

УДК 616.12-008.331.1:616.379-008.64]:577.1

*О.А.Петринич, С.В.Білецький, Л.В.Мельничук, Т.В.Казанцева***ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ: ЗВ'ЯЗОК З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ**Кафедра сімейної медицини (зав. – проф. С.В.Білецький)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Обстежено 75 хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу. Вивчали антропометричні дані, показники вуглеводного та ліпідного обміну. Встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом

2-го типу на фоні абдомінального ожиріння мають місце метаболічні порушення: інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, гіпер-С-пептидемія та дисліпидемія.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, інсулінорезистентність, цукровий діабет 2-го типу.

**Вступ.** За гіпотезою М.Сtern, серцево-судинні захворювання та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу виникають на „спільному ґрунті” („common soil”) [11]. В одному з проспективних досліджень, проведеному в ГНИЦ ПМ (Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Росздрава, Россия) встановлено, що у віці 30-39 років більшість пацієнтів страждають абдомінальним ожирінням та артеріальною гіпертензією (АГ), до яких у подальшому приєднуються порушення ліпідного обміну та гіперглікемія, аж до розвитку ЦД [4].

Резистентність до інсуліну є основним об'єднуючим чинником низки метаболічних порушень: абдомінального ожиріння, гіпертриацилгліцеролемії, зниження рівня холестеролу ліпопротеїнів високої щільності, гіперглікемії. Взаємозв'язок гіперінсулінемії (ГІ) як маркера інсулінорезистентності (ІР) та есенційної гіпертензії настільки щільний, що за високої концентрації інсуліну плазми крові хворого можна прогнозувати розвиток у нього АГ [8, 9].

Інсулін виявляє цілу низку ефектів, які в разі стійкої та довготривалої ГІ потенційно здатні спричинювати стабільне підвищення артеріального тиску (АТ). На сьогодні встановлені наступні механізми впливу хронічної ГІ на АТ: блокування трансмембранних іонообмінних механізмів ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  та  $\text{Ca}^{2+}$ -залежної АТФази), що призводить до зростання вмісту внутрішньоклітинного  $\text{Na}^+$  і  $\text{Ca}^{2+}$ , зниження  $\text{K}^+$  і, як наслідок, підсилює чутливість судинної стінки до судинозвужувальних агентів; стимуляція симпатичної нервової системи та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи; збільшення реабсорбції натрію в проксимальних та дистальних канальцях нефрону, що призводить до розвитку гіперволемії і підвищення вмісту натрію і кальцію в стінці судин; потовщення стінки судин і звуження їх просвіту внаслідок проліферації гладеньком'язових клітин [5, 7].

Вплив ІР та ГІ на регуляцію АТ складний та багатогранний і, незважаючи на проведені дослідження, патогенетичні зв'язки між ІР та есенційною гіпертензією залишаються не до кінця з'ясованими.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості метаболічних змін, їх взаємозв'язок у хворих на ГХ та в поєднанні з ЦД 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 75 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I-II стадій згідно з критеріями ВООЗ/МОАГ 1999 р., у т.ч. 33 хворих на ЦД 2-го типу. Хворі на ГХ сформували I групу обстежуваних (42 особи), до II групи увійшли хворі на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу (33 особи). Контрольну групу становили 24 практично здорові особи, репрезентативні за віком і статтю.

Не залучались у дослідження пацієнти з вторинними артеріальними гіпертензіями, серцевою недостатністю III-IV функціонального класу за класифікацією NYHA, перенесеним менше, ніж 6 місяців тому гострим інфарктом міокарда, нестабільною стенокардією, гострим порушенням мозкового кровообігу, декомпенсованими захворюваннями нирок, печінки, психічними розладами, онкологічними хворобами, вагітністю.

У пацієнтів детально вивчали анамнез, проводили фізикальне та лабораторно-інструментальне обстеження.

Офісне вимірювання систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску проводили на початку дослідження після 7-денної (у разі необхідності) відміни всіх антигіпертензивних препаратів. Вимірювали АТ у положенні сидячи після 5-хвилинного відпочинку 3 рази з інтервалом 2-3 хвилини. Частоту серцевих скорочень (ЧСС) визначали після другого вимірювання.

Амбулаторне моніторування АТ проводилося на апараті АВРЕ-02 („Solvaig”, Україна) за стандартним протоколом: активація монітора кожних 15 хв у денний час (07.00-22.00) і кожні 30 хв у нічний час (22.00-07.00). Комплексне обстеження пацієнтів включало також ЕКГ, Ехо-КГ, УЗО нирок, офтальмоскопію очного дна.

Кров для біохімічного дослідження брали з ліктьової вени вранці натще. Концентрацію глюкози (ммоль/л) у плазмі венозної крові визначали глюкозооксидазним методом натще. Рівень у крові інсуліну та С-пептиду натще визначали з використанням стандартних радіоімунологічних наборів фірми DRG International Inc (США) методом імуноферментного аналізу.

Антропометричні показники (маса тіла та ріст) визначали за допомогою медичної ваги та ростоміру. Окружність талії (ОТ) вимірювали в

положенні стоячи, на середині відстані між нижнім кінцем грудної клітки і гребенем клубової кістки по середньоаксиллярній лінії.

Розраховували індекс маси тіла (ІМТ) як відношення маси тіла (кг) до зросту (м) у квадраті; співвідношення окружності талії та стегон (ОТ/ОС). Для оцінки ступеня резистентності до інсуліну використовували малу модель гомеостазу (Homeostasis Model Assessment – НОМА) з визначенням показника НОМА-ІR, запропонованого D. Matthews і співавт., який обчислювали за формулою: інсулін крові натще (мкОД/мл)  $\times$  глюкоза плазми крові натще (ммоль/л) / 22,5.

Вміст у крові глікозильованого гемоглобіну (ГГ) досліджували за допомогою стандартних наборів реактивів „Simko Ltd” (м. Львів) за методом В.А. Корольова.

Стан ліпідного обміну вивчали шляхом визначення загального холестеролу (ХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), триацилгліцеролів (ТГ) з використанням діагностичних стандартних наборів фірми „Simko Ltd” (м. Львів). Рівень холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали за формулою W. Friedewald:  $ХС\ ЛПНЩ = 3ХС - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ/2,22)$ .

Дослідження виконані з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Отримані результати дослідження оброблялися за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середніх арифметичних величин (М) та стандартної похибки (m). Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. За вірогідну приймали різницю при  $p < 0,05$ . Для виявлення наявності і сили зв'язку між факторами вираховували коефіцієнт рангової кореляції Spearman – r. Статистично вірогідними вважали результати при рівні значимості  $p < 0,05$ .

Математична обробка отриманих проводилася з використанням пакетів прикладних програм „Microsoft® Excel® 2000”, „STATISTICA® 6.0”.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

У нашому дослідженні хворі І та ІІ груп вірогідно не різнилися за тривалістю ГХ, статевим розподілом, віком, рівнями САТ і ДАТ (табл. 1).

За вищими рівнями САТ, ДАТ, ЧСС пацієнти обох груп вірогідно відрізнялися від контрольної групи. У хворих на ЦД 2-го типу спостерігалася вірогідне зростання ЧСС порівняно з пацієнтами І групи, що може свідчити про вищу активність симпатoadреналової системи в даній групі хворих за умов більш вираженої ІР.

Yoshiyuki Shigetoh та співав. встановили, що ЧСС вище 80 є вірогідним предиктором ожиріння, ІР та ЦД. Порушення поглинання глюкози м'язовою тканиною в результаті вазоконстрикції і подальшого зниження кровотоку в м'язах може бути одним із механізмів, завдяки якому активність симпатичної нервової системи зумовлює схильність пацієнтів із високою ЧСС до ЦД [10].

Антропометричні дані та показники вуглеводного обміну в обстежуваних пацієнтів наведені в таблиці 2.

Надлишкова маса тіла вважається одним із чинників розвитку захворювань серцево-судинної системи, насамперед, атеросклерозу, АГ, а також ЦД. Аналіз антропометричних даних у групах пацієнтів виявив, що у хворих І та ІІ груп значення ІМТ, ОТ, ОТ/ОС вірогідно перевищують показники у контрольній групі і вказують на наявність абдомінального ожиріння. Показник співвідношення ОТ/ОС у жінок ІІ групи був вірогідно вищим, ніж в осіб жіночої статі в І групі.

Жирова тканина є ключовим чинником у розвитку і прогресуванні ІР [2]. Зниження здатності жирової тканини підтримувати гомеостаз вільних жирних кислот супроводжується зростанням їх концентрації у крові і розвитком ІР.

За даними нашого дослідження, концентрація ІРІ в групах хворих вірогідно різнилася від контролю, а також прослідковувалася тенденція до вищого рівня ІРІ в І групі порівняно з хворими на ЦД 2-го типу, що можливо свідчить про ви-

Таблиця 1

#### Клінічна характеристика обстежених пацієнтів (M±m)

Показник	Контрольна група, n=24	І група, n=42	ІІ група, n=33
Тривалість, роки:			
ГХ	-	6,837±0,989	9,516±1,09
ЦД	-		3,387±0,58
Стать: чоловіки	9	17	15
жінки	15	25	18
Вік, роки	52,19±1,994	52,43±1,228	56,06±1,595
САТ, мм рт. ст.	119,4±5,3	164,8±2,26*	162,4±2,788*
ДАТ, мм рт. ст.	73,7±2,9	99,17±0,9163*	96,82±1,457*
ЧСС, уд/хв	65,14±2,8	71,05±1,225*	75,94±1,59/**

Примітка. \* – різниця вірогідна порівняно з показником у групі контролю ( $p < 0,05$ ); \*\* – різниця вірогідна порівняно з показником у І групі ( $p < 0,05$ )

Таблиця 2

**Антропометричні дані та показники вуглеводного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з цукровим діабетом 2-го типу (M±m)**

Показник	Контрольна група, n=24	I група, n=42	II група, n=33
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,52±0,683	31,56±0,7319*	31,69±0,8253*
ОТ, см: жінки	79,87±2,27	101±1,919*	105,4±2,515*
чоловіки	89,78±2,54	107,5±2,366*	112,9±3,252*
ОТ/ОС: жінки	0,7849±0,01621	0,8975±0,0122*	0,9611±0,01325*/**
чоловіки	0,8905±0,02062	0,9817±0,01179*	1,011±0,01454*
Глюкоза натще, ммоль/л	4,782±0,0685	5,147±0,1076	9,505±0,5893*/**
ІРІ натще, мкМО/мл	12,53±1,278	40,78±4,48*	33,01±3,909*
С-пептид, нг/мл	1,197±0,258	5,533±1,17*	3,896±0,7579*
НОМА-ІR	2,669±0,273	9,318±1,051*	14,59±2,45*/**
НвА1С, %	5,2±0,42	6,727±0,2997*	9,217±0,5816*/**

Примітка. \* – різниця вірогідна порівняно з показником у групі контролю (p<0,05); \*\* – різниця вірогідна порівняно з показником у I групі (p<0,05)

Таблиця 3

**Показники ліпідного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з цукровим діабетом 2-го типу (M±m)**

Показник	Контрольна група, n=24	I група, n=42	II група, n=33
ЗХ, ммоль/л	4,056±0,2493	5,121±0,2518*	6,697±0,4694*/**
ТГ, ммоль/л	1,121±0,06184	2,009±0,2207*	2,52±0,2025*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л:			
жінки	1,42±0,031	1,17±0,019*	0,92±0,079*/**
чоловіки	1,37±0,042	1,02±0,08*	0,89±0,05*
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,31±0,054	3,4±0,04*	4,76±0,06*/**

Примітка. \* – різниця вірогідна порівняно з показником у групі контролю (p<0,05); \*\* – різниця вірогідна порівняно з показником у I групі (p<0,05)

снаження функціональної активності інсулярного апарату підшлункової залози і початок формування гіпоінсулінемії.

В обох групах хворих також виявлена базальна гіпер-С-пептидемія. На відміну від інсуліну С-пептид, який відщеплюється від молекули про інсуліну під час її перетворення на інсулін, не екстрагується з плазми печінкою, має лінійну кінетику, достатньо точно відображує „істинну секрецію” інсуліну підшлунковою залозою [6].

Індекс НОМА-ІR, який корелює з більш складними методами визначення інсулінорезистентності, спостерігався вірогідно вищим у I та II групах хворих порівняно з контролем. У хворих II групи вірогідне зростання показника індексу НОМА-ІR у порівнянні з I групою пояснюється вищим рівнем глюкози натще у хворих на ЦД 2-го типу.

Глікозилований гемоглобін вважається оптимальним показником якості метаболічного контролю у хворих на ЦД і є лабораторним критерієм процесу глікозилювання (приєднання молекул цукрів до вільних амінокислот протеїнів). Процес глікозилювання відбувається і з ліпопротеїнами,

що підсилює атерогенез. Внаслідок глікозилювання утворюються великі нерозчинні агрегати пошкоджених протеїнів у тканинах, які називають глікотоксинами. Глікотоксини володіють численними пошкоджувальними властивостями, зокрема, стимулюють продукцію вільних радикалів.

У нашому дослідженні виявлено, що рівень ТГ у пацієнтів II групи вірогідно вищий, ніж у контрольній групі, а у хворих I групи дещо перевищував показник норми. За даними L.Муггау, у третини осіб із нормальним рівнем глюкози спостерігається підвищення ТГ, що потребує подальшого вивчення.

Інсулінорезистентність не лише виникає внаслідок порушення обміну ліпідів, але і є його важливою причиною. Показники ліпідного обміну в обстежуваних пацієнтів представлені в таблиці 3.

Вірогідне підвищення порівняно з контролем рівнів ЗХ, ТГ, ХС ЛПНЩ спостерігалось у хворих обох груп, причому за рівнем ЗХ, ХС ЛПНЩ пацієнти II групи вірогідно різнилися з I групою обстежуваних. Концентрація ХС ЛПВЩ у хворих на ГХ та в поєднанні з ЦД 2-го типу

вірогідно нижча від показника в практично здорових осіб, а в осіб жіночої статі II групи виявлено вірогідно нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з I групою. Отже, наше дослідження, яке виявило більш виражену дисліпідемію в осіб II групи, підтверджує думку про самостійну проатерогенну дію ЦД 2-го типу.

У хворих на ГХ виявлено пряму взаємозалежність помірної щільності між рівнем ІРІ та ІМТ ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), НОМА-ІР та ІМТ ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), НОМА-ІР та ЗХ ( $r=0,35$ ,  $p<0,05$ ); зворотний кореляційний зв'язок помірної щільності між ІРІ та ХС ЛПВЩ ( $r=-0,48$ ,  $p<0,05$ ), НОМА-ІР та ХС ЛПВЩ ( $r=-0,74$ ,  $p<0,05$ ), ІМТ та концентрацією ХС ЛПВЩ ( $r=-0,49$ ,  $p<0,05$ ), зворотний кореляційний зв'язок середньої щільності між С-пептидом та ХС ЛПВЩ ( $r=-0,74$ ,  $p<0,05$ ). Позитивна кореляція між рівнем базального інсуліну в крові та ІМТ, показником НОМА-ІР та ІМТ, зворотний кореляційний зв'язок між ІРІ та рівнем ХС ЛПВЩ встановлено і в інших дослідженнях [1, 3].

Кореляційний зв'язок між рівнем ІРІ та ожирінням пояснюється високою концентрацією вільних жирних кислот у крові, які змінюють метаболізм глюкози в м'язах і печінці, посилюють глюконеогенез і знижують зв'язування інсуліну печінкою. З накопиченням ТГ і вільних жирних кислот у печінці синтезується велика кількість атерогенних ліпідів і знижується синтез антиатерогенних.

Нами встановлена пряма залежність помірної сили між рівнем САТ та С-пептидом ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), ДАТ та ІРІ ( $r=0,42$ ,  $p<0,05$ ). В осіб I групи встановлено вірогідний прямий кореляційний зв'язок середньої щільності між концентрацією ГГ та рівнем САТ ( $r=0,55$ ,  $p<0,05$ ), стадією ГХ ( $r=0,58$ ,  $p<0,05$ ), співвідношенням ОТ/ОС ( $r=0,60$ ,  $p<0,05$ ). Залежність САТ, стадії ГХ від ГГ, можливо, пов'язано з тим, що високий рівень ГГ порушує ендотелій-залежну релаксацію судин внаслідок пригнічення дії оксиду азоту.

В осіб II групи встановлено наявність прямого кореляційного зв'язку помірної сили між ІМТ та ЧСС ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ), ОТ/ОС та ЧСС ( $r=0,43$ ,  $p<0,05$ ), С-пептидом та ЗХ ( $r=0,50$ ,  $p<0,05$ ); зворотного сильного кореляційного зв'язку між тривалістю ЦД 2-го типу та рівнем ХС ЛПВЩ ( $r=-0,82$ ,  $p<0,05$ ).

### Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу на фоні абдомінального ожиріння мають місце метаболічні порушення: інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, гіпер-С-пептидемія, порушення ліпідного обміну.

2. Найбільш характерними порушеннями ліпідного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу є підвищення рівнів загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності, зниження вмісту холестеролу ліпопротеїнів високої щільності, які за наявності цукрового діабету 2-го типу є більш виразними.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу існує пряма кореляційна залежність між вмістом імунореак-

тивного інсуліну та індексом маси тіла, діастолічним артеріальним тиском; рівнем С-пептиду, глікозильований гемоглобіном та систолічним артеріальним тиском; показником резистентності до інсуліну НОМА-ІР та індексом маси тіла, загальним холестеролом; концентрацією глікозильованого гемоглобіну та стадією гіпертонічної хвороби, співвідношенням окружності талії/стегон; зворотний кореляційний зв'язок між імунореактивним інсуліном, С-пептидом, НОМА-ІР, індексом маси тіла та холестеролом ліпопротеїнів високої щільності.

4. У хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу встановлена наявність прямого кореляційного зв'язку між індексом маси тіла, співвідношенням окружності талії/стегон та частотою серцевих скорочень, С-пептидом та загальним холестеролом; зворотний кореляційний зв'язок між тривалістю цукрового діабету 2-го типу та рівнем холестеролу ліпопротеїнів високої щільності.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні взаємозв'язку між показниками вуглеводного та ліпідного обміну, оксидативного стресу, системою антиоксидантного захисту, фібринолізом та протеолізом, дисфункцією ендотелію у хворих на ГХ та в поєднанні з ЦД 2-го типу.

### Література

1. Клініко-біохімічні маркери метаболічного синдрому при артеріальній гіпертензії у дорослих та дітей / С.В.Білецький, Т.В.Казанцева, І.А.Зорій [та ін.] // Бук. мед. вісник. – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 75-81.
2. Косыгина А.В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины – гормоны жировой ткани / А.В.Косыгина, О.В.Васюкова // Пробл. эндокринол. – 2009. – Т. 55, № 1. – С. 44-49.
3. Лизогуб В.Г. Метаболические нарушения у больных с эссенциальной артериальной гипертензией без сахарного диабета и их связь с инсулинемией / В.Г.Лизогуб, В.Н.Крамарева // Серце і судини. – 2008. – № 2. – С. 68-73.
4. Мамедов М.Н. Значимость метаболического синдрома в клинической практике: диагностические основы и пути медикаментозной коррекции / М.Н.Мамедов // Междунар. эндокринолог. ж. – 2007. – № 2 (8). – С. 100-103.
5. Метаболический синдром: больше вопросов, чем ответов / С.М.Чибисов, С.И.Рапопорт, Д.Б.Колесников [и др.] // Клини. мед. – 2008. – № 6. – С. 30-35.
6. Морфофункциональные изменения при метаболическом синдроме / О.Н.Гирина, К.М.Шатрова, Е.А.Карлова [и др.] // Внутрішня мед. – 2007. – № 5. – С. 109-112.
7. Скрипник Н.В. Кардіометаболічний синдром: визначення, сучасні погляди на лікування / Н.В.Скрипник // Гал. лікар. вісник. – 2008. – Т. 15, № 4. – С. 113-119.
8. Шарипов Р.А. Артериальная гипертензия и сахарный диабет / Р.А.Шарипов // Рос. кардиол. ж. – 2008. – № 3 (71). – С. 71-75.

9. John P. Forman. Uric Acid and Insulin Sensitivity and Risk of Incident Hypertension / J.P. Forman, H. Choi, G.C. Curhan // Arch. Intern. Med. – 2009. – Vol. 169, № 2. – P. 155-162.
10. Higher Heart Rate May Predispose to Obesity and Diabetes Mellitus: 20-Year Prospective Study in a General Population / Yoshiyuki Shige-  
toh, Hisashi Adachi, Sho-ichi Yamagishi [et al.] // Am. J. of Hypertension. – 2009. – Vol. 22, № 2. – P. 151-155.
11. Stern M. Diabetes and cardiovascular disease. The „common soil” hypothesis / M. Stern // Diabetes. – 1995. – Vol. 44. – P. 369-374.

### ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА: СВЯЗЬ С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

*О.А.Петринич, С.В.Білецький, Л.В.Мельничук, Т.В.Казанцева*

**Резюме.** Обследовано 75 больных на гипертоническую болезнь и в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа. Изучали антропометрические данные, показатели углеводного и липидного обмена. Установлено, что у больных на гипертоническую болезнь и в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа на фоне абдоминального ожирения наблюдаются метаболические нарушения: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гипер-С-пептидемия и дислипидемия.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа.

### SPECIFIC CHARACTERISTICS OF METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND COMBINED WITH DIABETES MELLITUS OF TYPE 2: A CONNECTION WITH INSULIN RESISTANCE

*O.A.Petrynych, S.V.Bilets'kyi, L.V.Mel'nychuk, T.V.Kazantseva*

**Abstract.** Seventy five patients with essential hypertension and combined with diabetes mellitus of type 2 have been examined. The anthropometric findings, the indices of carbohydrate and lipid metabolism have been studied. It has been established that metabolic disorders, such as insulin resistance, hyperinsulinemia, hyper-C-peptidemia, dyslipidemia occur against a background of abdominal obesity in patients with essential hypertension combined with diabetes mellitus of type 2.

**Key words:** essential hypertension, insulin resistance, diabetes mellitus of type 2.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Федів

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol. 13, № 3. – P.61-65

Надійшла до редакції 5.05.2009 року