

**До питання дисбалансу адипокінів
у хворих на цукровий діабет 2 типу**

Журавльова Л.В., Огнева О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження - встановити рівень резистину і фактора некрозу пухлин-альфа (ФНП- α) і їх взаємозв'язок з індексом маси тіла (ІМТ) у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) з нормальною масою тіла і ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 70 хворих: 1 група (n=20) - хворі на ЦД-2 з нормальною масою тіла, 2 група (n=50) - хворі із ЦД-2 і ожирінням (ІМТ $\geq$ 30 кг/м²). Контрольна група (n=20) - практично здорові особи. Рівень резистину визначався імуноферментним методом (реактиви «BioVendor»), рівень ФНП- α - імуноферментним методом за допомогою набору реактивів «Вектор-Бест» (Росія).

Результати. Встановлено, що середній рівень резистину достовірно ($p<0,001$) підвищувався у всіх групах хворих (1 група - $8,06\pm0,23$ нг/мл, 2 група - $10,0\pm0,11$ нг/мл) при порівнянні з показниками в групі контролю ($4,87\pm0,11$ нг/мл), а показники резистину в 2 групі значимо ($p<0,001$) відрізнялися від показників даного адипокіну в 1 групі. Середній рівень ФНП- α достовірно ($p<0,001$) підвищувався у всіх групах хворих (1 група - $86,4\pm1,21$ пг/мл, 2 група - $96,65\pm0,72$ пг/мл) при порівнянні з показниками в групі контролю ($24,19\pm1,06$ пг / мл), а показники ФНП- α в 2 групі значимо ($p<0,001$) відрізнялися від його показників у 1 групі. Відзначена пряма достовірна кореляція резистину з ІМТ ($r=0,36$, $p<0,05$ - 1 група; $r=0,84$, $p<0,05$ - 2 група). ФНП- α також позитивно корелював з ІМТ в обох групах пацієнтів ($r=0,39$, $p<0,05$ - 1 група; $r=0,69$, $p<0,05$ - 2 група).

Висновки. У пацієнтів із ЦД-2 спостерігається дисбаланс гормонів жирової тканини, про що говорить підвищення рівня резистину й ФНО- α . Важливо відзначити, що кореляційний зв'язок між досліджуваними адипокінами і ІМТ була не тільки достовірною, а й посилювалася ($p<0,05$) в 2-ій групі хворих. Це підтверджує той факт, що ожиріння є провідним етіологічним фактором в патогенезі молекулярно-клітинних механізмів взаємодії імунних і метаболічних процесів у хворих на ЦД-2.