

## ЛЕПТИН І ПРОЗАПАЛЬНІ ЦИТОКІНИ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ: ЧИ Є ЗВ'ЯЗОК?

Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В.

Харківський національний медичний університет

Цукровий діабет (ЦД) є незалежним чинником розвитку серцево-судинної патології. У хворих на ЦД формується діабетична кардіоміопатія (КМП), що виявляється спочатку діастолічною, а згодом і систолічною дисфункцією міокарду лівого шлуночка. При поєднанні ЦД з супутнім ожирінням кардіометаболічний ризик зростає в декілька разів. Однак до теперішнього часу взаємозв'язок між різними факторами формування діабетичної КМП у хворих з підвищеною масою тіла вивчена недостатньо.

**Метою** нашого дослідження стало вивчення взаємозв'язку між гормоном ожиріння лептином і прозапальними цитокинами інтерлейкіном-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ) та інтерлейкіном-6 (ІЛ-6) у хворих на діабетичну КМП на тлі ЦД 2 типу з нормальною і підвищеною масою тіла.

**Матеріали та методи.** Обстежено 102 пацієнта з ЦД 2 типу без важких діабетичних ускладнень. 20 практично здорових осіб склали контрольну групу. Всі обстежувані були середнього віку, групи співставні за статтю. Методами кластерного аналізу хворих на діабетичну КМП розділено на 2 групи. 1-у групу (n=38) склали особи з помірною КМП, 2-у групи (n=64) склали пацієнти з вираженими ознаками КМП. При цьому пороговим значенням поділу стало значення індексу маси тіла вище 28,5 кг/м<sup>2</sup>. Всім пацієнтам і особам контрольної групи було визначено рівні лептину імуноферментним методом за допомогою набору реактивів «DRG», ІЛ-1 $\beta$  й ІЛ-6 - з використанням наборів реактивів «Вектор-Бест». Ехокардіографічним методом визначали максимальний пік діастолічного наповнення під час швидкого наповнення лівого шлуночка Е, максимальний пік діастолічного наповнення лівого шлуночка під час систоли лівого передсердя А, відношення Е/А.

**Результати дослідження.** Рівень лептину (нг/мл) достовірно відрізнявся у всіх групах дослідження: в групі контролю він склав 7,59 $\pm$ 0,35, в 1-й групі - 12,68 $\pm$ 0,7, у 2-й групі - 22,65 $\pm$ 0,49. Активність ІЛ-1 $\beta$  (пг/мл) в контрольній групі дорівнювала 8,12 $\pm$ 0,24, в 1-й групі - 11,34 $\pm$ 0,25, у 2-й групі - 14,76 $\pm$ 0,28; рівень ІЛ-6 (пг/мл) в групі контролю склав 8,83 $\pm$ 0,22, в 1-й групі - 10,7 $\pm$ 0,27, у 2-й групі - 13,28 $\pm$ 0,27, при цьому дані достовірно відрізнялися в групах між собою. Індикатор діастолічної дисфункції відношення Е/А також вірогідно відрізнявся в групах. У контрольній групі він склав - 1,4 $\pm$ 0,075, в 1-й групі - 0,93 $\pm$ 0,04, а у 2-й його значення дорівнювало 0,82 $\pm$ 0,022. У 1-й групі виявлено взаємозв'язок між лептином і ІЛ-1 $\beta$  ( $R=0,57$  ( $p<0,05$ )), лептином і ІЛ-6 ( $R=0,63$  ( $p<0,05$ )). У 2-й групі також виявлені кореляційні зв'язки між зазначеними показниками, проте вони були слабкішими. Так, взаємозв'язок між лептином і ІЛ-1 $\beta$  склав  $R=0,50$  ( $p<0,05$ ), між лептином і ІЛ-6 -  $R=0,33$  ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** Виявлений взаємозв'язок між гормоном жирової тканини лептином і прозапальними цитокинами ІЛ-1 $\beta$  й ІЛ-6 у пацієнтів з діабетичною КМП вказує на поєднаний вплив цих факторів на формування патології міокарду у хворих на ЦД 2 типу з підвищеною масою тіла. У хворих на ЦД 2 типу з ІМТ вище 28,5 кг/м<sup>2</sup> ослаблення кореляційних зв'язків між лептином і медіаторами запалення пояснюється, ймовірно, включенням деяких захисних механізмів у осіб з ожирінням. Однак збереження достовірних взаємозв'язків між лептином і прозапальними ІЛ-1 $\beta$  і ІЛ-6 дозволяє говорити про взаємопотенціюючу роль цих чинників у розвитку діабетичної КМП у хворих на ЦД 2 типу.