

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-8-8

## ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТИ С УРОВНЕМ ПРОФИБРОТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ЭПИКАРДИАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

О.В. Гриценко<sup>1</sup>, Г.А. Чумакова<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер», Барнаул, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Известно, что висцеральная жировая ткань вырабатывает большое количество биологически активных веществ, приводящих к нарушению углеводного обмена. Развившаяся инсулинрезистентность способствует «перегрузке» кардиомиоцитов липидами, запускается каскад апоптоза, что, в конечном счете, приводит к формированию фиброза миокарда. Изучение особенностей изменения уровней профибротических факторов в условиях инсулинрезистентности является крайне актуальным.

**Цель.** Изучить особенности взаимосвязи показателей инсулинрезистентности с уровнем профибротических факторов у больных с эпикардиальным ожирением (ЭО).

**Материал и методы.** В исследование было включено 125 мужчин с общим ожирением. Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) с целью оценки толщины эпикардиальной жировой ткани (тЭЖТ) как эквивалента висцерального ожирения. По результатам ЭхоКГ пациенты были разделены на две группы: ЭО (+) с толщиной эпикардиального жира (тЭЖТ)  $\geq 7$  мм ( $n = 78$ ); ЭО (-) с тЭЖТ  $< 7$  мм ( $n = 40$ ). Всем пациентам определялись профибротические маркеры в сыворотке крови (ММП-3, коллаген I, коллаген III, TGF- $\beta$ , VEGFA, PCIP) с использованием иммуноферментного анализа. Также всем пациентам определялись уровни инсулина имму-

ноферментным методом, затем рассчитывался индекс чувствительности к инсулину НОМО-IR (НОМА-IR = (инсулин  $\cdot$  глюкоза)/22,5). Критериями исключения было наличие коронарной патологии, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, как возможные причины развития фиброза миокарда.

**Результаты.** В группе ЭО (+) выявлено повышение уровня всех изучаемых профибротических факторов в сравнении с группой ЭО (-). С целью оценки влияния тЭЖТ на возникновение инсулинрезистентности проведен однофакторный регрессионный анализ. Выявлено, что тЭЖТ оказывает статистически значимое влияние ( $F = 14,85$ ;  $p < 0,001$ ) на прогноз величины НОМО-IR в группе ЭО (+). Проведена оценка взаимосвязи между индексом НОМО-IR и уровнем плазменных маркеров фиброза. В группе ЭО (+) наблюдается статистически значимая взаимосвязь между индексом НОМО-IR и ММП-3 ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,01$ ). Других взаимосвязей не выявлено ни в группе ЭО (+), ни в группе ЭО (-).

**Заключение.** При ЭО в результате нейрогуморальной активности висцеральной жировой ткани развивается инсулинрезистентность, которая приводит к токсическому поражению кардиомиоцитов. В результате липотоксического поражения запускается апоптоз, ведущий к фиброзу миокарда.