

DOI 10.70286/EOSS-23.02.2026.008.256-260

ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ (Огляд літератури)

Смандич В.С.

доцент

Кафедра внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб**Лопошук Т.В.**здобувачка вищої освіти магістерського рівня
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

Анотація: Коморбідність цукрового діабету та артеріальної гіпертензії є актуальним питанням сучасної внутрішньої медицини, зважаючи на їх високу поширеність, спільні патогенетичні механізми та синергічний негативний вплив на серцево-судинну захворюваність. За даними досліджень, артеріальна гіпертензія виявляється у 2/3 пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, а поєднання цих станів значно підвищує ризик розвитку макро- та мікросудинних ускладнень. У патогенезі коморбідності цукрового діабету та артеріальної гіпертензії ключову роль відіграють інсулінорезистентність, хронічне запалення, ендотеліальна дисфункція та оксидативний стрес. Ці механізми взаємно потенціюють один одного, сприяючи прогресуванню ремоделювання судинної стінки, нефропатії та атеросклеротичного ураження артерій.ф

Abstract: Comorbidity of diabetes mellitus and arterial hypertension is a pressing issue of modern internal medicine, given their high prevalence, common pathogenetic mechanisms and synergistic negative impact on cardiovascular morbidity. According to research, arterial hypertension is detected in 2/3 of patients with type 2 diabetes mellitus, and the combination of these conditions significantly increases the risk of developing macro- and microvascular complications. In the pathogenesis of comorbidity of diabetes mellitus and arterial hypertension, insulin resistance, chronic inflammation, endothelial dysfunction and oxidative stress play a key role. These mechanisms mutually potentiate each other, contributing to the progression of vascular wall remodeling, nephropathy and atherosclerotic arterial damage.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, серцево-судинні захворювання, інсулінорезистентність, ожиріння, ендотеліальна дисфункція

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus, cardiovascular diseases, insulin resistance, obesity, endothelial dysfunction

Матеріали та методи: нами проведений огляд літератури на основі статей, опублікованих у базах даних PubMed за останні 10 років. Аналізувалась

актуальна інформація щодо особливостей коморбідності цукрового діабету та артеріальної гіпертензії.

Мета - було проаналізувати наукові роботи, літературні джерела та визначено особливості коморбідності цукрового діабету та артеріальної гіпертензії.

Актуальність: Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет 2 типу є найпоширенішими захворюваннями, пов'язаними із модифікованими факторами, у всьому світі [1,2]. За статистичними даними, артеріальна гіпертензія та цукровий діабет вражають приблизно 75 мільйона та 23 мільйона дорослих у США відповідно та приблизно 75% пацієнтів з цукровим діабетом мають супутню артеріальну гіпертензію [3,4].

Прогнозується, що кількість випадків цукрового діабету 2 типу зросте з 415 мільйонів до 642 мільйонів до 2040 року. Їх часте співіснування в однієї людини не є випадковим, оскільки аспекти патофізіології є спільними для обох станів, особливо ті, що пов'язані з ожирінням та інсулінорезистентністю [5,6]. Існує значний ступінь збігу між ускладненнями цукрового діабету та артеріальної гіпертензії. Ці ускладнення можна розділити на макросудинні та мікросудинні порушення. Макросудинні ускладнення включають ішемічну хворобу серця, інфаркт міокарда, застійну серцеву недостатність, інсульт та захворювання периферичних судин. Мікросудинні ускладнення діабету включають ретинопатію, нефропатію та нейропатію [3,7]. Провідною причиною набутої сліпоти є ретинопатія, пов'язана з цукровим діабетом, а причиною термінальної стадії ниркової недостатності – діабетична нефропатія. Крім того, діабетичні виразки стоп та захворювання периферичних артерій у пацієнтів з цукровим діабетом становлять дві третини всіх нетравматичних ампутацій у світі. Відомо, що артеріальна гіпертензія у пацієнтів з діабетом прискорює розвиток і прогресування мікросудинних ускладнень через зростання внутрішньоклітинної гіперглікемії. Це пояснюється тим, що артеріальна гіпертензія призводить до додаткового пошкодження мікросудин через зростання внутрішньоклітинної гіперглікемії [3,7]. Мікросудинні та мікросудинні ускладнення артеріальної гіпертензії та цукрового діабету значною мірою перетинаються та можуть мати спільні механізми. Генетична схильність до цукрового діабету та артеріальної гіпертензії, ймовірно, має полігенне походження, хоча специфічні генетичні механізми, що модулюють схильність або захист від цих ускладнень, ще не визначені. Діабетична ретинопатія щорічно відповідає за 12 000–24 000 нових випадків втрати зору. Супутнє існування гіпертензивної ретинопатії та діабетичної ретинопатії ще більше збільшує ризик втрати зору. Було досліджено, що у 14% пацієнтів з цукровим діабетом 1 типу та у 33% з цукровим діабетом 2 типу розвинулася діабетична ретинопатія протягом 5 років після встановлення діагнозу. Діабетичну ретинопатію зазвичай класифікують як проліферативну або непроліферативну. Непроліферативна діабетична ретинопатія описує патології підвищеної проникності капілярів, крововиливу та макулярного набряку, що може прогресувати до проліферативної ретинопатії.

Остання є результатом неоваскуляризації на склоподібній поверхні сітківки, склоподібній порожнині та райдужній оболонці. З часом виникає рубцювання та фіброз, що викликає тракцію сітківки, яка може прогресувати до відшарування сітківки та втрати зору. Діабетична нефропатія зустрічається у 40% пацієнтів з цукровим діабетом, а артеріальна гіпертензія ще додатково збільшує ризик цього ускладнення. Діабетична нефропатія відрізняється від інших причин захворювань нирок на гістопатологічному рівні. Спочатку базальна мембрана клубочків потовщується, після чого збільшується кількість мезангіального матриксу, що у деяких пацієнтів може прогресувати до появи дифузного або вузлуватого гломерулосклерозу. Крім того, кінцеві продукти просунутого глікозилювання зв'язуються з мезангіальними клітинами та викликають посилене утворення фібронектину та колагену базальної мембрани [3].

Результати та їх обговорення: Інсулінорезистентність виявляється за кілька років до маніфестації цукрового діабету 2 типу. Інсулінорезистентність пов'язана з ожирінням, особливо абдомінальним ожирінням, але може бути присутня у людей з нормальною масою тіла з артеріальною гіпертензією. Під час надлишку калорій адипоцити у людей з ожирінням - як у підшкірній, так і в вісцеральній ділянках - зазнають гіпертрофії. Вісцеральні адипоцити більш схильні до клітинної смерті, оскільки вони починають збільшуватися, а їхня стромально-судинна фракція інфільтрується макрофагами. Ці макрофаги навколо мертвих адипоцитів утворюють «коронкоподібні структури», гістологічний вигляд яких пов'язаний з експресією цитокінів (включаючи фактор некрозу пухлини- α [TNF- α], інтерлейкін-6 [IL-6]) та індукцибельну синтазу оксиду азоту [5,8]. Показано, що ці зміни збігаються з початком інсулінорезистентності та забезпечують патофізіологічний зв'язок між метаболічними та судинними захворюваннями. На додаток до цих прозапальних змін, гіпертрофія адипоцитів пов'язана з більшими запасами тригліцеридів, вищою швидкістю ліполізу та атерогенним ліпідним профілем: підвищена концентрація холестерину ліпопротеїнів низької щільності з малим вмістом щільних ліпопротеїнів низької щільності, висока концентрація тригліцеридів, залишки, багаті на тригліцериди, холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності та аполіпопротеїн В, зазвичай у поєднанні з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності. Цей профіль пов'язаний зі збільшенням вироблення лептину, зниженням вироблення адипонектину, вищим рівнем неестерифікованих ліпопротеїнів у крові та активацію шляхів мітохондріального оксидативного стресу в ендотеліальних клітинах судин. Ці прозапальні та метаболічні наслідки ожиріння та інсулінорезистентності призводять до ендотеліальної дисфункції, ключового попередника та модулятора атеросклерозу, що було продемонстровано не лише при артеріальній гіпертензії, але й при переддіабеті. Значна кількість доказів свідчить про те, що порушення ендотеліальної вазодилатації може, у свою чергу, сприяти інсулінорезистентності або посилювати її, обмежуючи доставку субстрату (глюкози) до органів-мішеней. На додаток до цих функціональних змін,

пов'язане з цим низькосортне запалення в ендотеліальних та гладком'язових клітинах судинної стінки викликає проліферацію клітин, гіпертрофію, ремоделювання та апоптоз. Це прискорює порушення балансу між білками артеріальної стінки: еластином та колагеном, що визначають судинну податливість, форму «старіння судин», що є характерним фенотипом при артеріальній гіпертензії [3]. Підвищений рівень сечової кислоти, який зазвичай корелює з метаболічними порушеннями та порушенням ниркової екскреції, може викликати оксидативний стрес, запалення судин та вазоконстрикцію, тим самим збільшуючи сприйнятливність до розвитку артеріальної гіпертензії. Крім того, підвищена екскреція мікроальбуміну може свідчити про ранню дисфункцію клубочкового ендотелію та порушення метаболізму натрію, що пов'язано із системними запальними реакціями низького ступеня та збільшенням внутрішньосудинного об'єму, що є важливим фактором підвищення артеріального тиску. Разом ці фактори можуть підвищувати ризик коморбідності артеріальної гіпертензії у пацієнтів із цукровим діабетом [9].

Висновок: Отже, коморбідність цукрового діабету та артеріальної гіпертензії є клінічно важливим поєднанням, що істотно погіршує перебіг обох захворювань та асоціюється з високим ризиком розвитку серцево-судинних та ниркових ускладнень. Спільність патогенетичних механізмів, зокрема інсулінорезистентності, ендотеліальної дисфункції, хронічного запалення та активації нейрогуморальних систем, обумовлює прогресуючий характер ураження органів-мішеней.

Список використаних джерел

1. Naseri MW, Esmat HA, Bahee MD. Prevalence of hypertension in Type-2 diabetes mellitus. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022 May 14;78:103758. doi: 10.1016/j.amsu.2022.103758. PMID: 35620043; PMCID: PMC9127167.
2. Eryd S, Gudbjörnsdottir S, Manhem K, Rosengren A, Svensson A, Miftaraj M et al. Blood pressure and complications in individuals with type 2 diabetes and no previous cardiovascular disease: national population based cohort study *BMJ* 2016; 354 :i4070 doi:10.1136/bmj.i4070
3. Long AN, Dagogo-Jack S. Comorbidities of diabetes and hypertension: mechanisms and approach to target organ protection. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011 Apr;13(4):244-51. doi: 10.1111/j.1751-7176.2011.00434.x. PMID: 21466619; PMCID: PMC3746062.
4. Yuan Y, Isasi CR, Al-Rousan T, Ghosh AK, Mullachery PH, Palta P, Makarem N. Associations of Concurrent Hypertension and Type 2 Diabetes With Mortality Outcomes: A Prospective Study of U.S. Adults. *Diabetes Care*. 2025 Jul 1;48(7):1241-1250. doi: 10.2337/dca24-0118. PMID: 40397766; PMCID: PMC12178617.
5. Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can J Cardiol*. 2018 May;34(5):575-584. doi: 10.1016/j.cjca.2017.12.005. Epub 2017 Dec 11. PMID: 29459239; PMCID: PMC5953551.

6. Pavlou DI, Paschou SA, Anagnostis P, Spartalis M, Spartalis E, Vryonidou A, Tentolouris N, Siasos G. Hypertension in patients with type 2 diabetes mellitus: Targets and management. *Maturitas*. 2018 Jun;112:71-77. doi: 10.1016/j.maturitas.2018.03.013. Epub 2018 Mar 30. PMID: 29704920.
7. Hurst C, Thinkhamrop B, Tran HT. The Association between Hypertension Comorbidity and Microvascular Complications in Type 2 Diabetes Patients: A Nationwide Cross-Sectional Study in Thailand. *Diabetes Metab J*. 2015 Oct;39(5):395-404. doi: 10.4093/dmj.2015.39.5.395. Epub 2015 Oct 22. PMID: 26566497; PMCID: PMC4641969.
8. Chilton R, Wyatt J, Nandish S, Oliveros R, Lujan M. Cardiovascular comorbidities of type 2 diabetes mellitus: defining the potential of glucagonlike peptide-1-based therapies. *Am J Med*. 2011 Jan;124(1 Suppl):S35-53. doi: 10.1016/j.amjmed.2010.11.004. PMID: 21194579.
9. Zheng WX, Liao P, Luo LL, Gu J, Du L, Tian YZ. Risk factors for comorbid hypertension in elderly patients with type 2 diabetes. *Am J Transl Res*. 2025 Aug 15;17(8):6453-6461. doi: 10.62347/UCOV1190. PMID: 40950255; PMCID: PMC12432688.

DOI 10.70286/EOSS-23.02.2026.009.260-266

THE VAGINAL MICROBIOME AS A KEY FACTOR IN THE EFFECTIVENESS OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS ELIMINATION AND THE REGRESSION OF CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA

Soloviova Anastasiia

Student of medical university

Bogomolets National Medical University, Ukraine

Oleksiienko Valentyna

Obstetrician–Gynecologist,

Medical Principal of the FED Medical Center, Ukraine

Abstract. This article summarizes current evidence on the composition and functions of the vaginal microbiome, factors influencing its dynamics and its role in local immune regulation. The mechanisms of interaction between the vaginal microbiota, HPV and cervical epithelium are discussed, with particular attention to the impact of lactobacillus–dominated and dysbiotic microbiome types on HPV persistence and CIN progression. The potential of the vaginal microbiome profile as a prognostic biomarker, as well as perspectives for therapeutic modulation of the microbiome in the context of personalized prevention and management of HPV–associated diseases, are also reviewed.