УДК 616.379:008.64-008.64-008.9-078:577.175.083.3
DOI: http://doi.org/10.30978/MG-2020-1-17

ISSN 1727-5725 (Print)
ISSN 2521-649X (Online)

Д. І. Пильов, Л. В. Журавльова
Харківський національний медичний університет

Вплив параметрів метаболічних порушень на прогнозування рівня васпіну при цукровому діабеті 2 типу та хронічному панкреатиті

Мета — вивчити чинники, які впливають на рівень васпіну у хворих на цукровий діабет 2 типу та хронічний панкреатит.

Матеріали та методи. В дослідження було залучено 114 хворих на цукровий діабет 2 типу, хронічний панкреатит та з поєднаним перебігом цих захворювань. Середній вік пацієнтів становив (55,04 ± 1,00) року. Проведено оцінку показників ліпідного та вуглеводного обміну, функціонального стану підшлункової залози, вмісту С-реактивного білка і адипоцитокінів (васпіну та фактора некрозу пухлини α). Усім пацієнтам виконано ультразвукове дослідження стану стінки загальної сонної артерії.

Результати. На підставі отриманих даних та результатів регресійного аналізу для всіх груп хворих можна вважати імунореактивний інсулін, глюкозу натще, еластазу-1, фактор некрозу пухлини α, С-реактивний білок, тригліцериди, ліпопротеїди дуже низької щільності та бляшки параметрами, які впливають на рівень васпіну. У групі з коморбідною патологією мало місце поєднання зазначених показників.

Висновки. Цукровий діабет 2 типу та наявність запального процесу у підшлунковій залозі впливають на рівень васпіну. При поєднанні патологій посилюються механізми інсулінорезистентності та процеси атерогенезу. Отримані у дослідженні показники впливу на рівень васпінемії є параметрами, які беруть участь у атерогенезі та впливають на його активність. Васпін можна розглядати як потенційний маркер ризику порушення серцево-судинної системи в осіб з цукровим діабетом 2 типу та хронічним панкреатитом.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, хронічний панкреатит, атеросклеротична бляшка, адипоцитокіни, васпін, фактор некрозу пухлини α.

Жирова тканина секретує низку адипокінів, які тісно пов'язані з розвитком таких захворювань та станів, як цукровий діабет (ЦД), дисліпідемія, гіпертензія, атеросклероз [9]. Виявлено, що багато адипокінів призводять до розвитку резистентності до інсуліну, метаболічних порушень, стимулюють локальне запалення та процес атерогенезу і можуть впливати на прогноз атеросклероз-асоційованих захворювань [6, 13].

Крім адипокінів, відомих впливом на процес метаболізму, одним з яких є фактор некрозу пухлини α (ФНП-α), увагу приділяють недавно відкритим цитокінам, зокрема васпіну, інгібітору серинової протеази, який продукується вісцеральною жировою тканиною та є адипокіном з інсуліночутливою активністю. Вперше васпін було ідентифіковано у вісцеральній жировій тканині генетично ожирілих щурів [14]. Цей адипокін є ланкою компенсаторного механізму, стимульовану ожирінням та вираженою інсулінорезистентністю при ЦД 2 типу [11]. У низці досліджень показано, що низький рівень васпіну в сироватці крові асоціюється з ішемічною хворобою серця (ІХС) та нестабільною стенокардією [8], а також з ішемічними подіями у пацієнтів із каротидним стенозом [3]. Установлений взаємозв'язок васпіну з функціональним порушенням серцево-судинної системи дав підставу припустити, що цей адипокін може бути біомаркером ІХС [11]. Є дані, що низький рівень васпіну в сироватці крові також пов'язаний з мікросудинними ускладненнями, зокрема нейропатією, ретинопатією та нефропатією у хворих на ЦД [5]. Дослідження *in vitro* показали, що васпін

чинить протизапальний [12], антиапоптотичний ефект [7], інгібує проліферацію та продукцію реактивних форм кисню у гладенькій мускулатурі судин [10], впливає на розвиток ендотеліальної дисфункції, що є першим етапом розвитку коронарного атеросклерозу [15].

Таким чином, васпін відіграє важливу роль у розвитку інсулінорезистентності та має ангіо- та кардіопротекторну дію.

У доступній літературі ми не виявили досліджень, метою яких було б визначення параметра, котрий найбільше впливає на базальний рівень сироваткового васпіну у пацієнтів з ЦД 2 типу та хронічним панкреатитом (ХП), а також на зміну стану стінки загальної сонної артерії, що є раннім маркером атеросклерозу.

З огляду на те, що васпін, за даними багатьох досліджень, має протизапальну дію, доцільно вивчити його дію за наявності хронічного запалення підшлункової залози — хронічного панкреатиту. З часом екзокринна недостатність підшлункової залози на тлі ЦД розвивається у більшості пацієнтів, за даними статистики ЦД 2 типу, ХП і атеросклероз часто є поєднаною патологією [4, 16]. Наявність ХП стимулює каскад метаболічних порушень [2].

Мета роботи — вивчити чинники, які впливають на рівень васпіну у хворих на цукровий діабет 2 типу та хронічний панкреатит.

Матеріали та методи

Обстежено 114 (42 чоловіки, 72 жінки, середній вік — (55,04 ± 1,00) рік)) хворих на ХП, ЦД 2 типу та з їх поєднанням, котрі перебували на лікуванні в ендокринологічному та гастроентерологічному відділеннях Харківської обласної клінічної лікарні.

Залучення у дослідження пацієнтів не лише з ЦД 2 типу, а і з ізольованим ХП та поєднанням цих захворювань пояснюється наявністю змін у ліпідному спектрі при ЦД 2 типу. На тлі ХП високий рівень тригліцеридів (ТГ), що є ознакою діабетичної дисліпідемії, стимулює утворення ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) та посилює тромбогенез [1]. Метаболічні порушення є значущими чинниками у патогенезі ІХС.

Хворих розподілили на три групи: 1-ша (n = 31) — пацієнти з ЦД 2 типу, 2-га (n = 23) — пацієнти з ХП, 3-тя (n = 60) — пацієнти з поєднанням ЦД 2 типу та ХП. Контрольну групу утворили 20 практично здорових осіб (10 чоловіків, 10 жінок, середній вік — (51,14 ± 0,53) року).

Діагноз ЦД установлювали відповідно до класифікації порушень глікемії ВООЗ (перегляд 2006 р.). та згідно з наказом МОЗ України № 1118 від 21.12.2012 р. Оцінювали параметри короткострокового та довгострокового вуглеводного обміну (глікемічний профіль і глікозильований гемоглобін (HbA1c)). Розраховували індекс інсулінорезистентності HOMA-IR. Проводили клініко-інструментальну оцінку діабетичної мікро- та макроангіопатії (офтальмоскопія, реовазографія кінцівок, периферичний сенсорний статус).

ХП діагностували на підставі скарг, анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних досліджень згідно з наказом МОЗ України № 638 від 10.09.2014 р.

Оцінка компенсації вуглеводного обміну у пацієнтів з ЦД 2 типу ґрунтувалася на визначенні рівня глюкози натще (ГНТ) глюкозооксидантним методом та HbA1c методом імуноінгібування. Визначали рівень імунореактивного інсуліну (IPI) та розраховували індекс HOMA-IR за формулою: HOMA-IR = інсулін · ГНТ : 22,5.

Стан ліпідного обміну оцінювали за вмістом загального холестерину (ЗХС), ТГ, ХС ЛПНГ, холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) за допомогою ферментативного методу. Функціональний стан підшлункової залози визначали за вмістом α-амілази у плазмі крові та фекальної еластази-1.

Запальний статус оцінювали кількісно за рівнем С-реактивного білка (С-РБ) методом імунотурбідиметрії.

Визначення вмісту адипоцитокінів (васпіну та ФНП-α) у сироватці крові проводили за допомогою систем RayBiotech (США), інсуліну — за допомогою систем DRG (Німеччина) імуноферментним методом у Центральній науково-дослідній лабораторії Харківського національного медичного університету.

Для уточнення наявності атеросклеротичних бляшок (фокальне потовщення стінки судини більш ніж на 50 % порівняно з оточуючими ділянками або фокальне потовщення комплексу інтима—медіа більш ніж на 1,5 мм, яке виступало в просвіт судини) проведено ультразвукову оцінку стану стінки загальної сонної артерії у В-режимі, в продольному зрізі артерії на 1,0—1,5 см проксимальніше за біфуркацію по задній (щодо випромінювальної поверхні датчика) стінці артерії, а також у ділянці максимального звуження атеросклеротичною бляшкою просвіту судини.

Отримані дані оброблено за допомогою пакета Statistica Basic Academic. Кількісні показники наведено у вигляді медіани (Me) та міжквартильного розмаху (Q_1—Q_3).

Для детальнішого розуміння природи та властивостей васпіну у дослідженні використано багатовимірний регресійний аналіз. Цінність такого дослідження полягає в можливості оцінити та спрогнозувати зміни концентрації васпіну на підставі оцінки чинників, які на нього впливають. Для створення математичної моделі використовували статистичний пакет загального призначення Statistica.

Результати та обговорення

Отримані результати наведено у табл. 1.

Установлено статистично значуще погіршення метаболічного процесу при поєднанні ЦД 2 типу та ХП. Наслідком порушення метаболічного процесу є наявність більшої кількості бляшок та погіршення досліджуваних показників.

Для кожної досліджуваної групи було створено математичну модель для прогнозування рівня васпіну. Серед досліджуваних показників виділено групу параметрів впливу (ПВ), які асоціювалися із рівнем васпіну.

До ПВ у 1-й групі входили IPI, еластаза-1 та ФНП-α. Коефіцієнт множинної кореляції R, який характеризує щільність зв'язку між предикторами та відгуком, дорівнював 0,88, що свідчило про високий рівень адекватності моделі. У ході аналізу отриманих даних брались до уваги стандартизовані (b^*) та нестандартизовані (b) регресійні коефіцієнти (вагу), їх стандартні похибки, значення t-критерію, рівні значущості та толерантність (T). Величини b^* коефіцієнтів ВП дають змогу оцінювати внесок кожного з предикторів у формування відгуку (вміст васпіну).

У 1-й групі найбільш «впливовими» були показники IPI зі значенням стандартизованого коефіцієнта ($b^* = 0{,}49$) та ФНП-α ($b^* = 0{,}37$) відповідно, що асоціювалось зі збільшенням вмісту васпіну, тоді як негативний коефіцієнт b^* при

Таблиця 1. **Показники вуглеводного і ліпідного обмінів, запального процесу, функціонального стану підшлункової залози та рівня адипоцитокінів у обстежених хворих (Me (Q_1—Q_3))**

Показник	Контрольна група (n = 20)	1-ша група (n = 31)	2-га група (n = 23)	3-тя група (n = 60)
IPI, мкМО/мл	11,07 (8,61—13,46)	20,31 (10,96—25,31)*	13,93 (10,27—15,41)#	22,53 (13,95—30,45)*&
ГНТ, ммоль/л	4,75 (4,5—5,0)	8,18 (6,40—9,70)*	5,40 (5,7—5,0)*#	8,57 (6,5—10,1)*&
HbA1c, %	5,39 (5,32—5,46)	7,23 (6,58—7,89)*	5,45 (4,74—5,89)#	7,49 (6,12—8,72)*&
ТГ, ммоль/л	1,26 (1,12—1,51)	2,35 (1,73—3,05)*	1,79 (1,45—1,97)*#	2,58 (1,98—3,09)*&
ХС ЛПНГ, ммоль/л	2,17 (1,95—2,29)	3,40 (2,53—4,42)*	2,87 (2,28—3,61)*#	3,39 (2,60—3,95)*&
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	0,57 (0,44—0,71)	0,99 (0,63—1,22)	0,7 (0,53—0,83)*#	1,28 (0,94—1,57)*#&
С-РБ, мг/л	0,12	1,33 (0,0—2,0)*	3,1 (1,5—6,0)*#	6,73 (1,19—11,92)*#&
α-Амілаза, г/(г·л)	24,71	29,1 (26,39—32)*	52,36 (41,6—61,1)*#	32,64 (29,15—35,40)*#&
Еластаза-1, мкг/г	348,96	292,4 (271,1—302,2)7*	167,8 (133,9—201,7)*#	137,51 (131,55—142,2)*#&
Наявність атеросклеротичних бляшок	0	17 (54,8 %)	6 (26,1 %)	41 (68,3 %)
Васпін, пкг/мл	2,42 (2,36—2,47)	3,47 (3,16—3,76)*	2,73 (2,56—2,96)*#	1,78 (1,49—1,69)*#&
ФНП-α, пкг/мл	4,20 (3,94—4,47)	6,87 (5,64—8,14)*	7,83 (7,06—7,99)*#	9,79 (8,77—10,22)*#&

Примітка. Статистично значуща ($p < 0{,}05$) різниця щодо показників: * контрольної групи; # 1-ї групи; & 2-ї групи.

еластазі-1 ($b^* = -0,25$) свідчив про зниження рівня адипокіну. Всі показники є статистично значущими ($p < 0,05$).

Наступний фрагмент протоколу дослідження, який містив часткові коефіцієнти кореляції та значення толерантності, дав змогу оцінити ступінь впливу кожного із виділених параметрів на значення васпіну за умови, що інші параметри фіксовані на постійному рівні. Так само, як і стандартизовані b^* коефіцієнти, вони дають змогу ранжувати вплив предикторів за їх впливом на відгук.

Найменш впливовою у групі пацієнтів з ЦД 2 типу була еластаза-1.

Високі значення толерантності еластази-1 ($T = 0,92$) свідчать про вплив показника у рівнянні регресії. Але за відсутності еластази-1 модель втрачає вірогідність (можливо, це зумовлено обмеженістю вибірки).

У 2-й групі при відтворенні структури, що прогнозує значення васпіну, на статистично значущому рівні брали участь показники С-РБ ($b^* = 0,28$), ФНП-α ($b^* = 0,70$), ТГ ($b^* = -0,26$) і ЛПДНГ ($b^* = 0,25$) зі значенням стандартизованого коефіцієнта відповідно.

Коефіцієнт множинної кореляції у 2-й групі між параметрами впливу та відгуком дорівнював 0,9, що свідчить про високу якість моделі. Коефіцієнт b^* кожного з показників характеризував його внесок у формування рівня васпіну. Найбільший вплив на значення васпіну у пацієнтів 2-ї групи мали показники ФНП-α ($b^* = 0,70$) та С-РБ ($b^* = 0,28$): збільшення значень останніх спричиняло гіперваспінемію. Негативний коефіцієнт мав показник ліпідного обміну — ТГ ($b^* = -0,26$), що свідчило про його обернено пропорційний зв'язок з васпіном.

Крім того, сумісні значення часткових коефіцієнтів кореляції та показників толерантності, що склали ($b^* = 0,75$ та $T = 0,5$) відповідно (максимально високий перший та максимально низький другий) є додатковим доказом достатньо вагомої асоціації васпіну з показником ФНП-α. Таким чином, у пацієнтів із ХП рівень васпіну найбільше залежав від показників ФНП-α та С-РБ.

У групі з коморбідною патологією коефіцієнт множинної кореляції дорівнював 0,6, тобто був досить вагомим. Статистично значущий внесок при відтворенні показника васпіну мали показники ГНТ ($b^* = 0,27$), ІРІ ($b^* = 0,22$), ФНП-α ($b^* = 0,33$), еластаза-1 ($b^* = 0,15$) та наявність бляшок ($b^* = -0,35$).

Найбільший вплив на значення васпіну мали ФНП-α ($b^* = 0,33$) та ГНТ ($b^* = 0,27$). Обернено пропорційний зв'язок виявлено між наявністю атеросклеротичних бляшок і показником васпіну.

Таблиця 2. **Внесок кожного з параметрів впливу у значення васпінемії**

Параметри впливу	1-ша група	2-га група	3-тя група
ІРІ	+	–	+
Еластаза-1	+	–	+
ФНП-α	+	+	+
С-РБ	–	+	–
ТГ	–	+	–
ЛПДНГ	–	+	–
ГНТ	–	–	+
Бляшки	–	–	+

Частковий коефіцієнт кореляції ($b^* = -0,35$) з показником толерантності ($T = 0,71$) у 3-й групі визначали вагомість впливу наявності бляшок на показник васпіну.

Таким чином, ПВ, асоційованими із рівнем васпіну у пацієнтів основних груп дослідження можна вважати набір ІРІ, ГНТ, еластаза-1, ФНП-α, С-РБ, ТГ, ЛПДНГ та атеросклеротична бляшка. Група з коморбідною патологією характеризувалася поєднанням показників, що були ключовою ланкою впливу на рівень васпіну у 1-й та 2-й групах. У 3-й групі долучився новий параметр — «атеросклеротична бляшка» як наслідок стійкого порушення ліпідного і вуглеводного обміну та приєднання процесу запалення, що є провідним чинником у розвитку та прогресуванні атеросклерозу. Більш наочну одержану залежність участі кожного з ПВ у васпінемії у пацієнтів груп дослідження представлено в зведеній таблиці (табл. 2).

Виявлено різницю у наборі параметрів у 1-й та 2-й групі, що свідчить про різні механізми впливу на рівень васпіну у сироватці крові. Для 3-ї групи, окрім параметрів, характерних для 1-ї та 2-ї групи, установлено додаткові показники (атеросклеротична бляшка).

Висновки

Наявність порушення ендокринної та екзокринної функції підшлункової залози впливають на вміст досліджуваного адипокіну. При поєднанні екзо- та ендокринного розладу посилюють механізми інсулінорезистентності та процеси атерогенезу. Так у 1-й групі на ЦД 2 типу

найбільший вплив на рівень васпінемії мали: IPI, еластаза-1 та ФНП-α. У пацієнтів 2-ї групи, що мали ХП, на васпінемію впливали: ФНП-α, С-РБ, ТГ, ЛПНГ. У 3-й групі у пацієнтів з поєднаною патологією ЦД 2 типу та ХП мали вплив: IPI, еластаза-1, ФНП-α, ГНТ, атеросклеротична бляшка. Внаслідок порушення ліпідного, вуглеводного обміну та об'єднання параметрів впливу і механізмів васпінемії у 3-й групі долучився показник «атеросклеротична бляшка».

Отримані у досліджені показники впливу на васпінемію є параметрами, які беруть участь у атерогенезі та впливають на його активність. Саме тому васпін можна розглядати як потенційний маркер ризику порушення серцево-судинної системи в осіб з ЦД 2 типу та ХП.

Конфлікту інтересів немає.
Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Д. П., Л. Ж; збір та обробка матеріалу, написання тексту — Д. П.; редагування — Л. Ж.

Список літератури

1. Бондарчук О. Н. Течение и лечение ишемической болезни сердца при сопутствующем хроническом панкреатите: Автореф. дис. канд. мед. наук. — К., 2005. — 20 с.
2. Колкина В. Я. Гиперлипидемия и острый панкреатит // Вестник клуба панкреатологов. — 2009. — № 3 (4). — С. 24—26.
3. Aust G., Richter O., Rohm S. et al. Vaspin serum concentrations in pa-tients with carotid stenosis // Atherosclerosis. — 2009. — Vol. 204. — P. 262—266. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.08.028.
4. Bellin M. D., Whitcomb D. C., Abberbock J. et al. Patient and disease characteristics associated with the presence of diabetes mellitus in adults with chronic pancreatitis in the United States // Am. J. Gastroenterol. — 2017. — Vol. 112. — P. 1457—1465. doi: 10.1038/ajg.2017.181.
5. Bluher M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance // Endocrine. — 2012. — Vol. 41. — P. 176—182. doi: 10.1007/s12020-011-9572-0.
6. Cavusoglu E., Ruwende C., Chopra V. et al. Adiponectin is an independent predictor of all-cause mortality, cardiac mortality, and myo-cardial infarction in patients presenting with chest pain // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 2300—2309. doi: 10.1093/eurheartj/ehl153.
7. Jung C. H., Lee W. J., Hwang J. Y. et al. Vaspin protects vascular endothelial cells against free fatty acid-in-duced apoptosis through a phosphatidylinosi-tol 3-kinase/Akt pathway // Biochem Biophys. Res. Commun. — 2011. — Vol. 413. — P. 264—269. doi: 10.1016/j.bbrc.2011.08.083.
8. Kobat M. A., Celik A., Balin M. et al. The investigation of serum vaspin level in atherosclerotic coronary artery disease // J. Clin. Med. Res. — 2012. — Vol. 4. — P. 110—113. doi: 10.4021/jocmr841w.
9. Lau D. C., Dhillon B., Yan H. et al. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physio 288 H2031-H2041, 2005. doi: 10.1152/ajpheart.01058.2004.
10. Li H., Peng W., Zhuang J. et al. Vaspin attenuates high glucose-in-duced vascular smooth muscle cells prolifera-tion and chemokinesis by inhibiting the MAPK, PI3K/Akt, and NF-kappaB signaling pathways // Atherosclerosis. — 2013. — Vol. 228. — P. 61—68. doi: 10.1016/j.bbrc.2011.08.083.
11. Li K., Li L., Yang M. et al. Short-term continuous subcuta-neous insulin infusion decreases the plasma vaspin levels in patients with type 2 diabetes mellitus concomitant with improvement in in-sulin sensitivity // Eur. J. Endocrinol. — 2011. — Vol. 164. — P. 905—910. doi: 10.1530/EJE-10-1023.
12. Phalitakul S., Okada M., Hara Y., Yamawaki H. Vaspin prevents TNF-alpha-induced intracel-lular adhesion molecule-1 via inhibiting reac-tive oxygen species-dependent NF-kappaB and PKCtheta activation in cultured rat vascular smooth muscle cells // Pharmacol. Res. — 2011. — Vol. 64. — P. 493—500. doi: 10.1016/j.phrs.2011.06.001.
13. Rabe K., Lehrke M., Parhofer K. G., Broedl U. C. Adipokines and insulin resistance // Mol. Med. — 2008. — Vol. 14. — P. 741—751. doi: 10.2119/2008-00058.Rabe.
14. Suleymanoglu S., Tascilar E., Pirgon O. et al. Vaspin and its correlation with insulin sensitivity indices in obese chil-dren // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2009. — Vol. 84. — P. 325—328. doi: 10.1155/2015/823481.
15. Vanhoutte P. M. Endothelial dysfunction: the first step toward coronary arteriosclerosis // Circ. J. — 2009. — Vol. 73 (4). — P. 595—601. doi: 10.1253/circj.cj-08-1169.
16. Whitcomb D. C., Frulloni L., Garg P. et al. Chronic pancreatitis: An international draft consensus proposal for a new mechanistic definition // Pancreatology. — 2016. — Vol. 16. — P. 218—224. doi: 10.1016/j.pan.2016.02.001.

Д. И. Пылёв, Л. В. Журавлёва
Харьковский национальный медицинский университет

Влияние параметров метаболических нарушений на прогнозирование уровня васпина при сахарном диабете 2 типа и хроническом панкреатите

Цель — изучить факторы, влияющие на уровень васпина у больных сахарным диабетом 2 типа и хроническим панкреатитом.

Материалы и методы. В исследование было включено 114 больных сахарным диабетом 2 типа, хроническим панкреатитом и с сочетанным течением этих заболеваний. Средний возраст пациентов составил (55,04 ± 1,00) года. Проведена оценка показателей липидного и углеводного обмена, функциональ-

ного состояния поджелудочной железы, содержания С-реактивного белка и адипоцитокинов (васпина и фактора некроза опухоли α). Всем пациентам выполнено ультразвуковое исследование состояния стенки общей сонной артерии.

Результаты. На основании полученных данных и результатов регрессионного анализа для всех групп больных можно считать иммунореактивный инсулин, глюкозу натощак, эластазу-1, фактор некроза опухоли α, С-реактивный белок, триглицериды, липопротеиды очень низкой плотности и бляшки параметрами, которые влияют на уровень васпина. В группе с коморбидной патологией имело место сочетание указанных показателей.

Выводы. Сахарный диабет 2 типа и наличие воспалительного процесса в поджелудочной железе влияют на уровень васпина. При сочетании патологий усиливаются механизмы инсулинорезистентности и процессы атерогенеза. Полученные в исследовании показатели влияния на уровень васпинемии являются параметрами, которые принимают участие в атерогенезе и влияют на его активность. Васпин можно рассматривать как потенциальный маркер риска нарушения сердечно-сосудистой системы у лиц с сахарным диабетом 2 типа и хроническим панкреатитом.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хронический панкреатит, атеросклеротическая бляшка, адипоцитокин, васпин, фактор некроза опухоли α.

D. I. Pyliov, L. V. Zhuravlyova
Kharkiv National Medical University

Effects of the metabolic parameters' disturbances on prediction of vaspin level at type 2 diabetes mellitus and chronic pancreatitis

Objective — to investigate factors, affecting vaspin levels in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic pancreatitis.

Materials and methods. The study involved 114 patients with type 2 diabetes mellitus, chronic pancreatitis and combination of these diseases. The mean age of patients was 55.04 ± 1.0 years. Clinical examinations included the evaluation of parameters of lipid and carbohydrate metabolism, pancreatic functional status, levels of c-reactive protein, and adipocytokines' levels (vaspin and tumor necrosis factor α. All patients underwent ultrasound evaluation of the state of common carotid artery wall.

Results. Based on the obtained data and results of regression analysis, it has been concluded for all patients' groups, that all investigated parameters affected vaspin levels, namely: levels of immunoreactive insulin, fasting glucose, elastase-1, tumor necrosis factor α, C-reactive protein, triglycerides, very low density lipoproteins and plaques. The combination of the above-mentioned parameters was revealed in the group with comorbid pathology.

Conclusions. The type 2 diabetes mellitus and presence of chronic pancreatitis affect vaspin levels. Mechanisms of insulin resistance and atherogenesis were enhanced in case of the combined pathologies. Adipocytokine vaspin can be considered as a potential marker of the risk of cardiovascular system disorders in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic pancreatitis.

Key words: type 2 diabetes mellitus, chronic pancreatitis, atherosclerotic plaque, adipocytokines, vaspin, tumor necrosis factor α.

Контактна інформація

Журавльова Лариса Володимирівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини № 3
E-mail: prof.zhuravlyova@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 8 січня 2020 р.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Пильов Д. І., Журавльова Л. В. Вплив параметрів метаболічних порушень на прогнозування рівня васпіну при цукровому діабеті 2 типу та хронічному панкреатиті // Сучасна гастроентерологія. — 2020. — № 1. — С. 17—22. http://doi.org/10.30978/MG-2020-1-17.

Pyliov DI, Zhuravlyova LV. Effects of the metabolic parameters' disturbances on prediction of vaspin level at type 2 diabetes mellitus and chronic pancreatitis [in Urkainian]. Modern Gastroenterology. 2020;1:17-22. http://doi.org/10.30978/MG-2020-1-17.