

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ЇЇ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ З КАРДІО-МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ*

Коваль С. М.¹, Снігурська І. О.¹, Мисниченко О. В.¹, Літвінова О. М.^{2,3}

¹ Державна установа «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна;

² Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

³ Комунальне некомерційне підприємство «Міська студентська лікарня»
Харківської міської ради, м. Харків, Україна
sergekovalmd@gmail.com

Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з абдомінальним ожирінням (АО) — це один з найбільш частих варіантів коморбідного перебігу неінфекційних захворювань [1, 2]. У хворих з вказаною коморбідною патологією значно зростає частота ускладнень і смертності [3, 4]. Механізми, які лежать у основі більш важкого перебігу АГ при її поєднанні з АО, вивчаються протягом багатьох років [4–6]. Результати досліджень вказують на роль спадковості та довкілля, способу життя, поведінкових чинників (особливо, харчової поведінки), порушень вегетативної нервової системи, гуморальних, гормональних та метаболічних систем і, навіть, особливостей мікробіоти кишечника [5, 7–10]. Одним із важливих факторів

патогенезу АО і пов'язаних з цим патологічним станом переддіабетом та цукровим діабетом (ЦД) 2 типу є інсулінорезистентність (ІР) [1, 6]. Однак, існуючі дані свідчать про те, що ІР може бути залучена не тільки до розвитку ожиріння і ЦД 2 типу, а й ендотеліальної дисфункції, запалення, атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, а також, і АГ [1, 6]. Показано, що ІР та асоційована з нею гіперінсулінемія сприяє активації симпатичної нервової системи (СНС), продукції ангіотензину II і альдостерону, проангіогенних факторів, збільшенню реабсорбції натрію в нирках, що, в свою чергу, веде до підвищення артеріального тиску (АТ) [4, 6, 11]. Але місце ІР в конкретних патогенетичних ланках АГ, в розвитку

* Роботу виконано в межах прикладної НДР ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» (м. Харків, Україна) «Розробити методи оптимізації лікування хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням на підставі вивчення гуморальних і епігенетичних факторів та параметрів мікробіоти кишечника» (№ держреєстрації 0120U000070).

Установою, яка фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують відповідальність за дані, які наведені в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості.

Рукопис надійшов до редакції 15.04.2022.

уражень органів-мішеней (УОМ) та у прогресуванні гіпертензії при її поєднаному перебігу з АО залишається не достатньо з'ясованим.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В роботу включено 86 хворих (50 чоловіків і 36 жінок) на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) 1–2–3 ступеня (I–II стадій) з абдомінальним ожирінням (АО) I–II ступеня віком від 40 до 59 років, які були обстежені у поліклініці та у відділенні гіпертензії та захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» і у поліклініці Комунального некомерційного підприємства «Міська студентська лікарня» Харківської міської ради (м. Харків, Україна). Дослідження проведено відповідно до принципів, викладених у Гельсінській декларації, та схвалено комісією з біомедичної етики ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України».

Критерії включення в дослідження: вік від 40 до 59 років, наявність есенціальної АГ I–II стадії, 1–2–3 ступеня на тлі АО I–II ступеня.

В дослідження не включались хворі: з вторинними АГ, гострими серцево-судинними і церебро-васкулярними захворюваннями, з ішемічною хворобою серця, з серцевою недостатністю, з ЦД, гострими та хронічними запальними процесами, хронічною хворобою нирок (ХХН) вище IIIa стадії, клінічно вираженими захворюваннями печінки, органів дихання, ендокринних органів та крові, а також хворі, які отримували статини.

Обстеження хворих проводили з використанням стандартних клінічних, антропометричних, лабораторних та інструментальних методів.

В роботі вивчались наступні кардіо-метаболичні фактори: а) антропометричні параметри (індекс маси тіла (ІМТ), обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС) та співвідношення $ОТ/ОС$); б) гемодинамічні показники (рівні систолічного АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ), частота серцевих скорочень (ЧСС); в) метаболичні показники (параметри лі-

Враховуючи викладене вище, метою нашого дослідження було вивчення взаємозв'язків ІР з кардіо-метаболичними факторами у хворих на АГ з АО.

підного обміну (рівні в крові загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ), ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛДНЩ) та ХС ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛНЩ); показники вуглеводного обміну (рівні в крові глюкози натще та через 2 години після стандартного тесту навантаження глюкозою); показник пуринового обміну (рівні в крові сечової кислоти (СК); г) параметри, які характеризують УОМ (ключовий показник наявності та вираженості гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) — індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), показник жорсткості артеріальної стінки — пульсовий АТ (ПАТ), показники ремоделювання судин (товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) та атеросклеротична бляшка (АБ) в загальних сонних артеріях (ЗСА) та показник ураження нирок — рахункова швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ).

Діагностику ступеня і стадії АГ та кардіо-метаболичних факторів проводили згідно з Європейськими рекомендаціями 2018 року [2]. Діагностику АО проводили за критеріями ВООЗ [12] та Adult treatment Panel III [13]. Критерієм наявності АО був показник $ОТ \geq 102$ см для чоловіків і ≥ 88 см для жінок [14].

ІР визначали шляхом розрахунку індексу НОМА (Homeostatic Model Assessment) (НОМА-ІР) [15] з урахуванням рівнів в крові глюкози крові та інсуліну (за допомогою імуноферментного аналізу з використанням наборів фірми DRG (Німеччина) натще. ІР діагностували при виявленні індексу НОМА $> 2,77$. Наявність переддіабету (гіперглікемія натще (ГГН), порушення толерантності до глюкози (ПТГ) або комбінація ГГН з ПТГ) визначали за європейськими рекомендаціями [14].

Діагностику дисліпідемії (ДЛП) проводили з урахуванням рекомендацій Українського товариства кардіологів [16].

Знижені рівні в крові ХС ЛПВЩ визначали за критеріями Adult treatment Panel III при їх значеннях для чоловіків $\leq 1,03$ ммоль/л і для жінок $\leq 1,29$ ммоль/л [13].

Гіперурикемію (ГУЕ) діагностували при рівні СК крові > 360 мкмоль/л, рШКФ визначали за формулою СКД-ЕРІ [2].

Для оцінки структурно-функціонального стану серця використовували комплекс медичний діагностичний ультразвуковий «Aloka SSD 280 LS» (Японія) за стандартною методикою. Товщину КІМ та наявність АБ в ЗСА визначали за допомогою доплер-

ехокардіографії на сканері ультразвуково-му діагностичному «LOGIQ 5» (США).

Аналіз отриманих даних був проведений за допомогою статистичної обробки з використанням комп'ютерної програми SPSS 19.0 для Windows XP. В ході аналізу даних була проведена перевірка на нормальність за критерієм Колмогорова–Смирнова. Величина довірчого інтервалу, який був прийнятий за статистично достовірний в даному дослідженні, становила 95 % (рівень значимості $p = 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що у 72 % обстежених хворих на АГ з АО була виявлена ІР. Нормальна чутливість тканин до інсуліну була діагностована лише у 28 % хворих.

Результати вивчення взаємозв'язків ІР з кардіо-метаболічними факторами у хворих на АГ з АО наведені в таблицях 1 і 2.

Отримані дані свідчать про те, що у хворих на АГ з АО, у яких діагностувалась з ІР, на відміну від хворих з нормальною чутли-

вістю тканин до інсуліну, частота більш вираженого ожиріння — АО II ступеня була достовірно вища. Також достовірно частіше в групі хворих на АГ з АО та ІР виявлялась ГГН та переддіабет, в цілому (ГГН + ПТГ) (табл. 1).

При аналізі порушень ліпідного обміну у обстежених хворих на АГ з АО виявлена висока частота ДЛП і в підгрупі хворих з ІР, і без такої (див. табл. 1). При цьому до-

Таблиця 1

Вираженість ожиріння та частота метаболічних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з абдомінальним ожирінням (АО) в залежності від наявності інсулінорезистентності (ІР) (М \pm m)

Показник	Хворі на АГ з АО за наявності ІР (n = 62)		Хворі на АГ з АО та нормальною чутливістю до інсуліну (n = 24)	
	абс. (n)	%	абс. (n)	%
АО 1 ступеня	20	32 \pm 2,05 % *	16	67 \pm 3,12 %
АО 2 ступеня	42	68 \pm 3,15 %*	8	33 \pm 2,34 %
Переддіабет	32	52 \pm 3,23 % *	5	21 \pm 2,18 %
ГГН	20	32 \pm 3,65 %*	3	13 \pm 2,51 %
ПТГ	5	8 \pm 2,52 %	1	4 \pm 3,17 %
ГГН + ПТГ	7	11 \pm 3,49 %	1	4 \pm 2,55 %
ДЛП	59	95 \pm 4,67 %	20	83 \pm 3,86 %
Гіперхолестеринемія	22	36 \pm 2,49 %*	14	58 \pm 3,09 %
Гіпертригліцеридемія	6	9 \pm 2,32 %	2	8 \pm 3,28 %
Комбінована ДЛП	31	50 \pm 3,24 %*	4	17 \pm 2,54 %
Зниження рівнів ХСЛПВЩ в крові	29	47 \pm 2,98 %*	6	25 \pm 3,05 %
ГУЕ	29	47 \pm 3,67 %	10	42 \pm 3,14 %

Примітка:

* різниця вірогідна у порівнянні з групою хворих на АГ з АО та з нормальною чутливістю до інсуліну, $p < 0,05$.

**Особливості перебігу артеріальної гіпертензії (АГ)
та частота уражень органів-мішеней (УОМ) у хворих на АГ
з абдомінальним ожирінням (АО) в залежності від наявності
інсулінорезистентності (ІР) (М ± m)**

Показник		Хворі на АГ з АО та за наявності ІР (n = 62)		Хворі на АГ з АО та нормальною чутливістю до інсуліну (n = 24)	
		абс. (n)	%	абс. (n)	%
Ступінь АГ	1	11	18 ± 1,97 %*	13	54 ± 3,19 %
	2	22	35 ± 3,67 %	7	29 ± 3,30 %
	3	29	47 ± 3,10 %*	4	17 ± 2,26 %
Ступінь АГ	I	17	27 ± 3,11 %*	13	54 ± 3,08 %
	II	45	73 ± 2,89 %*	11	46 ± 3,19 %
ЧСС ≥80 за 1 хв		20	32 ± 3,43 %	8	33 ± 3,16 %
ГЛШ		55	88 ± 3,03 %*	15	63 ± 3,51 %
Концентрична ГЛШ		39	63 ± 2,38 %*	9	38 ± 3,22 %
Ексцентрична ГЛШ		16	25 ± 2,70 %	6	25 ± 4,31 %
Підвищення ПАТ		27	44 ± 3,44 %		40 ± 3,39 %
Потовщення КІМ ЗСА		26	42 ± 3,11 %*	6	25 ± 3,02 %
Бляшка ЗСА		22	35 ± 3,19 %	7	29 ± 2,49 %
ХХН III стадії		23	37 ± 3,41 %*	3	13 ± 3,06 %

Примітка:

* різниця вірогідна у порівнянні з групою хворих на АГ з АО та з нормальною чутливістю до інсуліну, $p < 0,05$.

стовірної різниці в частоті ДЛП між вказаними підгрупами хворих не спостерігалось. Однак, хворі на АГ з АО дуже суттєво відрізнялись за характером порушень ліпідного обміну в залежності від наявності або відсутності ІР. Виявлено, що серед хворих на АГ з АО та наявністю ІР найбільш часто реєструвалась комбінована ДЛП (КДЛП), в той час, як серед хворих на АГ з АО та без ІР — гіперхолестеринемія (ГХС) (див. табл. 1). Вказані підгрупи хворих за цими показниками достовірно відрізнялись. Ізольована гіпертриглицеридемія (ГТГ) виявлялась рідко, як в підгрупі хворих з ІР, так і без ІР (див. табл. 1). Характерною для обстежених хворих з ІР була висока частота зниження рівнів в крові ХС ЛПВЩ, яка була достовірно вища, ніж серед хворих без ІР (див. табл. 1).

При співставленні хворих на АГ з АО, у яких виявлялась ІР або ні, за таким показником порушення пуринового обміну, як ГУЕ, достовірної різниці не виявлено (див. табл.1).

В результаті дослідження також виявлені значні відмінності в характері перебігу АГ та у вираженості УОМ. Так, у хворих на АГ з АО, у яких діагностувалась з ІР, на відміну від хворих з нормальною чутливістю тканин до інсуліну, встановлено більш тяжкий перебіг АГ (вірогідно вищий відсоток хворих з 3-м ступенем АГ та з АГ II стадії) (табл. 2). Про більшу важкість АГ у хворих з ІР в порівнянні з хворих без ІР свідчить вірогідно вища частота таких УОМ, як концентрична ГЛШ (КГЛШ), ГЛШ, в цілому, потовщення КІМ ЗСА та ХХН III стадії (див. табл. 2). В той же час, за такими показниками, як частота підвищеної ЧСС (≥ 80 за 1 хв в стані спокою), ексцентричної ГЛШ (ЕГЛШ), підвищення ПАТ та наявності бляшки ЗСА, які також характеризують особливості перебігу АГ, хворі з ІР і без неї достовірно не відрізнялись (див. табл. 2).

З метою більш детального аналізу місця ІР в розвитку і прогресуванні АГ був проведений кореляційний аналіз між по-

казником ІР- індексом НОМА та кількісними параметрами досліджених кардіо-метаболічних факторів у обстежених хворих на АГ з АО в цілому по групі. Були виявлені достовірні позитивні кореляції між показником ІР і ІМТ ($R = + 0,49$, $p = 0,02$), ОТ ($R = + 0,41$; $p = 0,03$), рівнями ТГ в крові ($R = + 0,53$; $p = 0,04$), рівнями САТ ($R = + 0,41$; $p = 0,04$), а також ІММЛШ ($R = + 0,36$; $p = 0,04$). Значима негативна кореляція була виявлена між показником ІР і рівнями ХС ЛПВЩ $R = - 0,38$, $p = 0,04$.

Підсумовуючи отримані дані необхідно відмітити, що у хворих на АГ з АО встановлено: а) висока частота ІР; б) достовірна асоціація ІР, по-перше, з важкістю ожиріння, з високою частотою переддіабета, КДЛП та знижених рівнів ХСЛПВЩ, а, по-друге, з важкістю АГ і розвитком ГЛШ, потовщенням КІМ ЗСА та ХХН ІІа стадії.

В той же час, в роботі не виявлена достовірна асоціація ІР з таким раннім порушенням пуринового обміну, як ГУЕ, на що вказують ряд авторів [6]. Частота ГУЕ серед обстежених хворих була достатньо висока і в підгрупі хворих з ІР, і без такої.

В даному дослідженні не було виявлено асоціації ІР з підвищенням ЧСС в спокою, показником, який може розглядатись в якості одного з проявів гіперсимпатикотонії, що описується в ряді робіт [4]. Це може бути обумовлено тим, що гіперсимпатикотонія є одним з ранніх факторів, які сприяють розвитку ІР, а в даному дослідженні

тривалість і АГ, і ожиріння була достатньо великою (у більшості хворих вона перевищувала 10 років) і ознаки гіперсимпатикотонії вже не виявлялись.

Обговорюючи результати роботи, треба привертнути особливу увагу до високої частоти переддіабету серед обстежених хворих з ІР, що свідчить про велику імовірність швидкого розвитку ЦД 2 типу. Дуже значний внесок у розвиток переддіабету, безумовно, робить АГ, яка у більшості хворих з АО перебігає у важкій формі і потребує застосування комбінованої, часто, багатоконпонентної антигіпертензивної терапії.

Необхідно відмітити виявлені в роботі особливості порушень ліпідного обміну у хворих на АГ з АО в залежності від наявності або відсутності ІР: висока частота КДЛП при ІР, і висока частота ГХС — при нормальній чутливості до інсуліну. Цей факт потрібно враховувати при виборі найбільш адекватних підходів до корекції порушень ліпідного обміну для гальмування атеросклеротичних змін, які, за отриманими даними, реєструються вже у третини хворих і з ІР, і з нормальною чутливістю до інсуліну.

Також треба підкреслити результати роботи, які прямо вказують на значну роль ІР в розвитку УОМ: і специфічного для АГ ураження серця (ГЛШ, передусім, КГЛШ), і ремоделювання судин (потовщення КІМ ЗСА), і ураження нирок, проявом якого є реєстрація ранньої стадії ХХН — ІІа стадії.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Встановлено, що у переважної більшості хворих на АГ з АО реєструється ІР. Хворі на АГ з АО, у яких виявлялась ІР, в порівнянні з хворими з нормальною чутливістю до інсуліну характеризувались не тільки більшою вираженістю ожиріння та метаболічних порушень (вірогідно вища частота переддіабета, КДЛП та знижених рівнів ХС ЛПВЩ), а й більш важким перебігом

АГ (достовірно вищою частотою АГ 3 ступеня і ІІ стадії, а також УОМ: ГЛШ, зокрема КГЛШ, потовщення КІМ ЗСА та ХХН ІІа стадії). Таким чином, ІР у хворих на АГ з ожирінням є патогенетично вагомим фактором, як розвитку і прогресування порушень вуглеводного і ліпідного обмінів, так і АГ.

**ЛІТЕРАТУРА
(REFERENCES)**

1. Landsberg L. Obesity. In.: Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Third ed. GL. Bakris, MJ. Sorrentino. 2018: 328-334.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. *Eur Heart J* 2018;39(33): 3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
3. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021: 1-111. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.
4. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. *Circ Res* 2015;116(6): 991-1006. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697>.
5. Koval SM, Snihurska IO, Vysotska O, et al. Prognosis of essential hypertension progression in patients with abdominal obesity. In book: Information Technology in Medical Diagnostics II, Wójcik, Pavlov & Kalimoldayev (Eds), London, 2019: 275-288. <https://doi.org/10.1201/9780429057618-32>.
6. Redon J, Martinez F, Pichler G. The metabolic syndrome in hypertension. In: Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension. Third ed. Ed. by G. Mancia, G. Grassi, KP. Tsoufifis, et al. CRC Press, 2019: 135-147.
7. Koval SM, Reznik LA, Starchenko TG, et al. *Probl Endokryn Patologii'* 2021;3: 47-51.
8. Koval SM, Snigurska IO, Jushko KO, et al. *Patologija* 2021;3: 303-310.
9. Misjura KV, Manska KG. *Mizhnar Endokrynol Zhurn* 2019;15(6): 443-452.
10. Fadjejenko GD, Gridnjev OE, Kushnir IE. *Probl Endokryn Patologii'* 2021;3: 76-82.
11. Koval S, Mysnichenko O, Snigurska I, et al. *J Hypertens* 2014;32(1): 172.
12. WHO: Obesity: Prevention and managing the global epidemic. Technical Report Series 894, Geneva, 2000.
13. Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert (Adult treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19): 2486-2497.
14. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. *Eur Heart J* 2020;41(2): 255-323. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>.
15. Bonora E, Targher G, Alberiche M, et al. *Diabetes Care* 2000;23: 57.
16. Kovalenko M. Sercevo-sudynni zahvorjuvannja. Klasyfikacija, standarty diagnostyky ta likuvannja, *Kyi'v*, 2020: 240 p.

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ЇЇ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ З КАРДІО-МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ

Коваль С. М.¹, Снігурська І. О.¹, Мисниченко О. В.¹, Літвінова О. М.^{2,3}

¹ ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої

Національної академії медичних наук України, м. Харків, Україна

² Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

³ Коомунальне некомерційне підприємство «Міська студентська лікарня»

Харківської міської ради, м. Харків, Україна

sergekovalmd@gmail.com

Мета: вивчення взаємозв'язків інсулінорезистентності (ІР) з кардіо-метаболическими факторами у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з абдоминальним ожирінням (АО).

Матеріали та методи. В дослідження включено 86 хворих (50 чоловіків і 36 жінок) на есенціальну АГ 1–2–3 ступеня (I–II стадій) з АО I–II ступеня віком від 40 до 59 років. Обстеження хворих проводили з використанням стандартних клінічних, лабораторних та інструментальних методів. ІР визначали шляхом розрахунку індексу НОМА і при значенні даного індексу > 2,77 діагностували наявність ІР. Аналіз даних проведений за допомогою статистичної обробки з використанням комп'ютерної програми SPSS 19.0. для Windows XP.

Результати. Встановлено, що у переважної більшості хворих на АГ з АО (72 %) діагностувалась ІР. Серед хворих на АГ з АО та з ІР в порівнянні з хворими з нормальною чутливістю до інсуліну, виявлені не тільки достовірно більша вираженість ожиріння та частота метаболических порушень (переддіабета, комбінованої дисліпідемії та знижених рівнів холестерину ліпопротеїнів високої щільності), а й більш важкий перебіг АГ: достовірно більша частота АГ 3 ступеня і II стадії, а також уражень органів-мішеней: гіпертрофії лівого шлуночка, зокрема концентричної, потовщення комплексу інтіма-медія загальних сонних артерій та хронічної хвороби нирок IIIa стадії.

Висновки. Інсулінорезистентність у хворих на АГ з ожирінням є патогенетично вагомим фактором як розвитку і прогресування порушень вуглеводного і ліпідного обмінів, так і артеріальної гіпертензії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, абдоминальне ожиріння, інсулінорезистентність, кардіо-метаболическі фактори.

INSULIN RESISTANCE AND ITS RELATIONSHIPS WITH CARDIAC-METABOLIC FACTORS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION WITH OBESITY

S. M. Koval¹, I. O. Snihurska¹, O. V. Mysnychenko¹, O. M. Lytvynova^{2,3}

¹ GI «L. T. Malaya Therapy National Institute of the NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

² National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

³ Communal non-profit enterprise «City student hospital» of Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine

sergekovalmd@gmail.com

The aim: to study the relationship of insulin resistance (IR) with cardio-metabolic factors in patients with arterial hypertension (AH) with abdominal obesity (AO).

Materials and methods. The survey included 86 patients (50 men and 36 women) with essential AH of 1–2–3 degrees (I–II stages) with AO of I–II degrees, aged 40 to 59 years. Patients were examined using standard clinical, laboratory and instrumental methods. IR was determined by calculating the HOMA index, and if the value of this index was > 2.77, the presence of IR was diagnosed. Data analysis was carried out using statistical processing using the computer program SPSS 19.0. for Windows XP.

Results. It was found that the vast majority of AH patients with AO (72 %) were diagnosed with IR. Among AH patients with AO and IR, in comparison with patients with normal insulin sensitivity, not only a significantly greater severity of obesity and the frequency of metabolic disorders (prediabetes, combined dyslipidemia, and reduced levels of high-density lipoprotein cholesterol in the blood) were revealed, but also a more severe course of AH: a significantly higher frequency of grade 3 and stage II hypertension, as well as lesions of target organs: left ventricular hypertrophy, in particular, concentric hypertrophy, thickening of the intima-media complex of the common carotid arteries and stage IIIa chronic kidney disease.

Conclusions. IR in AH patients with AO is a pathogenetically significant factor both in the development and progression of disorders of carbohydrate and lipid metabolism, and in AH.

Key words: arterial hypertension, abdominal obesity, insulin resistance, cardio-metabolic factors.