

**Соханевич К.М.**

**ВПЛИВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 $\beta$  ТА ЛЕПТИНУ НА ФОРМУВАННЯ  
МЕТАБОЛІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2  
ТИПУ**

**Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна**

***кафедра внутрішньої медицини №3***

**Науковий керівник - Сокольнікова Н.В.**

Цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) приймає безпосередню участь в патогенезі захворювань серцево-судинної системи. Метаболічні порушення, мікроангіопатії та макроангіопатії, що розвиваються при ЦД-2, суттєво погіршують стан в'язцевих артерій, та, як наслідок, і стан самого міокарду. За рахунок кардіоміотропної цитотоксичної дії основну роль у розвитку серцево-судинних патологій грає інтерлейкін-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ). Він призводить до активізації апоптозу кардіоміоцитів, послаблює скорочувальну функцію серцевого м'язу *in vitro* і в самій культурі клітин; при серцевій недостатності пригнічує роботу міокарду та посилює продукцію інших прозапальних цитокінів. Метаболічні порушення, характерні для ЦД-2, зумовлюють збільшення чинників, які також можуть впливати на розвиток патології міокарду. Одним з таких маркерів дисметаболічного каскаду є лептин. У хворих на ЦД-2 лептин може бути зв'язуючою ланкою між серцево-судинними та обмінними порушеннями, так як цей гормон є головною складовою зв'язку гіпоталамо-гіпофізарної системи з жировою тканиною.

**Мета.** Визначити взаємовплив лептину та інтерлейкіну-1 $\beta$  на формування метаболічної кардіоміопатії у хворих на ЦД-2.

**Матеріали і методи.** Під час дослідження обстежено 42 хворих на ЦД-2 з індексом маси тіла менше 29,9 кг/м<sup>2</sup> з давністю діабету від 1 до 9 років середнього ступеню важкості і без тяжких діабетичних ускладнень. Контрольну групу склали 20 відносно здорових осіб, які були порівняні за віком та статтю. З використанням набору реактивів «DRG» було визначено

рівень лептину імуноферментним сендвіч-методом, рівень ІЛ-1 $\beta$  – імуноферментним методом з використанням наборів реактивів «Вектор-Бест». Для визначення показників діастолічної функції міокарду лівого шлуночка в усіх обстежуваних, ми скористалися загальноновизнаним методом ехокардіографією, під час якої було визначено: максимальний пік діастолічного наповнення під час швидкого наповнення лівого шлуночка Е, максимальний пік діастолічного наповнення лівого шлуночка під час систоли лівого передсердя А, а також їх відношення між собою Е/А.

**Результати.** Порівнюючи рівень лептину (нг/мл) в контрольній і групі хворих виявлено, що цей рівень достовірно відрізнявся – він становив відповідно  $7,59 \pm 0,35$  та  $11,32 \pm 0,67$ . При обстеженні хворих рівень ІЛ-1 $\beta$  (пг/мл) склав  $10,59 \pm 0,27$ , а в контрольній –  $8,12 \pm 0,24$ , та рівні ІЛ-1 $\beta$  достовірно відрізнялися у групах. Для оцінки кореляційного зв'язку між лептином та ІЛ-1 $\beta$  був використаний ранговий коефіцієнт кореляції Спірмена  $R$ , який становив у хворих досліджуваної групи  $0,560$  ( $p < 0,05$ ), тоді як в контрольній групі взаємозв'язків між зазначеними показниками не було виявлено. При порівнянні даних ехокардіографічних показників діастолічної функції Е/А в двох групах були виявлені середні цих показників, які достовірно відрізнялись між собою: рівень Е/А в групі контролю склав  $1,4 \pm 0,075$ , а в групі хворих –  $0,94 \pm 0,03$ , що підтверджує наявність кардіоміопатії.

**Висновки.** Таким чином, у хворих на ЦД-2 додатковим чинником розвитку метаболічної кардіоміопатії є гіперлептинемія, а також підвищення вмісту ІЛ-1 $\beta$ , який є медіатором запалення. Лептин як маркер ожиріння має високий кореляційний зв'язок з прозапальним ІЛ-1 $\beta$ , що може свідчити на користь першого як маркеру уповільненого запалення. Тому можна стверджувати про взаємопотенціюючу роль цих чинників у розвитку метаболічної кардіоміопатії. Ми плануємо і надалі вивчати роль лептину та прозапальних цитокінів у формуванні метаболічної кардіоміопатії у хворих на ЦД-2 .