**ДИСБАЛАНС ЛЕПТИНА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ПРИ ЕЕ СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Л.В. Журавлева, Е.В. Огнева.

 *Харьковский национальный медицинский университет*

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) диагностируется у 50-75% больных сахарным диабетом 2 типа (СД-2) и является одним из наиболее распространенных заболеваний во всем мире. В аспекте патогенеза НАЖБП на фоне метаболических расстройств активно рассматривается эндокринная функция жировой ткани. Лептин является продуктом нормально функционирующей жировой ткани, но в условиях нарушения углеводного обмена, инсулинорезистентности (ИР) происходит формирование компенсаторной лептинорезистентности, что усиливает метаболические нарушения. Многочисленные научные данные подтверждают его участие в процессах ангиогенеза и фиброгенеза в печени, кроме того, лептин способен усиливать воспалительный ответ в пораженной ткани печени.

Изучение новых дистанционных маркеров данной патологии печени является очень удобным для мониторинга течения заболевания и эффективности терапии. Перспективным направлением является изучение патогенетической роли лептина в патогенезе НАЖБП, особенно на фоне метаболических нарушений, что будет способствовать усовершенствованию диагностики у данной категории больных.

**Цель исследования** - изучение взаимосвязей между плазменной концентрацией лептина и показателями углеводного обмена у больных с НАЖБП, СД 2 типа и при их сочетании.

**Материалы и методы исследования.** В условиях гастроэнтерологического и эндокринологического отделений КУОЗ «ОКБ-ЦЭМП и МК» г. Харькова было обследовано 3 группы больных: 1-я группа – 20 больных с изолированной НАЖБП, 2-я группа – 20 больных с изолированным СД 2 типа и 3-я группа – 20 больных с коморбидной патологией. Все обследованные больные не имели перенесенных ранее вирусных гепатитов, было исключено наличие алкоголизма в анамнезе. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Для верификации диагноза «СД» в соответствии с классификацией нарушений гликемии (ВОЗ, 1999) проводилось определение состояния углеводного обмена: исследование уровня глюкозы сыворотки крови натощак (ГКН), концентрации иммунореактивного инсулина (ИРИ) - твердофазовым иммуносорбентным сэндвич - методом с использованием набора реактивов «DRG» (Германия). Рассчитывался индекс HOMA (HOMA-IR) который является критерием ИP, по формуле: HOMA-IR = инсулин (МкЕд/мл)×глюкоза (ммоль/л)/22,5. Диагноз НАЖБП формулировался согласно классификации МКБ-10, 1998 г. (К 76.0. - жировая дегенерация печени). Уровень лептина определялся иммуноферментным сэндвич-методом с помощью набора реактивов «DRG» (Германия). Статистическую обработку результатов исследований осуществляли с использованием пакетов программ BIOSTAT версия 4.03 и STATISTICA версия 6.1.

**Результаты.** Анализируя показатели ИРИ (мкЕд/мл), отмечено достоверное (р<0,05) повышение этого показателя в 1-й, 2-й, 3-й группах по сравнению с группой контроля (8,71±0,49) с максимальным нарастанием показателей ИРИ в 3-й группе (13,07±0,24), которые значимо (р<0,05) отличались от данных показателей в 1-й (12.21±0,51) и 2-й (9,08±0,23) группе. Важно отметить, что показатели ИРИ в группе с изолированной НАЖБП были несколько выше, чем в группе с изолированным СД-2. Зафиксировано достоверное (р<0,05) повышение уровня среднего показателя ГКН (ммоль/л) у больных 1-й, 2-й и 3-й групп по сравнению с группой контроля (4,04±0,08), с наиболее высокими показателями в группе с коморбидной патологией (9,17±0,30), которые значимо (р<0,05) отличались от данных показателей в 1-й (5,81±0,13) и 2-й (7,23±0,4) группе. Относительно индекса чувствительности к инсулину - НОМА-IR ((мкЕд/мл)×(ммоль/л)), установлено достоверное (р<0,05) повышение данного показателя во всех группах при сравнении с контрольной (1,56±0,09), с достоверно (р<0,05) более высокими показателями 3-й группе (5,37±0,26) по сравнению с показателями как контрольной, так и 1-й (3,15±0,12) и 2-й (2,92±0,24) групп.

Несмотря на повышение показателей углеводного обмена во всех группах обследованных больных, наиболее высокие показатели имели место у пациентов 3-й группы с коморбидной патологией, что говорит об отягощающем влиянии каждого из заболеваний на течение другого.

Отмечено достоверное (р<0,001) повышение лептина (нг/мл) у всех обследованных больных по сравнению с группой контроля (5,02±0,16) с наиболее высокими показателями в 3-й (12,76±0,51) группе больных, которые значимо (р<0,001) отличались от показателей лептина в 1-й (10,15±0,23) и 2-й (7,30±0,18) группе. При сравнении 1-й и 2-й группы показатели были достоверно (р<0,001) выше в 1-й группе. Отмечена корреляционная связь лептина с ИРИ (r = 0,33, р < 0,05 –1-я группа; r = 0,30, р < 0,05 – 2-я группа; r = 0,36; р < 0,05 – 3-я группа).

**Выводы.** Тот факт, что показатели лептина были выше в группе с НАЖБП без СД-2, чем в группе с изолированным СД-2, дает возможность говоритъ о НАЖБП как о самостоятельном заболевании с характерными метаболическими расстройствами. Установленные корреляции между плазменной концентрацией лептина и ИРИ во всех группах больных, согласуются с представлениями о способностях данного адипокина усиливать ИР.Следует считать, что нарушения углеводного обмена, а также дисбаланс лептина могут усиливать нарушения метаболических процессов в печени, особенно при сочетанном течении НАЖБП и СД-2. Кроме того, сами по себе структурно-функциональные изменения в печени при НАЖБП могут вызывать выраженные метаболические последствия, в виде гипергликемии, ИР, гиперпродукции гормонов жировой ткани.