

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РІВНЮ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ-1 ТА СТРУКТУРНИХ ПОКАЗНИКІВ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕЗІЮ З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Коваль С.М., Рєзнік Л.А., Старченко Т.Г., Пенькова М.Ю.

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України», м. Харків

МЕТА

вивчити взаємозв'язок між рівнем інсуліноподібного фактору росту-1 (ІФР-1) та структурними показниками сонних артерій (СА) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежено 67 хворих на АГ 2-3 ступеня з супутнім ЦД 2 типу. Контрольну групу склали 25 здорових осіб. Визначення рівню ІФР-1 у крові здійснювали імуноферментним методом. Ремодельовання СА оцінювали за допомогою ультразвукового дослідження. Потовщення КІМ реєстрували при її значенні $> 0,9$ мм. Наявність атеросклеротичної бляшки (АБ) реєстрували при значенні КІМ $> 1,5$ мм або при наявності локального потовщення СА на 0,5 мм або на 50% вище за рівень КІМ найближчих відділів.

РЕЗУЛЬТАТИ

Рівень ІФР-1 у хворих АГ з ЦД 2 типу був достовірно нижчим у порівнянні з практично здоровими особами - (128,3 [98,1; 140,1] нг/мл) та (149,7 [121,0; 218, 1] нг/мл), відповідно ($p = 0,023$) (Рис.1). У той же час, рівень ІФР-1 у хворих АГ з ЦД 2 типу, у яких реєструвалось потовщення КІМ був достовірно вищим (147,8 [113,5; 213,3] нг/мл, $p=0,0014$) у порівнянні з хворими з нормальною КІМ (119,2[76,1;141,5] нг/мл). Також вказаний рівень ІФР-1 у хворих АГ з ЦД 2 типу з потовщенням КІМ був достовірно вищий, ніж у хворих з наявністю атеросклеротичних бляшок, але без потовщення КІМ (125,4 [98,6; 143,6] нг/мл, $p = 0,0029$) (Рис.2).

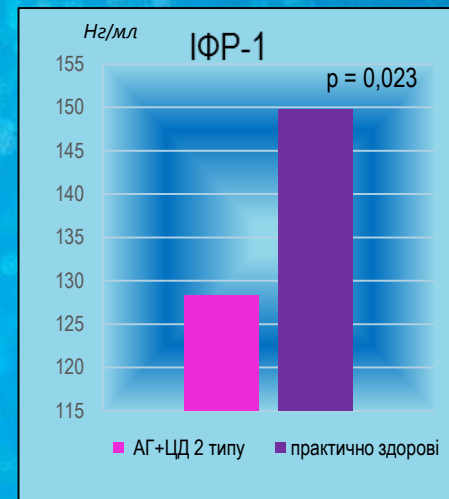


Рис.1. Рівень ІФР-1 у хворих АГ з ЦД 2 типу в порівнянні з практично здоровими

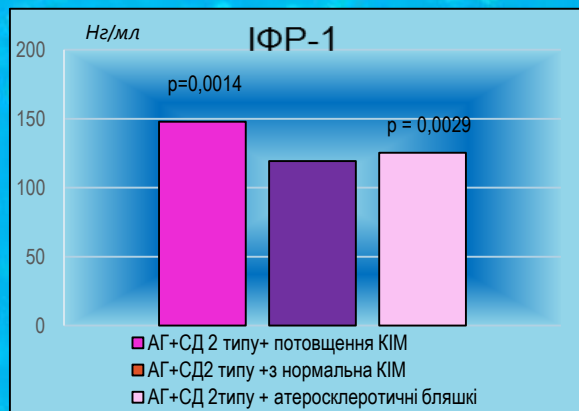


Рис.2. Рівень ІФР-1 у хворих АГ з ЦД 2 типу з потовщенням КІМ та атеросклеротичними бляшками в порівнянні з хворими з нормальною КІМ

ВИСНОВКИ

Отримані дані вказувати на те, що підвищена продукція цього потужного ростового фактору асоціюється в більшій мірі з розвитком гіпертрофічного ремодельовання судин у хворих на АГ з ЦД 2 типу. З урахуванням того, що гіпертрофічне ремодельовання судин, в першу чергу, обумовлене підвищенням гемодинамічного навантаження, можна припускати наявність досить тісного взаємозв'язку між підвищенням артеріального тиску і активацією продукції ІФР-1 у цих хворих.