

## ЗВ'ЯЗОК МІЖ ЛЕПТИНОМ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНОМ-1 $\beta$ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПА У ХВОРИХ З НАДМІРНОЮ ВАГОЮ

Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В.

*Харківський національний медичний університет*

Цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) є визнаним метаболічним фактором розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), і особливо помітним цей вклад стає у хворих з підвищеною вагою. Зміни метаболізму у таких хворих характеризуються не тільки гіперглікемією, гіперінсулінемією, дисліпідемією, а й підвищенням активності адипокінів, які мають найрізноманітніші ефекти. Одним із таких адипокінів є лептин, що, за думкою деяких дослідників, може бути незалежним фактором формування ССЗ у хворих на ЦД-2 з підвищеною вагою. Крім того, у формуванні кардіоміопатії (КМП) за рахунок цитотоксичної дії на міокард приймають участь прозапальні цитокіни, серед яких інтерлейкин-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), що, згідно експериментальних даних, пригнічує скоротливу здатність міокарда та індукує апоптоз кардіоміоцитів. Насьогодні поєднаний вплив різних патогенетичних факторів формування КМП у хворих на ЦД-2 залишається вивченим недостатньо. Тому **метою** дослідження стало виявити зв'язок між адипокіном лептином і прозапальним ІЛ-1 $\beta$  у пацієнтів з ЦД-2 з нормальною та підвищеною вагою.

**Матеріали та методи.** 102 хворих на ЦД-2 середньої важкості з давністю діабету від 1 до 9 років після обстеження методами дискримінантного аналізу було розподілено на групи відносно ступеня вираженості КМП: в 1-у групу (n=38) увійшли хворі з помірно вираженими ознаками КМП та індексом маси тіла (ІМТ) < 28.5 кг/м<sup>2</sup>, 2-у групу (n=64) склали пацієнти з вираженою КМП та ІМТ > 28.5 кг/м<sup>2</sup>. 20 практично здорових осіб склали контрольну групу. Рівень лептину визначали імуноферментним методом, використовуючи набір реактивів "DRG", концентрацію ІЛ-1 $\beta$  - імуноферментним методом, використовуючи набір реактивів "Вектор Бест". Ехокардіографічним методом визначено максимальний пік діастолічного наповнення під час швидкого наповнення лівого шлуночка Е, максимальний пік діастолічного наповнення лівого шлуночка під час систоли лівого передсердя А з подальшим визначенням маркера діабетичної КМП відношення Е/А.

**Результати.** Рівень лептину (нг/мл) значуще відрізнявся у всіх трьох групах. В 1-й групі він дорівнював  $12.68 \pm 0.7$ , у 2-й -  $22.65 \pm 0.49$ , у групі контролю він склав  $7.59 \pm 0.35$ . Активність ІЛ-1 $\beta$  (пг/мл) склала в 1-й групі  $11.34 \pm 0.25$ , у 2-й -  $14.76 \pm 0.28$ , в контрольній групі -  $8.12 \pm 0.24$  і достовірно відрізнялася у всіх трьох групах. Значення Е/А достовірно відрізнялось у всіх групах: 1-й групі воно склало  $0.93 \pm 0.004$ , у 2-й -  $0.82 \pm 0.022$ , в контрольній групі -  $1.4 \pm 0.075$ . Виявили значущий кореляційний зв'язок між лептином та ІЛ-1 $\beta$  в 1-й ( $R=0.570$  ( $p=0.00019$ )) і 2-й ( $R=0.501$  ( $p=0.00002$ )) групах. У контрольній групі кореляцій виявлено не було.

**Висновки.** У хворих на ЦД-2 з підвищеною масою тіла гіперлептинемія тісно пов'язана з активацією прозапального ІЛ-1 $\beta$ . Очевидно, що у таких пацієнтів серед інших патогенетичних факторів у формування діабетичної КМП вагомий внесок робить гіперлептинемія і активація медіатора запалення ІЛ-1 $\beta$ . Крім того, можна думати про наявність прозапальних ефектів лептина, але це питання потребує уточнення.