

Журавльова Л.В., Огнева О.В.

## УЧАСТЬ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ В РЕГУЛЯЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

З 90-х років ХХ сторіччя розпочато вивчення ендокринної функції жирової тканини, зокрема, резистину. Даний адипокін - патогенний фактор розвитку ожиріння та інсулінорезистентності, він функціонує як сигнал до зниження інсулін-стимульованого захвату глюкози. Вивчення впливу резистину на обмін вуглеводів у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) відкриває новий погляд на патогенез метаболічних порушень.

Мета дослідження - встановити зв'язок між рівнем резистину і показниками вуглеводного обміну у хворих на ЦД-2 з різним трофологічним статусом.

Матеріали та методи. Обстежено 70 хворих: 1 група (n = 20) - хворі на ЦД-2 з нормальною масою тіла і 2 група (n = 50) - хворі із ЦД-2 й ожирінням (індекс маси тіла  $\geq 30$  кг / м<sup>2</sup>). Контрольна група (n = 20) - практично здорові особи. Проводилося дослідження рівня глюкози сироватки крові натще (ГКН) глюкозооксидантним методом (реактиви «Діабет-тест»), імунореактивного інсуліну (ІРІ) - імуносорбентним сендвіч-методом (реактиви «DRG»). Розраховувався НОМА-ІR. Рівень резистину визначався імуноферментним методом (реактиви «BioVendor»).

Результати. Встановлено, що середній рівень резистину достовірно (p < 0,001) підвищувався у всіх групах хворих (1 група -  $8,06 \pm 0,23$  нг/мл; 2 група -  $10,0 \pm 0,11$  нг/мл) при порівнянні з показниками в групі контролю ( $4,87 \pm 0,11$  нг/мл), а показники резистину в 3 групі значимо (p < 0,001) відрізнялися від показників даного адіпокіну в 1 групі. У 1 групах хворих виявлено достовірний зв'язок резистину з ІРІ (r = 0,36; p < 0,05 відповідно). У 2 групі хворих (з ЦД-2 й ожирінням) виявлено достовірну кореляцію між рівнем резистину і ГКН (r = 0,68; p < 0,05), ІРІ (r = 0,80; p < 0,05) й НОМА- IR (r = 0,61; p < 0,05).

Висновки. Отримані кореляції зв'язку між показниками резистину та вуглеводного обміну узгоджуються з даними про властивості резистину посилювати інсулінорезистентність, а також підтверджують роль досліджуваного показника в порушенні печінкового глюконеогенезу, особливо у хворих із ЦД-2 на тлі ожиріння.