

**Роль воспаления в патогенезе инсулинорезистентности у
пациентов с сахарным диабетом и неалкогольной жировой болезнью
печени**

Бобронникова Л.Р., Журавлёва А.К.

Харьковский национальный медицинский университет

Инсулинорезистентность (ИР) признана ведущим фактором развития сахарного диабета 2-го типа (СД-2) и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и является определяющим компонентом метаболического синдрома проявляющегося также ожирением, нарушением толерантности к глюкозе, дислипидемией и артериальной гипертензией. Ведущая патогенетическая роль в развитии ИР отводится воспалению. Актуальной задачей является конкретизация места и значимости воспаления в развитии ИР и связанных с ним СД-2 и НАЖБП для оценки методов лечения и воздействия на параметры воспалительного процесса.

Цель исследования - изучить маркеры воспаления и их роль в прогрессировании метаболических нарушений у пациентов с сочетанным течением СД-2 и НАЖБП.

Материалы и методы. Обследовано 85 пациентов с СД-2 в сочетании с НАЖБП и 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Средний возраст больных составил $52,1 \pm 4,6$ лет. Пациентам проводилось исследование концентрации адипонектина, провоспалительных цитокинов и факторов системного воспалительного ответа (СВО) иммуноферментным методом.

Результаты. При оценке трофологического статуса нарушения массы тела наблюдалось у 94,5 % пациентов, в том числе, в 50,0 % - ожирение, преимущественно 1-й степени. Индекс массы тела (ИМТ) в среднем составил $(32,28 \pm 1,12)$ кг/м²; индекс объем талии/объем бедер (ОТ/ОБ) - $0,92 \pm 0,001$, что свидетельствовало об абдоминальном типе ожирения (АО). Течение СД 2 и НАЖБП сопровождалось активацией провоспалительных цитокинов и факторов СВО, что подтверждалось ростом уровня интерлейкина-6 в 4,1 раза, ФНО- α - в 4,5 раза, уровнем триглицеридов (ТГ) ($r=0,34$; $p<0,04$), АЛТ ($r=0,46$; $p<0,001$), С-реактивного протеина (СРП) - в 1,5 раза ($p<0,001$), фибриногена - в 1,9 раза ($p<0,001$). Уровень СРП коррелировал с ИМТ ($r=0,47$; $p<0,001$), уровнем глюкозы ($r=0,44$; $p<0,001$), индексом ОТ/ОБ ($r=0,48$; $p<0,01$), уровнем инсулина ($r=0,36$; $p<0,001$), индексом НОМА- ИР ($r=0,48$; $p<0,001$). У больных с АО более высокое содержание СРП в сыворотке крови сопровождалось повышенным уровнем инсулина, холестерина и липопротеинов низкой плотности ($p<0,05$). Уровень АН был снижен в сравнении с контролем ($p<0,001$) и коррелировал с ИМТ ($p<0,05$). Выявлены отрицательные связи между уровнем АН и ИМТ ($r=-0,36$; $p<0,01$), ОТ ($r=-0,34$; $p<0,01$), соотношением ОТ/ОБ ($r=-0,32$; $p<0,001$), СРП ($r=-0,38$;

$p < 0,001$), а также положительные связи между уровнем АН и содержанием липопротеинов высокой плотности ($r = 0,44; p < 0,001$). Установлена обратная связь между уровнем АН и инсулина ($r = -0,34; p < 0,05$), глюкозы ($r = -0,36; p < 0,05$), индексом НОМА- IR ($r = -0,46; p < 0,001$).

Выводы. Установлено, что провоспалительные цитокины, адипонектин и маркеры острой фазы воспаления вовлечены в патогенез ИР при СД 2 и НАЖБП. Секреция этих субстанций коррелирует с ожирением и является дополнительным фактором прогрессирования апоптоза печени, что обуславливает поиск методов воздействия на ИР путем влияния на воспаление.