

Х.Ф. Кехіопуло

ОЦІНКА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ, ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ, ДИСЛІПІДЕМІЄЮ, ВМІСТОМ АДИПОНЕКТИНУ І С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-го ТИПУ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

ВСТУП

Цукровий діабет (ЦД) визначено Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) як неінфекційну епідемію. Якщо на початку 80-х років минулого століття число хворих на ЦД становило близько 30 млн., то сьогодні воно сягнуло понад 366 млн., а за прогнозами експертів Міжнародної діабетичної федерації і ВООЗ до 2030 року очікується понад 552 млн. Число хворих на ЦД 2-го типу зростає в усіх без винятку країнах світу найчастіше серед людей віком від 40 до 59 років. 2011 року ЦД спричинив 4,6 млн. випадків смерті, а витрати на ЦД досягали приблизно 465 млрд. доларів США [5].

Основною причиною летальності за ЦД 2-го типу залишаються судинні ускладнення, а провідне значення у їх розвитку надається інсулінорезистентності (ІР) [2]. У свою чергу, ІР впливає на комплекс патологічних реакцій, які призводять до розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД), дисліпідемії, а також порушень реологічних властивостей крові [1].

Особливої актуальності у зв'язку з цим набуває вивчення ролі ІР у розвитку ЕД за ЦД 2-го типу, що необхідно, насамперед, для прогнозування перебігу захворювання та розвитку можливих серцево-судинних ускладнень.

Метою даної роботи було визначення взаємозв'язку між ІР, ЕД, дисліпідемією, вмістом адипонектину і С-реактивного білка у хворих із різною тривалістю ЦД 2-го типу.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Спостерігали 80 хворих на ЦД 2-го типу віком від 41 до 74 років (середній вік $56,1 \pm 2,2$ року), 15 практично здорових осіб віком від 46 до 55 років (середній вік $47,9 \pm 4,3$ року) і 15 практично здорових людей віком від 20 до 29 років (середній вік $23,9 \pm 0,7$ року), які сфор-

мували дві контрольні групи. Порівняння з контрольною групою молодшого віку дозволяло виключити вплив атеросклерозу на ЕД. Показники контрольної групи більш старшого віку використовували для оцінки змін вмісту адипонектину [8]. Серед обстежених хворих на ЦД 2-го типу переважали чоловіки – 47 осіб (58,8%).

Обстежених хворих розподілили на дві групи: із вперше виявленим ЦД (36 осіб, середній вік $53,1 \pm 3,7$ року) і з ЦД 2-го типу тривалістю від одного до 10 років (44 особи, середній вік $56,1 \pm 2,8$ року). У процесі спостереження другу групу хворих розділили на підгрупи з тривалістю ЦД від одного до 5 років включно (23 особи, середній вік $56,1 \pm 2,7$ року) та з тривалістю хвороби від 6 до 10 років (21 особа, середній вік $55,2 \pm 2,9$ року) для оцінки динаміки показників для різної тривалості ЦД.

Вимірювали антропометричні показники: індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС). Лабораторне обстеження включало вимірювання в сироватці крові рівнів адипонектину, ендотеліну-1, імунореактивного інсуліну (ІРІ), визначення показників ліпідного спектра, а також вміст глюкози в плазмі венозної крові натще.

Глікований гемоглобін (HbA1c) визначали хроматографічним методом на апараті D-10 фірми BIORAD (США) за допомогою реактиву Hemoglobin Testing System, Dual Program Recorder Pack (Франція), визначення ліпідів крові (загального холестерину, ліпопротеїнів низької та високої щільності, тригліциридів) проводили колориметричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі Sapphire-400, Tokio Boek L.T.D. Elitech diagnostics виробництва Seppin S.A.S. (Франція). Рівень ІРІ, С-пептиду, ендотеліну-1 та адипонектину в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою

реактивів фірми DRG (Німеччина) на автоматичному аналізаторі iEMS Reader MF фірми Thermo-Labsystems (Фінляндія).

Оцінку чутливості тканин до інсуліну проводили за допомогою індексу HOMA-IP (Homeostasis Model Assessment) за формулою: рівень IPI натще (МОд/мл) × глікемія натще (ммоль/л) / 22,5. За індексу HOMA-IP понад 3 у.о. діагностували IP. Товщину комплексу інтима-медія (КІМ) вимірювали методом кольорового доплерокартування (КДК) загальної сонної артерії праворуч (до сліджували середню третину артерії) на апараті ультразвукового дослідження Sonoline G 40.

Для обробки отриманих результатів використовували методи параметричної та непараметричної статистики. До даних, що підлягали нормальному закону розподілу, застосовували параметричні методи статистичного аналізу: t-критерій Стьюдента для порівняння груп за кількісною ознакою, метод Пірсона – для кореляційного аналізу. Непараметричні методи статистичного аналізу (критерії Манна-Уїтні, методи кореляційного аналізу Спірмена, Кендалла) використовували для даних, що не підлягали нормальному закону розподілу. Порівняння груп також проводили за якісною бінарною ознакою за допомогою критерію χ^2 . Розраховували показники дескриптивної статистики: вибіркове середнє з помилкою репрезентативності $M \pm m$, середнє квадратичне відхилення середнього арифметичного значення (σ). Критичний рівень

значущості (p) для перевірки статистичних гіпотез дорівнював 0,05. Математичну обробку результатів проводили на комп'ютері з використанням пакету програм STATISTICA 5.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

В усіх пацієнтів із ЦД 2-го типу незалежно від тривалості хвороби спостерігалося збільшення IMT і співвідношення OT/ОС порівняно з молодшою та старшою контрольними групами, що свідчило про наявність ожиріння у більшості обстежених (табл. 1). Також відзначено вірогідне підвищення глікемії, IPI з вірогідним збільшенням індексу HOMA-IR порівняно з контрольними групами. Ці відмінності свідчать про наявність IP у пацієнтів із ЦД 2-го типу.

Як за вперше виявленого ЦД 2-го типу, так і за тривалості хвороби від одного до 5 років і від 6 до 10 років спостерігалося вірогідне посилення IP у хворих із більшою тривалістю ЦД. Компенсаторна гіперінсулінемія також спостерігалася в усіх групах хворих як серед чоловіків, так і серед жінок, і була найбільш вираженою за тривалості ЦД від одного до 5 років. За вперше виявленого ЦД 2-го типу гіперінсулінемія була дещо меншою ($10,8 \pm 1,1$ мкОд/л і $9,0 \pm 1,5$ мкОд/л у чоловіків і жінок відповідно), що, на наш погляд, пов'язано з глюкозотоксичною на момент діагностики захворювання.

Рівень інсуліну через 6-10 років стає таким же, як і за вперше виявленого ЦД, але вже за

Таблиця 1

Показники вуглеводного обміну та антропометричні дані в обстежених

Показник	Контрольні групи		Хворі на ЦД 2-го типу	
	20-29 років, n=15	46-55 років, n=15	ЦД вперше виявлений, n=36	ЦД (1-10 років), n=44
Глікемія, ммоль/л	4,82±0,08	5,02±0,09	7,32±0,27 p<0,05 p ₁ <0,05	8,07±0,36 p<0,05 p ₁ <0,05
IPI, мкОд/л	6,3±0,5	6,9±0,5	10,29±0,88 p<0,05 p ₁ <0,05	11,78±1,32 p<0,05 p ₁ <0,05
HOMA-IR	1,36±0,14	1,54±0,17	3,76±0,39 p<0,05 p ₁ <0,05	4,72±0,41 p<0,05 p ₁ <0,05
IMT, кг/м ²	22,65±0,23	24,15±0,28	32,61±0,87 p<0,05 p ₁ <0,05	32,68±0,71 p<0,05 p ₁ <0,05
OT/ОС	0,79±0,01	0,83±0,02	1,02±0,01 p<0,05 p ₁ <0,05	0,99±0,01 p<0,05 p ₁ <0,05

Примітка: p – порівняння з молодшою контрольною групою; p_1 – порівняння зі старшою контрольною групою.

рахунок зниженої секреції інсуліну β -клітинами підшлункової залози.

У групі хворих із вперше виявленим ЦД 2-го типу встановлено кореляцію між рівнем IPI та глікемією ($r=0,38$, $p<0,05$), яка після розділення групи за статевою ознакою зберігалася лише у чоловіків ($r=0,41$, $p<0,05$).

У пацієнтів чоловічої статі із вперше виявленим ЦД 2-го типу знайдено позитивний взаємозв'язок між індексом HOMA-IR і величиною OT/ОС ($r=0,37$; $p<0,05$), рівнем IPI і співвідношенням OT/ОС ($r=0,34$; $p<0,05$).

У групі чоловіків із вперше виявленим ЦД 2-го типу встановлено кореляції між IMT та індексом HOMA-IR ($r=0,36$, $p<0,05$), між IMT і концентрацією IPI ($r=0,43$; $p<0,05$). У жінок таких залежностей не виявлено. У групі хворих із тривалістю ЦД 2-го типу від одного до 10 років знайдено позитивний зв'язок індексу HOMA-IR зі значенням ОС ($r=0,32$; $p<0,05$), який зберігався у жінок цієї групи ($r=0,44$; $p<0,05$). У хворих із тривалістю ЦД 2-го типу від одного до 10 років виявлено взаємозв'язок індексу HOMA-IR та IMT ($r=0,61$; $p<0,05$). Ці результати вказують на зв'язок ожиріння з IP у пацієнтів із ЦД 2-го типу.

Практично всі показники ліпідного обміну у хворих на ЦД 2-го типу вірогідно відрізнялися від аналогічних показників у контрольних групах. Найбільш вираженим було зниження як за вперше виявленого ЦД, так і за тривалості хвороби до 10 років рівня холестерину (ХС) ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), відмінності були вірогідними в порівнянні з обома контрольними групами, тоді як вміст загального ХС, ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) були вірогідно підвищеними лише порівняно з молодшою контрольною групою. Вміст загального ХС у пацієнтів із ЦД 2-го типу за тривалості хвороби до 10 років мав тенденцію до зниження порівняно з групою вперше виявленого діабету. Очевидно, це можна пов'язати з проведеним лікуванням і деяким зниженням глюкозо- та ліпотоксичності. Водночас вміст тригліциридів (ТГ) і коефіцієнт атерогенності (КА) залишалися вірогідно підвищеними за показники контрольних груп. Ці порушення ліпідного метаболізму свідчать про наявність процесу атерогенезу. Розвиток атеросклерозу підтверджує також і величина KIM каротидних артерій. В усіх групах відзначено статистично значуще збільшення товщини KIM порівняно з

аналогічним показником у двох контрольних групах.

Після розподілу хворих на чоловіків і жінок у зазначених групах встановлено, що зміни показників у чоловіків цілком співпадають з аналогічною тенденцією у цілому по групі. У жінок із вперше виявленим ЦД рівень ХС ЛПВЩ був дещо нижчим, а вміст ХС ЛПНЩ і КА не зазнали вірогідних змін порівняно зі старшою контрольною групою. Після розподілу групи пацієントк із тривалістю ЦД від одного до 10 років на дві підгрупи (від одного року до 5 років і від 6 до 10 років) характер змін ліпідного спектра залишився аналогічним.

Отже, розвиток IP і гіперінсулінією супроводжується формуванням дисліпідемії IIb типу, яка характеризується підвищенням вмісту ТГ, загального ХС, ХС ЛПНЩ, зниженням вмісту ХС ЛПВЩ у сироватці крові. Така дисліпідемія є атерогенною.

Величина KIM вірогідно підвищувалася в усіх групах обстежених хворих, що вказує на наявність процесу атерогенезу у хворих вже із вперше виявленим ЦД 2-го типу. У чоловіків товщина KIM збільшувалася зі збільшенням тривалості хвороби.

Кореляційний аналіз у групі хворих із тривалістю ЦД 2-го типу від одного до 10 років виявив взаємозв'язок величини KIM з антропометричними даними: IMT ($r=0,44$, $p<0,05$), ОС ($r=0,39$, $p<0,05$), OT ($r=0,41$, $p<0,05$).

У цій же групі хворих знайдено позитивний зв'язок між товщиною KIM та індексом HOMA-IR ($r=0,44$, $p<0,05$), між величиною KIM і рівнем IPI ($r=0,36$, $p<0,05$). Залежність товщини KIM від значення IMT встановлено у чоловіків із тривалістю ЦД від одного до 10 років ($r=0,54$, $p<0,52$) і у жінок із ЦД 2-го типу тривалістю до 5 років ($r=0,63$, $p<0,05$). У цій же групі жінок потовщення стінки каротидних артерій корелювало з підвищеним рівнем глюкози у крові ($r=0,72$, $p<0,05$).

Взаємозв'язок між величиною KIM і HOMA-IR, KIM та IPI виявлено у жінок із ЦД 2-го типу тривалістю від 6 до 10 років. Виходячи з отриманих даних, можна зробити висновок, що на розвиток атеросклеротичних змін судин впливає наявність ЦД 2-го типу з притаманною йому хронічною гіперглікемією, IP на тлі ожиріння.

Встановлено значне підвищення рівня С-реактивного білка у групах обстежених хворих, що вказує на наявність процесів асептичного запалення у цих пацієнтів (табл. 2).

Таблиця 2

Рівні адипонектину, ендотеліну, С-реактивного білка у хворих на ЦД 2-го типу

Показник	Контрольні групи		Хворі на ЦД 2-го типу	
	20-29 років, n=15	46-55 років, n=15	ЦД вперше виявлений, n=36	ЦД (1-10 років), n=44
Адипонектин, мкг/мл	10,23±0,48	11,92±0,23	8,78±0,41 p<0,05 p ₁ <0,05	8,97±0,34 p>0,05 p ₁ <0,05
Ендотелін, фмоль/мл	0,31±0,07	0,39±0,08	0,58±0,16 p>0,05 p ₁ >0,05	0,48±0,07 p>0,05 p ₁ >0,05
С-реактивний білок, мг/л	2,56±0,67	5,21±0,38	10,08±0,82 p<0,05 p ₁ <0,05	9,36±0,61 p<0,05 p ₁ <0,05

Примітка: p – порівняння з молодшою контрольною групою; p₁ – порівняння зі старшою контрольною групою.

Порівняння вмісту С-реактивного білка у чоловіків і жінок із різною тривалістю ЦД показало, що у чоловіків із тривалістю ЦД від одного до 5 років (p<0,05) і від 6 до 10 років (p>0,05) він менший, ніж у жінок у ці ж терміни. Зазначимо, що у праці Mugabo Y. і співавт. [6] досліджені такі маркери запалення, як С-реактивний білок, ЧНП- α , ІЛ-6, у хворих на ЦД 2-го типу та у пацієнтів із метаболічним синдромом. Як і в проведенню нами дослідженні, спостерігалося значне підвищення рівня С-реактивного білка та вірогідне збільшення інших згаданих показників.

У пацієнтів із вперше виявленім ЦД 2-го типу зниження рівня адипонектину було статистично значущим порівняно з обома контрольними групами. У пацієнтів із ЦД 2-го типу з тривалістю ЦД від одного до 10 років відзначено його вірогідне зниження лише порівняно з цим показником у старшій контрольній групі. Ці результати співпадають із даними численних досліджень, які пов'язують гіпоадипонектинемію з ризиком розвитку ЦД 2-го типу [7]. Вміст адипонектину у жінок із тривалістю ЦД 2-го типу 1-10 років був вірогідно зниженим.

У жінок із вперше виявленім ЦД 2-го типу істотне зниження рівня цього адипокіну спостерігалося лише в порівнянні з його рівнем у старшій контрольній групі. У чоловіків із ЦД 2-го типу рівень адипонектину був вірогідно нижчим лише в порівнянні з концентрацією адипонектину в старшій контрольній групі. У групі чоловіків із тривалістю ЦД 2-го типу від 6 до 10 років рівень адипонектину мав негативний взаємозв'язок із рівнем ТГ (r=-0,63, p<0,05). Ці дані співпадають із результатами інших авторів [3]. Проте у нашому дослідженні концентрація адипонектину

мала негативний зв'язок і з рівнем загального ХС (r=-0,79, p<0,05), рівнем ХС ЛПНІЩ (r=-0,74, p<0,05), а також КА (r=-0,76, p<0,05). Зі вмістом ХС ЛПВЩ рівень цього адипокіну корелював позитивно (r=0,79, p<0,05). У жінок із такою ж тривалістю ЦД 2-го типу вищевказані кореляції не було виявлено. Ці залежності свідчать про антиатерогенні властивості адипонектину. У літературі трапляються праці, які вказують на зниження рівня адипонектину та його зв'язок з атерогенними ліпопротеїнами, проте ці дослідження проводилися не у пацієнтів із ЦД 2-го типу [4].

У багатьох проведених дослідженнях гіпоадипонектинемія розглядається як чинник ризику розвитку серцево-судинних захворювань, а також високої смертності. У нашому дослідженні аналіз частоти випадків IM у групі чоловіків і жінок із ЦД 2-го типу тривалістю від одного до 10 років виявив вірогідне більшу кількість випадків IM порівняно з групою хворих із вперше виявленім ЦД 2-го типу ($\chi^2=5,07$).

Рівень ендотеліну в групах хворих на ЦД 2-го типу мав лише тенденцію до збільшення в порівнянні з групами контролю. Вивчення вмісту ендотеліну дозволило виявити його вірогідне збільшення у пацієнток із вперше виявленім ЦД 2-го типу лише порівняно з його концентрацією в контрольній групі 40-60 років. За тривалості ЦД 6-10 років його вміст був вдвічі більшим, ніж за тривалості від одного до 5 років, але різниця була невірогідною. Вміст ендотеліну у чоловіків із ЦД 2-го типу мав тенденцію до підвищення, що досягало статистичної значущості у хворих із тривалим перебігом ЦД порівняно з аналогічним показником молодшої контрольної групи.

Встановлений нами факт тенденції до підвищення рівня ендотеліну-1 на тлі вірогідного

збільшення рівня С-реактивного білка дозволяє зробити припущення про те, що у розвитку ЕД у хворих на ЦД 2-го типу бере участь не лише IP, але й хронічне асептичне запалення.

Аналіз результатів експериментальних і клінічних досліджень дає можливість дійти висновку, що атерогенний вплив запалення жирової тканини здійснюється за рахунок поширення запалення на інтиму судин, шляхом розвитку IP, зміни секреції адипокінів, що обумовлюють ЕД, АГ, протромботичний ефект, проатерогенний ліпідний профіль.

Статистично вірогідний зв'язок виявлено між рівнем ендотеліну-1 і глікемією в групі хворих із різною тривалістю ЦД 2-го типу ($r=0,38$; $p<0,05$). Після розподілу хворих за статтю взаємозв'язок між цими показниками залишався лише у жінок із тривалістю ЦД 2-го типу 1-10 років ($r=0,44$, $p<0,05$). У цій групі відзначено позитивний взаємозв'язок рівня ендотеліну-1 із співвідношенням ОТ/ОС ($r=0,56$, $p<0,05$). Після розподілу хворих за тривалістю ЦД зв'язок між рівнем ендотеліну-1 і глікемією залишався та посилювався у жінок із ЦД 2-го типу тривалістю від 6 до 10 років ($r=0,61$, $p<0,05$). У цій же групі хворих виникла позитивна кореляція між ендотеліном-1 та індексом HOMA-IR ($r=0,72$, $p<0,5$). Рівень ендотеліну-1 мав тенденцію до підвищення у жінок із тривалістю ЦД 2-го типу 6-10 років.

Гіперглікемія як одна з ключових ланок процесу IP зі збільшенням тривалості ЦД лише зростає на тлі зниження рівня інсуліну. У свою чергу, ендотелін-1 зі своєю потужною судинозвужуючою активністю розглядається як один із маркерів ЕД. Дані кореляційного аналізу дозволяють стверджувати, що між IP та ЕД існує позитивний взаємозв'язок, що посилюється зі збільшенням тривалості ЦД 2-го типу та проявляється переважно у жінок.

Отже, проведене дослідження показало, що вже за вперше виявленого ЦД 2-го типу існують чинники ризику атеросклерозу: IP, атерогенна дисліпідемія, підвищений вміст маркера запалення – С-реактивного білка, ЕД, гіпоадіпонектинемія, збільшення товщини КІМ. Враховуючи, що у більшості хворих наявні макро- та мікросудинні зміни, притаманні ЦД, можна підтвердити той факт, що діагноз цього захворювання ставиться з великим запізненням. Вже на цьому етапі для правильного вибору лікувальної тактики дуже важливо вирішити, що переважає у конкретного хворого – IP чи зниження

секреторної здатності β-клітин. Зі збільшенням тривалості хвороби посилюється IP і вираженість інших чинників ризику розвитку атеросклерозу.

ВИСНОВКИ

- У чоловіків і жінок із вперше виявленим ЦД 2-го типу у поєднанні з вісцеральним ожирінням спостерігається гіперглікемія, гіперінсулініемія та інсулінорезистентність. Максимальна гіперінсулініемія відзначається в осіб обох статей за тривалості захворювання від одного до 5 років. За тривалості захворювання від 6 до 10 років секреція інсуліну знижується, а інсулінорезистентність посилюється.

- У хворих із вперше виявленим ЦД 2-го типу відзначається атерогенна дисліпідемія IIb типу: гіпертригліцидемія, зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільноти, підвищенння рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільноти та коефіцієнта атерогенності. Зі збільшенням тривалості хвороби рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільноти у жінок вірогідно знижується на тлі гіпертригліцидемії.

- Гіпоадіпонектинемія сприяє розвитку інсулінорезистентності, формуванню атерогенного ліпідного профілю та ендотеліальної дисфункції, потовщенняю комплексу інтима-медіа.

- Між інсулінорезистентністю та ендотеліальною дисфункцією за даними кореляційного аналізу існує значний позитивний зв'язок, що посилюється зі збільшенням тривалості ЦД у жінок. Основними причинами дисфункції ендотелію у хворих на ЦД 2-го типу на момент встановлення діагнозу є хронічна гіперглікемія, інсулінорезистентність, дисліпідемія, гіпоадіпонектинемія, запалення судинної стінки.

ЛІТЕРАТУРА

- Вербової А.Ф. Взаимосвязь адипонектина, эндотелина и инсулинерезистентности у больных ожирением и сахарным диабетом 2 типа / А.Ф. Вербовой, А.С. Осина // Ожирение и метаболизм. – 2010. – №2. – С. 45-48.
- Cranberry M.C. Cardiovascular risk factors associated with insulin resistance: effects of oral anti-diabetic agents / M.C. Cranberry, V.A. Fonseca / / Am. J. Cardiovasc. Drugs. – 2005. – Vol. 5. – P. 201-209.
- Duncan B.B. Adiponectin and the development of type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study / B.B. Duncan, M.I. Schmidt, J.S. Pankow et al. // Diabetes. – 2004. – Vol. 53. – P. 2473-2478.
- Falasca K. Associations between hypertriglyceri-

- demia and serum ghrelin, adiponectin, and IL-18 levels in HIV-infected patients / K. Falasca, M.R. Manigrasso, D. Raciatti et al. // Ann. Clin. Lab. Sci. – 2006. – Vol. 36. – P. 59-66.
5. *IDF Diabetes Atlas Update 2012.* – http://www.idf.org / diabetesatlas / 5e / Update 2012.
 6. *Mugabo Y. The connection between C-reactive protein (CRP) and diabetic vasculopathy. Focus on preclinical findings / Y. Mugabo, L. Li, G. Renier // Curr. Diabetes Rev. – 2010. – Vol. 6. – P. 27-34.*
 7. *Ostrowska L. Effect of diet and other factors on serum adiponectin concentrations in patients with type 2 diabetes / L. Ostrowska, J. Fiedorczuk, E. Adamska // Roczn. Pansw. Zakl. Hig. – 2013. – Vol. 64. – P. 61-66.*
 8. *Sun H.J. Serum adiponectin and type 2 diabetes: A 6-year follow-up cohort study / H.J. Sun, W.A. Chul, S.P. Jong et al. // Diabetes Metab. J. – 2013. – Vol. 37. – P. 252-261.*

РЕЗЮМЕ

Оценка взаимосвязей между инсулинорезистентностью, эндотелиальной дисфункцией, дислипидемией, содержанием адипонектина и С-реактивного белка у больных сахарным диабетом 2-го типа

К.Ф. Кехиопуло

Наблюдались 80 больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа в возрасте от 41 до 74 лет. У мужчин и женщин с впервые выявленным СД 2-го типа в сочетании с ожирением обнаружены гипергликемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность (ИР). Максимальная гиперинсулинемия отмечалась при длительности СД от одного до 5 лет. При длительности СД от 6 до 10 лет секреция инсулина снижалась, а ИР усиливалась. У больных с впервые выявленным СД 2-го типа отмечена атерогенная дислипидемия IIb типа. Гипoadипонектинемия содействует развитию ИР, формированию атерогенного липидного профиля и эндотелиальной дисфункции,

утолщению комплекса интима-медиа. Между ИР и эндотелиальной дисфункцией существует позитивная корреляционная связь, которая усиливается с увеличением длительности СД у женщин. Основными причинами дисфункции эндотелия у больных СД 2-го типа на момент постановки диагноза являются хроническая гипергликемия, ИР, дислипидемия, гипoadипонектинемия, воспаление сосудистой стенки.

Ключевые слова: сахарный диабет, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, дислипидемия, адипонектин, С-реактивный белок.

SUMMARY

Estimation of intercommunications between insulin resistance, endothelial dysfunction, dyslipidemia, plasma adiponectin and C-reactive protein concentrations in patients with type 2 the diabetes mellitus

K. Kehiopulo

Under a supervision there were 80 patients with type 2 diabetes mellitus (DM) in age from 41 to 74. It is set that for patients with newly diagnosed type 2 DM in combination with obesity there are hyperglycemia, hyperinsulinemia and insulin resistance (IR). Maximal hyperinsulinemia is marked at disease duration up to 5 years. At duration of disease the insulin secretion goes down from 6 to 10 years, and IR increases. For patients with newly diagnosed type 2 DM the atherogenic type IIb dyslipidemia was marked. Hypoadiponectinemia assists to IR development, forming the atherogenic lipid profile and endothelial dysfunction, bulge of intima-media complex. Between IR and endothelial dysfunction from data of correlation analysis there is high positive connection that increases with the increase of DM duration for women. By principal reasons of endothelial dysfunction the type 2 DM patients during the moment of diagnosis have a chronic hyperglycemia, IR, dyslipidemia, hypoadiponectinemia, vascular inflammation.

Key words: diabetes mellitus, insulin resistance, endothelial dysfunction, dyslipidemia, adiponectin, C-reactive protein.

Дата надходження до редакції 08.09.2013 р.