. Prevalence of hypothyroidism in adults: An epidemiological study in eight cities of India. *Indian J Endocrinol Metab.* 2013;17(4):647-652. doi: 10.4103/2230-8210.113755
8. Patil VP, Shilpasree AS, Patil VS, Pravinchandra KR, Ingleshwar DG, Vani AC. Evaluation of renal function in subclinical hypothyroidism. *J Lab Physicians.* 2018;10(1):50-55.
9. Bensenor IM, Olmos RD, Lotufo PA. Hypothyroidism in elderly: diagnosis and management. *Clin Interv Aging.* 2012;7:97-111. doi: 10.2147/CIA.S23966.
10. Swamy RM, Naveen K, Srinivasa K, Manjunath GN, Byrav DS, Venkatesh G. Evaluation of hypothyroidism as a complication in Type 2 Diabetes Mellitus. *Biomedical Research.* 2012;23(2):170-172.
11. Zelinska NB. [Clinical evidence of cardiovascular disorders in patients with hypothyroidism]. *Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery.* 2008;(1):18-27. [Ukrainian]
12. Niknam N, Khalili N, Khosravi E, Nourbakhsh M. Endothelial dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism and the effects of treatment with levothyroxine. *Adv Biomed Res.* 2016;5:38. doi: 10.4103/2277-9175.178783

13. Razvi S, Shakoор A, Vanderpump M, Weaver JU, Pearce SH. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: A metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:2998-3007.
14. Kim SK, Kim SH, Park KS, Park SW, Cho YW. Regression of the increased common carotid artery-intima media thickness in subclinical hypothyroidism after thyroid hormone replacement. *Endocr J.* 2009;56:753-758.
15. Gierach M, Gierach J, Junik R. Insulin resistance and thyroid disorders. *Endokrynol Pol.* 2014;65(1):70-6. doi: 10.5603/EP.2014.0010.
16. Kapadia KB, Bhatt PA, Shah JS. Association between altered thyroid state and insulin resistance. *J Pharmacol Pharmacother.* 2012;3(2):156-160. doi: 10.4103/0976-500X.95517
17. Ahirwar AK, Singh A, Jain A, Patra SK, Goswami B, Bhatnagar MK, Bhattacharjee J. Raised TSH is associated with endothelial dysfunction in Metabolic Syndrome: A case control study. *Rom J Intern Med.* 2017;55(4):212-221. doi: 10.1515/rjim-2017-0023.

РЕЗЮМЕ

Особливості артеріального тиску та дисфункції ендотелію у хворих на цукровий діабет 2 типу і первинний гіпотиреоз**В.І. Паньків, Т.Ю. Юзвенко, І.В. Паньків**

Мета роботи – вивчити особливості артеріального тиску (АТ) і порушення функції ендотелію у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу в поєднанні з первинним гіпотиреозом.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебувало 65 хворих на ЦД 2 типу та артеріальну гіпертензію (АГ) II ступеня. Пацієнти були розподілені на дві групи. До першої групи увійшло 35 осіб з ЦД 2 типу в поєднанні з первинним гіпотиреозом. Другу групу сформували 25 хворих на ЦД 2 типу без патології щитоподібної залози. Добовий моніторинг АТ проводився за стандартною методикою. Оцінку ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) проводили за допомогою механічного тесту. Ендотелій-незалежна вазодилатація оцінювалася після сублінгвального прийому 500 мкг нітрогліцерину.

Результати. Виявлено збільшення індексу часу діастолічного АТ і порушення добового ритму АТ з переважанням профілю «non-dipper» у хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з первинним гіпотиреозом.

Встановлено зниження ЕЗВД і підвищення концентрації ендотеліну-1 в осіб з ЦД 2 типу, гіпотиреозом та АГ.

Висновки. Встановлена кореляція параметрів функції ендотелію з показниками вуглеводного, ліпідного обміну, АТ, інсулінорезистентності, рівнем тиреотропного гормону у хворих на поєднану патологію.

Ключові слова: цукровий діабет, первинний гіпотиреоз, артеріальна гіпертензія, дисфункція ендотелію.

SUMMARY

Features of blood pressure and endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus and primary hypothyroidism**Pankiv V, Yuzvenko T, Pankiv I.**

Aim of the study. To study the features of blood pressure and endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus (DM) in combination with primary hypothyroidism.

Materials and methods. Under supervision there were 65 patients with type 2 DM and hypertension. Patients were divided into two groups. The first group included 35 people with type 2 DM in combination with primary hypothyroidism. The second group consisted of 25 patients with type 2 DM without thyroid pathology. Daily blood pressure monitoring was performed according to the standard method. An assessment of endothelium-dependent vasodilation was performed using a mechanical test. Endothelium-independent vasodilation was evaluated after sublingual administration of 500 µg nitroglycerin.

Results. An increase in the time index of diastolic blood pressure and a violation of the daily rhythm of arterial pressure with the predominance of non-dipper profile in patients with type 2 DM in combination with primary hypothyroidism was found. The decrease in endothelium-dependent vasodilation and increase of endothelin-1 concentration in persons with type 2 DM, hypothyroidism and hypertension were established.

Conclusions. The correlation of endothelial function parameters with carbohydrate, lipid metabolism, blood pressure, insulin resistance, thyroid stimulating hormone levels in patients with combined pathology is established.

Key words: diabetes mellitus, primary hypothyroidism, arterial hypertension, endothelium dysfunction.

Дата надходження до редакції 06.04.2018 р.