

О. В. Пивоваров, Л. В. Журавльова

**Співвідношення інсуліноподібного фактора росту-1 та показників  
стану вуглеводного обміну у хворих з поєднаним перебігом  
артеріальної гіпертензії та цукрового  
діабету типу 2**

Харківський національний медичний університет

Проведено оцінку ролі соматомедину інсуліноподібного фактора росту-1 у прогнозуванні розвитку цукрового діабету (ЦД) типу 2. Встановлено кореляційні взаємозв'язки між рівнем соматомедину інсуліноподібного фактора росту-1 у крові та показниками стану вуглеводного обміну. Найвищий середній рівень інсуліноподібного фактора росту-1 у крові спостерігали серед хворих з поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії (АГ) та ЦД типу 2. У всіх групах виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем інсуліноподібного фактора росту-1 у крові та величиною індексу НОМА-IR. Найвище значення коефіцієнта кореляції було у хворих з поєднаним перебігом АГ та ЦД типу 2.

**Ключові слова:** інсуліноподібний фактор росту-1, вуглеводний обмін, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу.

У хворих з поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) типу 2 мають місце патогенетично обґрунтовані механізми формування високого ризику кардіоваскулярних ускладнень [6]. Дисметаболізм глюкози розвивається задовго до виникнення порушення толерантності до глюкози, і вже на ранній стадії виникають інсулінорезистентність (ІР), компенсаторна гіперінсулінемія та ранні макросудинні ускладнення [12].

Клінічні дослідження підтверджують тяжкість перебігу при поєднаній патології АГ, ЦД типу 2 та погіршення прогнозу у цих пацієнтів [1, 11, 12].

У табл. 1 наведено діагностичні критерії верифікації ЦД, рекомендовані ВООЗ [3], а також критерії порушення толерантності до глюкози, згідно з якими виділено стани, що передують розвитку захворювання на ЦД типу 2.

*Таблиця 1. Діагностичні критерії порушення толерантності до глюкози та цукрового діабету (рекомендації ВООЗ)*

Діагностика /визначення	Рівень глюкози в капілярній крові, ммоль/л
<i>Цукровий діабет</i>	
Глюкоза натще	> 7
Глюкоза через 2 год після навантаження глюкозою	> 11,1
<i>Порушення толерантності до глюкози</i>	
Глюкоза натще	< 7
Глюкоза через 2 год після навантаження глюкозою	> 7,8–11,1
<i>Порушення глюкози натще</i>	
Глюкоза натще	> 6,1–6,9
Глюкоза через 2 год після навантаження глюкозою	< 7,8

При поєднаному перебігу АГ та ЦД типу 2 збільшується частота госпіталізації [5]. Клінічні та молекулярні механізми ІР акумулюють інші пошкоджувальні судинні фактори [6]. Виникає потреба пошуку нових біохімічних маркерів ранніх порушень обміну глюкози. Одним з регуляторів вуглеводного обміну є гуморальна сигнальна система, що включає соматомедини, серед яких інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) має основне значення [5, 9].

IФР-1 – поліпептид, який за своїми властивостями споріднений з інсуліном. Інсулін та IФР-1 структурно схожі, частина впливу інсуліну реалізується через рецептори до IФР-1 в ендотеліоцитах, кардіоміоцитах та гладеньком'язових клітинах судин. Дані клінічних досліджень свідчать про активну самостійну участь IФР-1 у процесах судинного ремоделювання [4, 5, 7]. Рівень соматомедину IФР-1 у крові може змінюватися в широких межах. Синтез IФР-1 відбувається під впливом соматотропного гормону (СТГ) у печінці (системний IФР-1) та тканинах (локальний IФР-1) [14]. IФР-1, як і СТГ, характеризується анаболічними ефектами та здатний викликати гіпертрофію кардіоміоцитів, активізує синтез білків, гальмує процеси апоптозу в міокарді. IФР-1 сприяє збільшенню серцевого викиду та стимулює скорочувальну здатність міокарда лівого шлуночка. Дефіцит IФР-1 розглядають як один з факторів розвитку та прогресування діабетичної кардіоміопатії, а екзогенне введення соматомедину IФР-1 суттєво знижує тяжкість перебігу цієї патології [9]. Інсулін та IФР-1 розглядають як єдину сигнальну систему, що регулює метаболізм і процеси клітинного росту і диференціації. У пацієнтів з дефіцитом IФР-1 спостерігають порушення структури та функції міокарда [14].

Дані клінічних досліджень про вміст IФР-1 у крові хворих на ЦД типу 2 суперечливі: одні вчені вказують на підвищений рівень IФР-1 у крові хворих на ЦД типу 2 [13, 15], інші – на зниження рівня цього соматомедину [14]. У клінічних дослідженнях серед хворих з поєднаним перебігом АГ та ЦД типу 2 спостерігалось зниження в крові рівня IФР-1 порівняно з хворими з АГ без ЦД типу 2 [10].

Незважаючи на відомі механізми впливу IФР-1, залишаються нез'ясованими питання участі IФР-1 в регуляції вуглеводного обміну у хворих з АГ та у хворих з поєднаним перебігом АГ і ЦД типу 2. Вивчення ролі IФР-1 у патогенезі ЦД типу 2 є актуальною проблемою, що потребує додаткового вивчення.

**Мета дослідження** – визначити взаємозв'язки між показниками стану вуглеводного обміну та рівнем соматомедину ІФР-1 у сироватці крові хворих з АГ та у хворих з поєднаним перебігом АГ та ЦД типу 2.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 осіб, серед яких 100 хворих кардіологічного та ендокринологічного профілю та 20 практично здорових. Усіх хворих розподілено на дві групи: I ( $n = 60$ ) – хворі на АГ, II ( $n = 40$ ) – пацієнти з поєднаною патологією АГ та ЦД типу 2. До контрольної групи ( $n = 20$ ) увійшли практично здорові. Критеріями виключення були наявність в обстежених супутньої клінічно значущої патології інших органів та систем, гострі запальні та загострення хронічних запальних захворювань, онкологічна патологія. Усі обстежені дали інформовану згоду на свою участь перед початком дослідження. Роботу виконано згідно з науковою тематикою Харківського національного медичного університету «Особливості формування кардіоваскулярних порушень у хворих на цукровий діабет типу 2 в умовах поєднаної патології та шляхи їх корекції» (№ держреєстрації 0115U000993)

Для досягнення поставленої мети проаналізовано скарги хворих, дані анамнезу хвороби та життя, особливості перебігу АГ, встановлювали ступінь ризику кардіоваскулярних ускладнень. Верифікацію діагнозу ЦД типу 2 проводили на основі Уніфікованого клінічного протоколу спеціалізованої медичної допомоги хворим на ЦД типу 2 [8]. При діагностиці АГ дотримували вимог Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної спеціалізованої медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» [2]. Оцінювали стан вуглеводного обміну з визначенням рівнів глюкози в сироватці крові та імунореактивного інсуліну натще, розраховували індекс ІР (НОМА – ІР), що дає можливість кількісно визначити стан ІР. При підвищенні рівня глюкози крові або інсуліну натще індексу НОМА-ІР збільшувався. При оцінці ризику розвитку ЦД типу 2 в осіб з рівнем глюкози крові натще нижче 7 ммоль/л. Індекс НОМА-ІР більш інформативний порівняно з використанням тільки

показника рівня глюкози крові натще або рівня інсуліну крові натще.

Величину індексу інсулінорезистентності – НОМА – IR (homeostasis model assessment) обчислювалась за формулою

$$\text{індекс НОМА-IR} = (\text{інсулін} \times \text{глюкоза}) / 22,5;$$

інсулін – рівень інсуліну натще;

глюкоза – рівень глюкози крові натще; індекс інсулінорезистентності (індекс НОМА – IR) – показник, що відображає співвідношення базального рівня інсуліну та глюкози.

Концентрацію глюкози в сироватці крові натще визначали глюкозооксидантним методом, концентрацію імунореактивного інсуліну – твердофазовим ензимозв'язаним імуносорбентним сендвіч-методом (набори реактивів DRG, Німеччина). Рівень ІФР-1 у крові визначали імуноферментним методом за допомогою наборів реактивів DRG (Німеччина). При порівнянні значень кількісних показників у декількох клінічних групах застосовували непараметричний аналог дисперсійного аналізу – критерій Краскела – Уолліса. Статистична обробка результатів досліджень включала методи кореляційного аналізу, описової статистики, міжвибіркових порівнянь та здійснювалася засобами ППП MS Excel та StatSoft STATISTICA версія 10.0.

**Результати та їх обговорення.** Обстежено 120 осіб, серед яких 100 хворих кардіологічного та ендокринологічного профілю та 20 практично здорових. Хворих розподілено на дві групи: I становили 60 хворих на АГ, II – 40 хворих з поєднаною патологією АГ та ЦД типу 2; III (контрольну) – 20 практично здорових осіб. Критеріями виключення були наявність в обстежених супутньої клінічнозначущої патології інших органів і систем, наявність гострих запальних та загострення хронічних запальних захворювань, онкологічної патології. Усі обстежені дали інформовану згоду на участь у дослідженні перед початком роботи.

Визначали рівень соматомедину ІФР-1 у крові обстежених у кожній з виділених груп.

У табл. 2 наведено значення середнього рівня соматомедину ІФР-1 у крові хворих виділених груп.

**Таблиця 2. Середній рівень ІФР-1 у крові хворих з артеріальною гіпертензією, хворих з поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії та цукровим діабетом типу 2 і в крові практично здорових**

Показник	Група			Статистична достовірність різниці*
	I (n =60)	II (n = 40)	III – контрольна (n=20)	
ІФР-1, нг/мл Me [LQ; UQ]	103,75 [94,08; 112,19]	<b>111,72</b> [107,41; 115,09]	104,55 [86,02; 117,34]	H (1,120) = 103,02 P = 0,0302 < 0,05
<i>M ± m</i>	107,20 ± 3,28	<b>110,26 ± 4,01</b>	102,09 ± 5,68	

\* Обчислено значення критерію Краскела – Уолліса (H) та його достовірність (P)

Як видно з табл. 2, найвищий середній рівень ІФР-1 (110,263 нг/мл ± 4,019 нг/мл) спостерігали у хворих II групи. При парних множинних групових порівняннях виявлено, що середній рівень ІФР-1 у крові пацієнтів I (107,209 нг/мл ± 3,281 нг/мл; P = 0,00153 < 0,05) та II (110,263 нг/мл ± 4,019 нг/мл; P = 0,0452 < 0,05) груп був достовірно вищий, ніж у контрольній.

При порівнянні рівня ІФР-1 між групами обстежених визначено статистично достовірну різницю. Оскільки значення P < 0,05, то має місце статистично достовірна різниця між медіанами на рівні достовірності 95 %.

Проведено оцінку стану вуглеводного обміну з визначенням рівнів глюкози крові, інсуліну, HbA<sub>1c</sub> натще, розраховано індекс HOMA-IR.

У табл. 3 наведено розподіл середнього рівня показників стану вуглеводного обміну та ІФР-1 у крові обстежених за виділеними групами.

**Таблиця 3. Середні значення показників стану вуглеводного обміну хворих з артеріальною гіпертензією, хворих з поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії та цукровим діабетом типу 2 та у практично здорових**

Показник	Група			Статистична достовірність різниці*
	I (n =60)	II (n = 40)	III – контрольна (n = 20)	
Інсулін, мкМО/мл Me [LQ; UQ]	<b>18,63</b> [18,2; 20,96]	14,97 [11,75; 16,19]	16,42 [13,85; 19,18]	H (4,12) = 13,81, P = 0,00002 < 0,05
<i>M ± m</i>	19,18 ± 0,6	13,87 ± 0,73	16,65 ± 1,04	
ГКН, ммоль/л Me [LQ; UQ]	5,5 [5,4; 5,9]	<b>8,65</b> [7,72; 10,65]	5 [4,61; 5,29]	H (4,12) = 16,65 P = 0,0000 < 0,05
<i>M ± m</i>	5,97 ± 0,21	9,59 ± 0,25	4,92 ± 0,37	
НОМА-IR Me [LQ; UQ]	4,53 [4,83; 5,76]	5,29 [5,16; 5,47]	3,58 [3,26; 4,02]	H(4,12) = 19,18 P = 0,00001 < 0,05
<i>M ± m</i>	5,05 ± 0,22	5,73 ± 0,27	3,64 ± 0,38	
НbAC1, % Me [LQ; UQ]	6,53 [6,12; 6,97]	<b>9,3</b> [8,38; 10,35]	5,1 [4,21; 5,8]	H (4,12) = 19,27 P = 0,0000 < 0,05
<i>M ± m</i>	6,72 ± 0,14	9,31 ± 0,2	5,08 ± 0,28	

\* Обчислено значення критерію Краскела – Уолліса (H) та його достовірність (P).

Як видно з табл. 3, статистично достовірну різницю між досліджуваними групами спостерігали для кожного з показників стану

вуглеводного обміну. Найвищий середній рівень ГКН ( $9,59 \text{ ммоль/л} \pm 0,25 \text{ ммоль/л}$ ) та  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  ( $9,31 \% \pm 0,2 \%$ ) відмічали у II групі. При проведенні попарних порівнянь показників стану вуглеводного обміну виявлено, що на підвищення значень ГКН та  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  суттєво впливає лише ЦД типу 2.

На основі отриманих показників стану вуглеводного обміну обчислено величину індексу IP (НОМА – IR).

Проведено кореляційно-регресійний аналіз між рівнем ІФР-1 у крові та показниками стану вуглеводного обміну в групах.

У табл. 4 наведено результати кореляційно-регресійного аналізу між показниками вуглеводного обміну і рівнем ІФР-1 у крові хворих I групи АГ ( $n = 60$ ).

**Таблиця 4. Кореляційні зв'язки між показниками вуглеводного обміну і рівнем ІФР-1 у крові хворих I та II групи**

Показник	<i>r</i>	P	Залежність взаємозв'язку
<i>I група (n = 60)</i>			
ГКН, ммоль/л : ІФР-1, нг/мл	0,0899	0,4943	Слабка
Інсулін, мкОд/мл : ІФР-1, нг/мл	0,5931	0,0000	Середня
$\text{HbA}_{1\text{C}}$ , % : ІФР-1, нг/мл	0,3105	0,0219	Середня
НОМА-IR / ІФР-1, нг/мл	0,5812	0,0000	Середня
<i>II група (n = 40)</i>			
ГКН, ммоль/л : ІФР-1, нг/мл	0,0843	0,9302	Слабка
Інсулін, мкОд/мл : ІФР-1, нг/мл	0,3051	0,0235	Середня
$\text{HbA}_{1\text{C}}$ , % : ІФР-1, нг/мл	0,5387	0,0003	Середня
НОМА-IR / ІФР-1, нг/мл	0,4729	0,0085	Середня

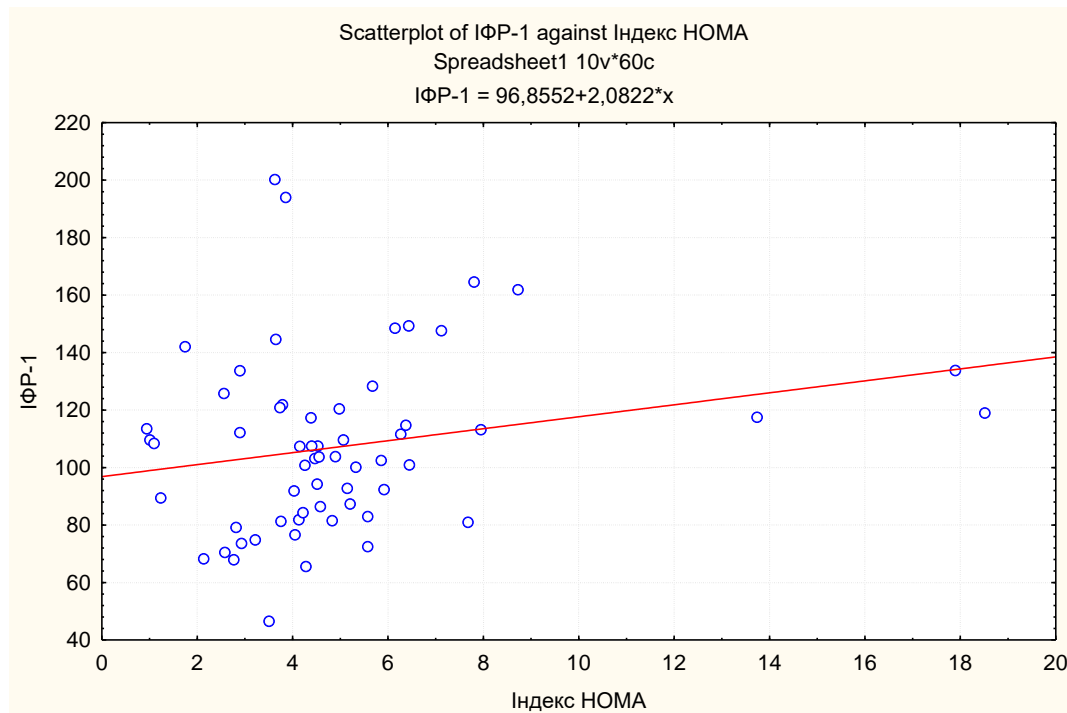
Примітки: 0,7–1 – сильна залежність; 0,3–0,69 – середня залежність; 0–0,29 – слабка залежність;  $P < 0,05$ .

Як видно з табл. 4, у I групі між рівнем інсуліну та ІФР-1 у крові спостерігається пряма кореляційна залежність середньої сили ( $r = 0,5931$ ;  $P$

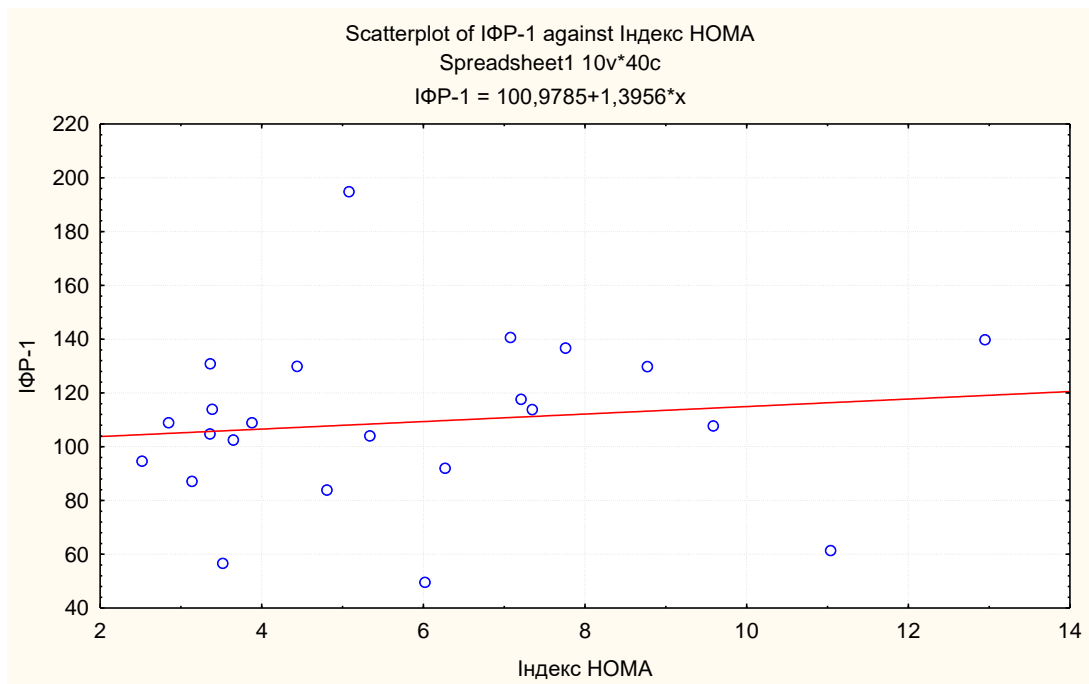


$= 0,0000 < 0,05$ ), яка статистично достовірна. Також виявлено пряму середню статистично достовірну кореляційну залежність між рівнем ІФР-1 у крові та іншими показниками стану вуглеводного обміну: рівнем  $HbA_{1c}$  ( $r = 0,3105$ ;  $P = 0,0219 < 0,05$ ), величиною НОМА-ІР ( $r = 0,5812$ ;  $P = 0,0000 < 0,05$ ). Отже, отримано статистичні результати, що обґрунтовують можливість використання рівня ІФР-1 у крові для оцінки та прогнозування виникнення порушень вуглеводного обміну у хворих з ізольованим перебігом АГ.

Результат кореляційно-регресійного аналізу між показником рівня ІФР-1 у крові та індексом НОМА-ІР у I групі ( $n = 60$ ) зображено на рисунку, а.



а



б

Кореляційне поле залежності між показником рівня ІФР-1 у крові та індексом НОМА-IR у I (а) та II (б) групі. Статистична достовірність різниці встановлена за визначенням критерію Краскела – Уолліса (H)

У табл. 4 також наведено результати кореляційного-регресійного аналізу між показниками стану вуглеводного обміну та рівнем ІФР-1 у крові хворих II групи. За результатами кореляційного аналізу встановлено, що середній прямий статистично достовірний кореляційний взаємозв'язок спостерігається між рівнем ІФР-1 та HbA<sub>1C</sub> у крові ( $r = 0,54$ ;  $P = 0,0003 < 0,05$ ), між рівнем ІФР-1 у крові та індексом НОМА-IR ( $r = 0,46$ ;  $P = 0,0085 < 0,05$ ).

Результат кореляційно-регресійного аналізу між показником рівня ІФР-1 у крові та індексом НОМА-IR у II групі ( $n = 40$ ) зображено на рисунку, б. Як видно з рисунку, прямий кореляційний зв'язок середнього рівня спостерігали між рівнями інсуліну, HbA<sub>1C</sub> у крові та рівнем ІФР-1.

Отже, отримані результати статистичних розрахунків підтверджують роль ІФР-1 як маркера глікозометаболічних порушень у хворих з поєднаним перебігом АГ та ЦД типу 2.

**Висновки.** 1. Визначено, що найвищий середній рівень ІФР-1 у крові (110,263 нг/мл  $\pm$  4,019 нг/мл) спостерігали у групі хворих з поєднаним перебігом АГ та ЦД типу 2, який статистично достовірно відрізнявся від показників в групі з ізольованим перебігом АГ та контрольній. 2. Статистично достовірну різницю між досліджуваними групами встановлено для кожного з показників стану вуглеводного обміну, найвищий середній рівень ГКН (9,59 ммоль/л  $\pm$  0,25 ммоль/л) та HbA<sub>1c</sub> (9,31 %  $\pm$  0,2 %) відмічали в II групі з поєднаним перебігом АГ та ЦД типу 2. 3. У I групі між рівнем інсуліну та ІФР-1 у крові спостерігається пряма кореляційна залежність середньої сили ( $r = 0,5931$ ;  $P = 0,0000 < 0,05$ ), що статистично достовірно. 4. Виявлено пряму середню статистично достовірну кореляційну залежність між рівнем ІФР-1 у крові та HbA<sub>1c</sub> ( $r = 0,3105$ ;  $P = 0,0219 < 0,05$ ), величиною НОМА-ІР ( $r = 0,5812$ ;  $P = 0,0000 < 0,05$ ). 5. За результатами кореляційного аналізу встановлено, що прямий статистично достовірний кореляційний взаємозв'язок середньої сили спостерігали між рівнем ІФР-1 та HbA<sub>1c</sub> у крові ( $r = 0,54$ ;  $P = 0,0003 < 0,05$ ), між рівнем ІФР-1 у крові та індексом НОМА-ІР ( $r = 0,46$ ;  $P = 0,0085 < 0,05$ ). 6. Отримано статистичні результати, що обґрунтовують можливість використання показника рівня ІФР-1 у крові для оцінки та прогнозування виникнення порушень вуглеводного обміну у хворих з ізольованим і поєднаним перебігом АГ та ЦД типу 2. 7. Обґрунтовано роль соматомедину ІФР-1 у діагностиці ранніх порушень вуглеводного обміну, що сприятиме виявленню осіб з порушенням толерантності до глюкози на етапі предіабету та зниженню захворюваності на ЦД.

#### Список літератури

1. Алтуніна Н. В., Лизогуб В. Г., Пліскевич Д. А., Бондарчук О. М. Особливості показників добового моніторингу артеріального тиску у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію, поєднану з цукровим

діабетом 2-го типу: Тези наук. доп. 2014 р. – С. 44. [Режим доступу] : [http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/04 D/4\\_d\\_4d\\_2014.pdf](http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/04/D/4_d_4d_2014.pdf).

2. *Артеріальна гіпертензія уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної спеціалізованої медичної допомоги.* [Режим доступу]: <http://www.mif-ua.com/archive/article/31084>.

3. *Барна О. М.* Основні позиції нових рекомендацій ESC/EASD з лікування серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет // Ліки України. – 2013. – Вип. 175–176, № 9–10. – С. 45–48.

4. *Журавлєва Л. В., Ковалєва О. Н.* Инсулиноподобный фактор роста и ремоделирование миокарда у больных с артериальной гипертензией // Укр. кардіол. журн.– 2006. – № 5. – С. 32–37.

5. *Журавльова Л. В., Пивоваров О. В.* Фактори ризику та прогнозування розвитку поєднаної патології цукрового діабету 2-го типу у хворих на артеріальну гіпертензію // Мистецтво лікування. – 2014. – № 9–10. – С. 6–9.

6. *Ковалєва О. Н.* Предиабет – диагностические критерии и клиническая значимость в кардиологии // Здоров'я України. – 2012. – Тематичний номер. – С. 24–25. [Режим доступу]: [http://health-ua.com/pics/pdf/ZLL2012\\_Cardio\\_6/24-25.pdf](http://health-ua.com/pics/pdf/ZLL2012_Cardio_6/24-25.pdf).

7. *Митрушкин Д. И., Кубышкин В. Ф., Ушаков А. В.* и др. Система инсулиноподобного фактора роста при различных вариантах течения ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 6. – С. 32–37.

8. *Протокол Цукровий діабет* <http://www.moz.gov.ua>.

9. *Резник Л. А., Старченко Т. Г., Шкапо В. Л., Гайдуков Е. А.* Инсулиноподобный фактор роста 1 и метаболические показатели у больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и без него // Укр. мед. альманах. – 2011. – Т. 14, № 5. – С. 169–171.

10. *Резнік Л. А., Коваль С. М., Вовченко М. М.* Інсуліноподібний фактор росту 1 та серцево-судинні захворювання [Режим доступу] : <http://urgent.com.ua/article/499.html>.

11. *Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема: Аналітично-методичний посібник / Під ред. В. М. Коваленка. – К.: Ін-т кардіології ім. М. Д. Стражеска, 2014. – 280 с.*

12. *Цукровий діабет, предіабет і серцево-судинні захворювання: Метод. Рекомендації. – К.: Асоціація кардіологів України, 2014. – 40 с.*

13. *Ekström K., Salemyr J., Zachrisson I. et al. Normalization of the IGF – IGFBP Axis by Sustained Nightly Insulinization in Type 1. Diabetes // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. – P. 1357–1363) [Режим доступу]: <http://uvnprn.com.ua>.*

14. *Matthias M., Weber M. M., Auernhammer C. J., Lee P. D. K. Insulin-Like Growth Factors and Insulin-Like Growth Factor Binding Proteins in Adult Patients with Severe Liver Disease before and after Orthotopic Liver Transplantation // Hormone Research. – 2002. – Vol. 57, N 3–4. – P. 105–112.*

15. *Rehman U. The role of growth hormone in the pathogenesis of vascular complications of diabetes mellitus // Am. J. Med. Sci. – 2000. – Vol. 320. – P. 128–134.*

СООТНОШЕНИЕ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1 И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

А. В. Пивоваров, Л. В. Журавлева (Харьков)

Проведена оценка роли соматомедина инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) в прогнозировании развития сахарного диабета (СД) типа 2. Установлены корреляционные взаимосвязи между уровнем соматомедина ИФР-1 в крови и показателями состояния углеводного обмена. Самый высокий средний уровень ИФР-1 в крови наблюдали среди больных с сочетанным течением артериальной гипертензии (АГ) и СД типа 2. Во всех выделенных группах отмечена прямая корреляционная связь между уровнем ИФР-1 в крови и величиной индекса НОМА-IR.

Наивысшее значение коэффициента корреляции оказалось во II группе больных с сочетанным течением АГ и СД типа 2.

**Ключевые слова:** инсулиноподобный фактор роста-1, углеводный обмен, артериальная гипертензия, сахарный диабет типа 2.

RATIO OF INSULIN FACTOR GROWTH-1 AND INDICATORS OF  
CARBOHYDRATE METABOLISM IN MEN AND WOMEN WITH  
COMORBIDITY OF ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES  
MELLITUS TYPE 2

O. V. Pyvovarov, L. V. Zhuravlyova (Kharkiv, Ukraine)

Kharkiv National Medical University

An assessment of the role somatomedin insulin-like growth factor-1 in the prediction of diabetes mellitus type 2. The presence of correlation relationships between levels of somatomedin insulin-like growth factor-1 in blood and indicators of carbohydrate metabolism. The highest average levels of insulin-like growth factor-1 in blood was observed among patients with combined flow of arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. All selected groups there was a direct correlation between the level of insulin-like growth factor-1 in blood and value of HOMA-IR index. The highest correlation coefficient was in the second group of patients with combined flow of arterial hypertension and diabetes mellitus type 2.

**Key words:** insulin-like growth factor-1, carbohydrate metabolism, arterial hypertension diabetes mellitus type 2.