

No 6 (6) (2016)

P.2

The scientific heritage

(Budapest, Hungary)

ISSN 9215 — 0365

The journal is registered and published in Hungary.

The journal publishes scientific studies, reports and reports about achievements in different scientific fields. Journal is published in English, Hungarian, Polish, Russian, Ukrainian, German and French.

Articles are accepted each month. Frequency: 12 issues per year.

Format - A4

All articles are reviewed

Free access to the electronic version of journal

Edition of journal does not carry responsibility for the materials published in a journal. Sending the article to the editorial the author confirms it's uniqueness and takes full responsibility for possible consequences for breaking copyright laws

Chief editor: Biro Krisztian

Managing editor: Khavash Bernat

«The scientific heritage»

Editorial board address: Budapest, Kossuth Lajos utca 84,1204

E-mail: public@tsh-journal.com

Web: www.tsh-journal.com

СОДЕРЖАНИЕ

MEDICAL SCIENCES

Бакуринских А.А., Ларионов Л.П.,

Бакуринских А.Б

ВЛИЯНИЕ НОВОЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ
КОМПОЗИЦИИ В МЯГКОЙ
ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЕ, СОДЕРЖАЩЕЙ
ПРОБИОТИК, НА ЛАБОРАТОРНЫХ
ЖИВОТНЫХ.....11

Bobronnikova L.R.

THE PECULIARITIES OF METABOLIC
DISORDERS IN PATIENTS WITH
HYPERTENSION AND DIABETES TYPE 2
DEPENDING ON THE BODY WEIGHT14

Брыксин В.С.

ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В
АСПЕКТЕ ВЗАИМОСВЯЗИ С
МИКРОАСПИРАЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧНОГО
СОДЕРЖИМОГО И ПАРАМЕТРАМИ
РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ.....17

L.R. Bobronnikova

*The Head of Clinical Pharmacology Department of Kharkiv National Medical
University, MD, Professor*

**THE PECULIARITIES OF METABOLIC DISORDERS IN
PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DIABETES TYPE 2
DEPENDING ON THE BODY WEIGHT**

ABSTRACT. The article describes the mechanisms for development and progression of metabolic disorders in patients with hypertension and diabetes mellitus type 2. Identified statistically significant relationships between the degree of obesity and changes in carbohydrate and lipid metabolism in the studied patients, which contributes greatly to cardiovascular risk.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, obesity, metabolic disorders.

Arterial hypertension (AH) is often associated with concomitant diabetes mellitus (DM) type 2 [1]. Comorbidity of AH and DM type 2 has a significant impact on the fate of patients, significantly increasing the risk of cardiovascular and renal complications, which are the main causes of premature morbidity [2, 5]. Thus, according to the Framingham study, AH increases mortality among patients with diabetes in 5 times [3]. Incidence of diabetes is 2-2.5 times higher among the patients with AH than among those without high blood pressure [4]. It should be noted that the likelihood of developing DM type 2 with AH increases depending on patient age and ethnic affiliation, obesity and the presence of other components of the metabolic syndrome [6]. It is known that AH in combination with obesity is 100% cases precede the development of coronary circulation disease [8]. For each 4.5 kg of body weight, systolic blood pressure increased by 4.5 mmHg [7]. Most of newly identified cases of DM type 2 diagnosed in obese individuals [9]. About 90% of patients with DM type 2 are overweight or obese [10]. Thus the study for

the features of metabolic disorders in patients with comorbid AH and DM type 2 according to the degree of obesity is an actual problem of modern medicine.

The aim of research - to study the effect for increasing body mass index (BMI) on the progression of metabolic disorders in patients with AH in combination with DM type 2.

Materials and methods.. The study involved 87 patients with stage II hypertension and 2nd degree (45 men and 42 women). The average age of the patients was $56,2 \pm 5,6$ years. The patients divided into groups: group 1 (n = 43), patients with hypertension without type 2 diabetes; group 2 (n = 44) with comorbidity on AH and DM type 2. The control group (n = 20) was the most comparable in age and sex to the patients surveyed.

The examination for AH was performed according to the recommendations of the European Society of AH and the European Society of Cardiology (ESH / ESC, 2013), as well as Ukrainian Heart Association for the AH prevention and treatment (2013). Diagnosis of abdominal obesity (AO) was established in accordance with the basis of the criteria adopted by the WHO (1997), the anthropometric measurements were surveyed on calculation of body mass index (BMI) and the degree of obesity according to the IDF criteria (2015). The diagnosis of DM type 2 was based on the general recommendations of the European Association for the Study of Diabetes (EASD, 2013). The inclusion criteria in the research was subcompensated diabetes: fasting glycemia is not exceed 8.5 mmol /l, postprandial hyperglycemia not exceed 11 mmol / l and HbA1c level to not more than 9%.

The analysis of lipid metabolism: the total cholesterol concentration in blood serum, high density lipoproteins (HDL), triglycerides (TG) have been identified by using an enzymatic colorimetric method with a set of «Human» (Germany). The cholesterol concentration in the low-density lipoprotein (LDL) determined by the formula Friedewald W.T.: $LDL (mmol/l) = total\ cholesterol - (HDL + TG / 2.22)$.

The level of glycated hemoglobin (HbA1c) in whole blood was analyzed by using the test-system of the firm "Reagent" (Ukraine). The insulin resistance index (HOMA-IR) was calculated using the formula: $HOMA-IR = \text{insulin (fasting insulin (mcU/ ml) x fasting glucose (mmol / l) / 22.5}$. With the index of HOMA-IR > 2.77 was considered insulin-resistant patients.

The immunoenzyme method identified fasting blood glucose and insulin concentration in blood serum (FBG) by using DRG sets (USA). The oral glucose tolerance test has been performed on glucose tolerance.

Statistical analysis of the research results performed by using Statistica software package - 8.0.

Results and discussion. The analysis for revealed trophological status identified characteristics for both groups. Patients with a BMI in the range of 18.5-24.9 kg / m² (5 patients) have been identified in the group of progressing isolated hypertension, obesity III degree (BMI exceed 40.0 kg / m²) was observed in two patients with hypertension and 7 patients with combined AH and DM type 2. The predominant majority of patients having isolated and combined course of the disease (64.6% and 53.7%, accordingly) has been identified with BMI in the range of 30-34,9 kg / m². In addition, men prevail among the patients with AH BMI 30-34,9 kg / m², and with a BMI within 35-39,9 kg / m² and a little larger- women (75.4%).

Serum lipid abnormalities has been identified statistically higher in patients with concomitant AH and DM type 2 (64.5% and 43.8%, respectively; p <0.05). The level of triglycerides in the blood serum of patients with AH and DM type 2 is 1.2 times as many (p <0,05) as in patients of the first group and 2.3 times- the control group indexes (p <0,05).

Lowering levels of HDL in patients with AH and DM type 2 was observed more commonly compared to the meaning of this index in comparison group (54.1% and 23.0%, accordingly; p<0.05). Patients in group 2 with the BMI within 30-34,9 kg / m² has been identified as having lower levels of HDL compared to the value of this indicator in the comparison group (p<0.05). Progression of lipid

disorders in patients with concomitant course of the disease depended on BMI: maximum indexes of total cholesterol and TG levels have been observed in BMI within 35-40 kg / m² (p = 0.244, p = 0.068, accordingly), and HDL concentration in blood serum was the lowest (p = 0.044).

Analysis of the IR-HOMA index in patients of both groups testified that the maximum values of the IR-HOMA index, insulin and C-peptide has been identified in patients of the group 2 comparatively to indicators of the 1st group and the control (Table 1), this indicate the progression of insulin resistance into hyperinsulinemia associated with the cases of DM type 2.

Table 1

Characteristics of insulin resistance in examined patients studied (M ± SD)

Indexes	Control n = 20	AH n =43	AH+DM type 2 n =44	p
	1	2	3	
HOMA-IR	1,65 ±0,53	4,41 ±2,4	5,42 ±3,3	p ₁₋₂ =0,00001 p ₁₋₃ =0,00001 p ₂₋₃ =0,13
Insulin mcU / ml	5,51 ±2,3	11,2 ±5,6	13,6±7,4	p ₁₋₂ =0,0005 p ₁₋₃ =0,0002 p ₂₋₃ =0,045
C-peptide ng/ml	0,48±0,23	0,97±0,52	1,3 ±0,78	p ₁₋₂ =0,0004 p ₁₋₃ =0,0001 p ₂₋₃ =0,058

The set statistically significant interaction between HOMA-IR levels and glucose levels (r = 0,44; p = 0.08), C-peptide (r = 0,62; p = 0.0001), BMI (r = 0,52 ; p = 0.0056) and cholesterol levels (r = 0,62; p = 0.053) confirms the hypothesis about the key importance of IR in the development and progression of metabolic changes that are correlated with hyperinsulinemia and dyslipidemia and is

associated with inflammation and the development of atherosclerotic lesions of the vascular wall in patients with concomitant AH and DM type 2.

Impaired glucose tolerance (IGT) in patients with AH were observed in 9.5% of cases ($p < 0.05$), whereas patients in the group 2 in 97.5% ($p < 0.05$). A significant increase of HbA1c in patients the group 2 compared to control ($p < 0.05$) testified about the negative impact of excess weight on carbohydrate metabolism and carbohydrate metabolism unsatisfactory compensation (Table 2). Patients in the group 1 in 6.4% had a significant increase of glucose in the fasting blood serum (FPG) comparatively to the control group ($p < 0.05$), that is explained by the abdominal obesity, because excess body weight is one of the reasons for the development of the IR, the maximum value of this indicator was in patients with concomitant AH and DM type 2 ($p < 0.05$).

Table 2

Characteristics of carbohydrate metabolism in examined patients (M \pm SD)

Indexes	Control n = 20	AH n = 43	AH+DM type 2 n = 44	p
	1	2	3	
Glucose, (mmol/l)	4,26 \pm 2,32	6,24 \pm 3,73	7,73 \pm 3,94	$p_{1-2} = 0,032$ $p_{1-3} = 0,0002$ $p_{2-3} = 0,075$
HbA1c (%)	4,2 \pm 2,5	6,4 \pm 3,62	8,5 \pm 4,17	$p_{1-2} = 0,0965$ $p_{1-3} = 0,0001$ $p_{2-3} = 0,0052$
GGT, mmol/l	5,16 \pm 3,5	10,54 \pm 4,76	13,8 \pm 7,22	$p_{1-2} = 0,0001$ $p_{1-3} = 0,0000$ $p_{2-3} = 0,02$

A significant increase of TNF- α in blood serum has been observed in both groups comparatively to the control group ($p < 0.05$). The largest increase in the 2.4

-fold ($p < 0.001$) was observed with comorbid AH and DM type 2. CRP levels in the blood serum exceed the reference values in both groups of the examined patients ($p < 0.05$). The greatest increase (2.3-fold) was observed in patients with comorbid AH and DM type 2 ($p < 0.05$) and correlated with BMI ($r = 0.48$; $p < 0.001$), FBG levels ($r = 0.46$, $p < 0.001$), TG levels ($r = 0.33$; $p < 0.05$), HOMA-IR ($r = 0.46$; $p < 0.001$).

Conclusions.

It was found that for current comorbid hypertension AH and DM type 2 is characterized by metabolic disorders, which include the form of the insulin resistance progression and the development of atherogenic dyslipidemia, which is characterized by HDL decrease, LDL and TG increase.

It was proved that BMI increase leads to the significant deterioration in carbohydrate and lipid metabolism, which contributes to atherosclerotic lesions of the vascular wall and increase cardiovascular risk in patients with hypertension AH and DM type 2.

References:

1. Arror A.R. Insulin resistance and heart failure: molecular mechanisms / A.R. Arror // Heart Fail Clin. – 2012. – Vol.8 (4). – P.3133-3140.
2. Boudina S. Diabetic cardiomyopathy, causes and effects / S. Boudina // Rev. Endocr. Metab. Disord. - 2010. – № 11. – P.31-39.
3. 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.
4. Fantuzzi G. Adipose tissue and atherosclerosis: Exploring the connection / G. Fantuzzi, T. Mazzone // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2007. – V. 27. – P. 996–1003.
5. Hackam D.G. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension /D.G. Hackam // Can. J. Cardiol.- 2010.-Vol. 26.-P. 249-258.
6. Large V., Peroni O., Letexier D. Metabolism of lipids in human white

- Adipocyte / V. Large, O. Peroni, D. Letexier // Diabetes Metab. — 2004. — Vol. 30. — P. 294–309.
7. Montecucco F. Pende A., Quercioli A. et al. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli et al. // J. Nephrol. — 2011. — Vol. 24. — P. 23–34.
 8. Pereira M., Lunet N., Azevedo A., Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries / M. Pereira et al. // J. Hypertens. — 2009. — Vol. 27. — P. 963–975.
 9. Shimamoto K. Metabolic syndrome / K. Shimamoto, T. Miura // Nippon Rinso. — 2009. — V. 67 (4). — P.771–776.
 10. Smith D. O. Insulin resistance syndrome, prediabetes, and the prevention of type 2 diabetes mellitus / D. O. Smith, D. Le Roith // Clin. Cornerstone. — 2004. — Vol. 6. — №2. — P.7–6.
-

Л.Р. Бобронникова

Заведующий кафедрой клинической фармакологии

Харьковского национального медицинского университета,

доктор мед. наук, профессор

**ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У
ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА**

Аннотация. В статье рассмотрены механизмы развития и прогрессирования метаболических нарушений у пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Установлена статистически значимая зависимость между степенью ожирения и изменениями показателей углеводного и липидного обмена у исследованных пациентов, что значительно способствует повышению кардиоваскулярного риска.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, ожирение, метаболические нарушения.

Артериальная гипертензия (АГ), часто сочетается с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа [1]. Коморбидное течение АГ и СД 2 типа оказывает существенное влияние на судьбу пациентов, значительно повышая риск развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений, которые являются главными причинами их преждевременной смерти [2]. Так, по данным Фремингемского исследования, АГ в 5 раз увеличивает смертность среди больных сахарным диабетом [3].

Среди больных артериальной гипертензией распространенность СД в 2—2,5 раза выше, чем среди лиц без повышенного артериального давления [4]. Следует отметить, что вероятность развития СД 2 типа на фоне артериальной гипертензии увеличивается в зависимости от возраста и этнической принадлежности пациента, наличия ожирения и других компонентов метаболического синдрома [5]. Известно, что АГ в сочетании с ожирением в 100% случаев предшествует развитию нарушений коронарного кровообращения [6]. На каждые 4,5 кг массы тела систолическое АД увеличивается на 4,5 мм рт. ст. [7]. Большая часть вновь выявленных случаев СД 2 типа диагностируется у лиц с ожирением [8]. Около 90% больных СД 2 типа имеют избыточную массу тела или ожирение [9]. Таким образом, изучение особенностей метаболических нарушений у пациентов с коморбидным течением АГ и СД 2 типа в зависимости от степени ожирения является актуальной проблемой современной медицины.

Цель исследования – изучить влияние повышение индекса массы тела (ИМТ) на прогрессирование метаболических нарушений у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа.

Материалы и методы. Материалы и методы исследования. Обследовано 87 пациентов с АГ II стадии и 2-й степени (45 мужчин и 42 женщины). Средний возраст пациентов составил $56,2 \pm 5,6$ года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (n=43) пациенты с АГ без СД 2 типа; 2-я

группа (n=44) 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). Диагноза 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%.

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.: $\text{ХСЛПНП (ммоль / л)} = \text{ОХС} - (\text{ХСЛПВП} + \text{ТГ} / 2,22)$.

Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили с использованием тест-системы фирмы «Реагент» (Украина). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{инсулин, (инсулин натощак (мкЕД / мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$. При индексе $\text{НОМА-IR} > 2.77$ пациентов считали инсулинрезистентными.

Концентрацию глюкозы крови натощак (ГКН) и инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов

DRG (США). Для определения 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 и обсуждение. Результаты анализа трофологического статуса выявили характерные особенности в обеих группах. Пациенты с ИМТ в пределах 18,5—24,9 кг/м² (5 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 7 больных с сочетанным течением с СД 2 типа. Преимущественное большинство пациентов с изолированным и сочетанным течением заболевания (64,6% и 53,7% 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 (66,4%), а с ИМТ 35–39,9 кг/м² и больше – женщины (75,4%).

Нарушения липидного спектра сыворотки крови (табл. 1), достоверно чаще встречались у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (64,5% и 43,8%, соответственно; $p < 0,05$). Уровень триглицеридов в сыворотке крови у пациентов с АГ и СД 2 типа в 1,2 раза ($p < 0,05$) превышал показатели пациентов 1-й группы и в 2,3 раза - показатели группы контроля ($p < 0,05$).

Снижение уровня ХС ЛПВП у больных с АГ и СД 2 типа наблюдалось значительно чаще, чем в группе сравнения (54,1% и 23,0%, 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 ($p = 0,244$, $p = 0,068$ соответственно), а концентрация в сыворотке крови ХС ЛПВП имела наиболее низкое значение ($p = 0,044$).

Анализ показателей НОМА-IR у пациентов обеих групп свидетельствовал о том, что максимальные значения НОМА-IR, инсулина и С-пептида имели место у пациентов 2-й группы в сравнении с показателями 1-й группы и контролем (табл. 1), что свидетельствовало о прогрессировании инсулинорезистентности в условиях гиперинсулинемии, связанной с наличием СД 2 типа.

Таблица 1

Характеристика показателей инсулинорезистентности у обследованных пациентов (M±SD)

Показатели	Контроль n = 20	АГ n = 43	АГ+СД 2 типа n = 44	p
	1	2	3	
НОМА-IR	1,65 ±0,53	4,41 ±2,4	5,42 ±3,3	p ₁₋₂ =0,00001 p ₁₋₃ =0,00001 p ₂₋₃ =0,13
Инсулин, мкЕд/мл	5,51 ±2,3	11,2 ±5,6	13,6±7,4	p ₁₋₂ =0,0005 p ₁₋₃ =0,0002 p ₂₋₃ =0,045
С-пептид, нг/мл	0,48±0,23	0,97±0,52	1,3 ±0,78	p ₁₋₂ =0,0004 p ₁₋₃ =0,0001 p ₂₋₃ =0,058

Установленные статистически значимые взаимосвязи между уровнем НОМА-IR и уровнем глюкозы (r=0,44; p=0,08), С-пептида (r=0,62; p=0,0001), ИМТ (r=0,52; p=0,0056) и уровнем ХС (r=0,62; p=0,053) подтверждают гипотезу о ключевом значении ИР в развитии и прогрессировании метаболических изменений, которые взаимосвязаны с гиперинсулинемией и дислипидемией и ассоциированы с воспалением и

развитием атеросклеротического поражения сосудистой стенки у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа.

Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) у пациентов с АГ наблюдалось в 9,5% случаев ($p < 0,05$), тогда как у пациентов 2-й группы в 97,5% ($p < 0,05$). Достоверное повышение HbA1c у пациентов 2-й группы в сравнении с контролем ($p < 0,05$) свидетельствовало о негативном влиянии избыточного веса на углеводный обмен и неудовлетворительную компенсацию углеводного обмена (табл.2). У пациентов 1-й группы в 6,4% наблюдалось достоверное повышение уровня глюкозы в сыворотке крови натощак (ГКН) относительно группы контроля ($p < 0,05$), что объясняется наличием абдоминального ожирения, поскольку избыточная масса тела является одной из причин развития ИР, максимального значения этот показатель составил у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа ($p < 0,05$).

Таблица 2

Характеристика показателей углеводного обмена у обследованных пациентов ($M \pm SD$)

Показатели	Контроль n = 20	АГ n = 43	АГ+СД 2 типа n = 44	p
	1	2	3	
Глюкоза, (ммоль/л)	4,26 ± 2,32	6,24 ± 3,73	7,73 ± 3,94	p ₁₋₂ = 0,032 p ₁₋₃ = 0,0002 p ₂₋₃ = 0,075
HbA1c (%)	4,2 ± 2,5	6,4 ± 3,62	8,5 ± 4,17	p ₁₋₂ = 0,0965 p ₁₋₃ = 0,0001 p ₂₋₃ = 0,0052
ГТТ, ммоль/л	5,16 ± 3,5	10,54 ± 4,76	13,8 ± 7,22	p ₁₋₂ = 0,0001 p ₁₋₃ = 0,0000

В обеих группах наблюдалось достоверное повышение уровня ФНО- α в сыворотке крови в сравнении с контрольной группой ($p<0,05$). Наибольшее увеличение показателя в 2,4 раза ($p<0,001$) наблюдалось при сочетании АГ и СД 2 типа. Уровень СРП в сыворотке крови превышал контрольные значения в обеих группах обследованных больных ($p<0,05$). Наибольшее увеличение (в 2,3 раза) наблюдалось у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа ($p<0,05$) и коррелировал с ИМТ ($r=0,47$; $p<0,001$), уровнем ГКН ($r=0,48$; $p<0,001$), уровнем ТГ ($r=0,33$; $p<0,04$), НОМА-IR ($r=0,46$; $p<0,001$).

Выводы.

Установлено, что для коморбидного течения АГ и СД 2 типа, характерны метаболические нарушения, которые проявляются в виде прогрессирования инсулинорезистентности и развития атерогенной дислипидемии, которая характеризуется снижением ХСЛПВП и повышением ХСЛПНП и ТГ.

Доказано, что при повышении ИМТ происходит значительное ухудшение показателей углеводного и липидного обменов, что способствует атеросклеротическому поражению сосудистой стенки и повышению кардиоваскулярного риска у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Список литературы:

11. Arror A.R. Insulin resistance and heart failure: molecular mechanisms / A.R. Arror // Heart Fail Clin. – 2012. – Vol.8 (4). – P.3133-3140.
 12. Boudina S. Diabetic cardiomyopathy, causes and effects / S. Boudina // Rev. Endocr. Metab. Disord. - 2010. – № 11. – P.31-39.
 13. 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.
-

14. Fantuzzi G. Adipose tissue and atherosclerosis: Exploring the connection / G. Fantuzzi, T. Mazzone // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2007. – V. 27. – P. 996–1003.
 15. Hackam D.G. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension /D.G. Hackam // *Can. J. Cardiol.*- 2010.-Vol. 26.-P. 249-258.
 16. Large V., Peroni O., Letexier D. Metabolism of lipids in human white Adipocyte / V. Large, O. Peroni, D. Letexier // *Diabetes Metab.* — 2004. — Vol. 30. — P. 294– 309.
 17. Montecucco F. Pende A., Quercioli A. et al. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli et al. // *J. Nephrol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 23–34.
 18. Pereira M., Lunet N., Azevedo A., Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries / M. Pereira et al. // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 963–975.
 19. Shimamoto K. Metabolic syndrome / K. Shimamoto, T. Miura // *Nippon Rinso.* – 2009. –V. 67 (4). – P.771–776.
 20. Smith D. O. Insulin resistance syndrome, prediabetes, and the prevention of type 2 diabetes mellitus / D. O. Smith, D. Le Roith // *Clin. Cornerstone.* – 2004. – Vol. 6. – №2. – P.7–6.
-