

АДГЕЗИВНІ МОЛЕКУЛИ ICAM-1, VCAM-1 ТА E-СЕЛЕКТИН ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННІ*

Могильницька Л. А.

Хмельницька обласна лікарня, м. Хмельницький
mogylnytska@mail.ua

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ГН — глюкоза натще
ЗХС — загальний холестерин
ІМТ — індекс маси тіла
ППГ — постпрандіальна глікемія
ТГ — тригліцериди
ХС — холестерин

ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїнів високої щільності
ХС ЛПДНЩ — холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності
ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїнів низької щільності
ICAM-1 — молекули міжклітинної адгезії
VCAM-1 — молекули судинно-клітинної адгезії
HbA_{1c} — глікозильований гемоглобін

В основі розвитку пізніх ускладнень цукрового діабету лежить ендотеліальна дисфункція, яка призводить до запалення, порушення коагуляції та фібринолізу [1], а також зміни експресії численних проангіогенних факторів, що призводить до дисрегуляції ангіогенезу та розвитку судинних ускладнень [2]. Визначення вмісту в сироватці крові адгезивних молекул, таких як молекули міжклітинної адгезії (ICAM-1), молекули судинно-клітинної адгезії (VCAM-1), E-селектини широко використовують як непрямий метод оцінки ендотеліальної дисфункції [3].

Адгезивні молекули відіграють ключову роль у взаємодії лейкоцитів, тромбоцитів та ендотелію судин [4]. Адгезія циркулюючих лейкоцитів до ендотелію та їх міграція в артеріальній стінці є першим кроком атерогенезу. Розчинні адгезивні молекули, що відділяються з поверхні ендотеліальних клітин, відображають їх активацію [5].

Селектини утворюють сімейство Ca²⁺-залежних білків, які забезпечують початковий етап накопичення лейкоцитів у запальному процесі [6]. E-селектин вказує на активацію ендотеліальних клітин під дією прозапальних цитокінів [7]. З одного

*Дана робота виконана за власною ініціативою автора.

Дослідження виконано на власні кошти автора статті.

Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи. Рукопис надійшов до редакції 19.06.2015 р.

боку, у хворих на цукровий діабет 2 типу виявлено підвищення Е-селектину в сироватці крові [8], а з іншого — у осіб із високим рівнем Е-селектину ризик розвитку цукрового діабету 2 типу підвищений [9].

Тому розчинні адгезивні молекули та селектини використовуються як ранні маркери та фактори ризику серцево-судинних захворювань, особливо у осіб на цукровий діабет 2 типу.

Дослідження, що вказують на достовірний та незалежний взаємозв'язок між плазмовими рівнями розчинного VCAM-1, Е-селектину, маркерами ендотеліальної дисфункції та маркерами запалення, дозволяють припустити, що дисфункція ендотелію та хронічне запалення тісно пов'язані з цукровим діабетом 1 типу [10].

Нещодавні дослідження виявили підвищення рівня ICAM-1, VCAM-1 у хворих з цукровим діабетом 2 типу, проте у пацієнтів з некомпенсованим цукровим діабетом у порівнянні з компенсованим вміст ICAM-1 був знижений, VCAM-1 — підвищений. Встановлено позитивну кореляцію між клубочковою фільтрацією та Е-селектином та нега-

тивну кореляцію між рівнем креатиніну та ICAM-1 [11]. Підвищення вмісту адгезивних молекул ICAM-1 та VCAM-1, що корелювало із співвідношенням альбумін/креатинін, виявлено і в іншому дослідженні, проте лише VCAM-1 мав зв'язок зі швидкістю клубочкової фільтрації [12].

При дослідженні впливу епізоду гострої гіпоглікемії на функції ендотелію та маркери атеротромботичного балансу у хворих на цукровий діабет виявлено підвищення концентрації ICAM-1 та VCAM-1 [13]. З іншого боку, гіперглікемія через оксидативний стрес та реалізацію глюкоктоксичного ефекту теж призводить до збільшення вмісту адгезивних молекул, що є одним із патогенетичних факторів розвитку та прогресування атеросклерозу у хворих на цукровий діабет 2 типу [14].

Метою нашого дослідження було визначити в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла та у осіб з ожирінням вміст VCAM-1, ICAM-1, Е-селектину як маркерів ендотеліальної дисфункції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 108 осіб (ж/ч = 48/40): 32 хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням (група 1); 22 хворих особи з ожирінням без діабету (група 2); 32 хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла (група 3); 22 здорових особи (контроль). Обстежені групи були співзвіставні за статтю та віком.

В дослідження не включались особи, які отримували препарати, що потенційно здатні впливати на функціональний стан ендотелію, а саме: гіполіпідемічні засоби, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори рецепторів до ангіотензину-ІІ, блокатори кальцієвих каналів, нітрати, гормональні контрацептивні засоби та препарати замісної гормональної терапії.

Усім хворим, які були включені у дослідження, проводили визначення загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) в сироватці венозної кро-

ві ферментативним колориметричним методом з використанням наборів реагентів «Human» (Німеччина) на біохімічному аналізаторі HUMALYZER 2000 (Німеччина, 2000). Рівень холестерину в ліпопротеїнах дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) обчислювали за формулою: $ТГ \times 0,45$ (ммоль/л), а холестерин в ліпопротеїнах низької щільності (ХС ЛПНЩ) — за формулою Friedwald W. T.:

$$a = 3ХС - b - c,$$

де a — ХС ЛПНЩ, b — ХС ЛПВЩ, c — ХС ЛПДНЩ.

Для дослідження стану вуглеводного обміну визначали рівень глюкози натще (ГН) та постпрандіальну глікемію (ППГ) глюкозооксидантним методом, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) імунотурбідиметричним методом та рівень інсуліну імунохімічним методом з електрохемилюмінесцентною детекцією на аналізаторі

Sobas 6000 (Швейцарія). Індекс інсулінорезистентності НОМА розраховували за формулою:

$$\text{НОМА-IR} = \frac{\text{ІН} \cdot \text{ГН}}{22,5},$$

де ІН — інсулін натще, мкОд/мл; ГН — глюкоза натще, ммоль/л. Забір крові у пацієнтів здійснювався натще (через 10 годин після останнього прийому їжі).

Клініко-лабораторна характеристика обстежених груп представлена в табл. 1.

Додатково, з метою встановлення інсулінорезистентності, визначали вміст інсуліну в сироватці крові та вираховували індекс НОМА та глюкозо-інсулінове співвідношення GIR (табл. 2).

У хворих на цукровий діабет 2 типу як з ожирінням, так і з нормальною масою тіла, а також у осіб з ожирінням без діабету порівняно із контролем ($p < 0,05$) спостерігалось статистично значуще підвищення рівня інсуліну в сироватці крові та індексу НОМА та зниження глюкозо-інсулінового співвідношення.

Таблиця 1

Клініко-лабораторна характеристика обстежених осіб, ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Показник	Група 1 (n = 32)	Група 2 (n = 22)	Група 3 (n = 32)	Контроль (n = 22)
Вік, років	52,56 ± 7,66	51,31 ± 5,42	53,25 ± 5,52	50,81 ± 6,8
ІМТ, кг/м ²	36,51 ± 3,75	36,38 ± 3,49	23,1 ± 2,41	22,73 ± 1,85
Глюкоза крові, ммоль/л	9,71 ± 2,25	4,6 ± 0,89	9,61 ± 2,83	4,65 ± 0,8
Глікозильований гемоглобін, %	9,9 ± 1,72	5,74 ± 0,34	9,41 ± 2,29	5,25 ± 0,44
Загальний холестерин, ммоль/л	6,61 ± 1,66	6,13 ± 1,69	6,3 ± 1,61	3,83 ± 0,66
ХС ліпопротеїни високої щільності, ммоль/л	0,98 ± 0,15	0,99 ± 0,11	1,08 ± 0,2	1,4 ± 0,2
ХС ліпопротеїни низької щільності, ммоль/л	3,7 ± 0,8	3,5 ± 0,4	3,2 ± 0,8	2,3 ± 0,2
Тригліцериди, ммоль/л	2,75 ± 0,81	2,36 ± 0,57	2,34 ± 0,79	1,66 ± 0,3

Примітка. n — кількість обстежених осіб, ХС — холестерин, ІМТ — індекс маси тіла.

Таблиця 2

Показники інсулінорезистентності у обстежених осіб, ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Показник	Група 1 (n = 32)	Група 2 (n = 22)	Група 3 (n = 32)	Контроль (n = 22)
Інсулін, пмоль/л	130,65 ± 25,21*#	116,53 ± 16,9***	107,25 ± 2,96**	44,13 ± 9,65
Індекс НОМА	56,91 ± 19,48*#	23,63 ± 5,14***	44,69 ± 3,34**	9,19 ± 2,74
Глюкозо-інсулінове співвідношення, GIR	7,65 ± 2*#	4,05 ± 1,13***	8,25 ± 1,87**	10,96 ± 2,95

Примітка. n — кількість обстежених осіб, * — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет з ожирінням та групою з ожирінням без діабету, $p < 0,05$; ** — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет з нормальною масою тіла та групою з нормальною масою тіла без діабету, $p < 0,05$; # — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет з ожирінням та групою хворих на цукровий діабет з нормальною масою тіла, $p < 0,05$; *** — статистично значуща відмінність між групою з ожирінням без діабету та групою з нормальною масою тіла без діабету, $p < 0,05$.

Діагноз цукрового діабету 2 типу встановлювали згідно з критеріями ВООЗ (1999). При обстеженні осіб з ожирінням з метою виключення цукрового діабету та порушення толерантності до глюкози проводили стандартний тест толерантності до глюкози. Для встановлення діагнозу ожиріння визначали індекс маси тіла (ІМТ) та обхват талії. Ожиріння діагностувалось при $ІМТ > 30 \text{ кг/м}^2$. Обхват талії у осіб ожирінням був $> 80 \text{ см}$ у жінок та $> 94 \text{ см}$ у чоловіків, що дозволяє встановити центральний тип ожиріння у обстежених осіб.

Серед хворих на цукровий діабет із ожирінням артеріальна гіпертензія діагностована у 27 (84,4%) осіб, в групі пацієнтів з діабетом та нормальною масою тіла артеріальна гіпертензія була відмічена у 14 (43,75%) осіб. У осіб без діабету підвищення артеріального тиску спостерігалось у 18 (81,8%) осіб з ожирінням, і у 9 (40,9%) осіб з нормальною масою тіла.

В групі хворих на цукровий діабет непроліферативна ретинопатія була виявлена у 42 (65,62%), препроліферативна ретинопатія — у 19 (29,68%), проліферативна ретинопатія — у 3 (4,68%) хворих за Kohner E., Porta M. [12].

У 16 (50%) хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням, у 16 (50%) хворих на цукровий діабет з нормальною масою тіла

та у 7 (31,8%) осіб з ожиріння без цукрового діабету спостерігалась діабетична нефропатія III стадії (мікроальбумінурії) за Mogensen [15]. IV стадія діабетичної нефропатії (протеїнурична) виявлялась у 5 (15,6%) хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням, у 9 (28,1%) хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла.

Визначення рівня ICAM-1, VCAM-1, E-селектину проводились імуноферментним методом із використанням набору реагентів для кількісного визначення молекули міжклітинної адгезії-1 eBioscience (Bender MedSystems), набору реагентів ProcartaPlex Rat VCAM-1 Simplex, набору реагентів для кількісного визначення E-селектину Bioscience (Bender MedSystems). Дослідження проводилися на площковому ELISA-аналізаторі «Stat Fax-303 Plus» (USA).

Статистичний аналіз даних проводили за допомогою стандартного пакета статистичного розрахунку даних програми Microsoft Excel. Дані представлені як середнє та стандартне відхилення ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$). Достовірність відмінностей середніх величин визначали за критерієм *t* Ст'юдента. Відмінність вважалась достовірною при величині показника ($p < 0,05$). Кореляційний аналіз між рядами показників розраховували, використовуючи коефіцієнт Пірсона (*r*).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті нашого дослідження виявлено підвищення вмісту ICAM-1, VCAM-1, E-селектину у хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням, з нормальною масою тіла, а також у осіб з ожиріння без діабету (табл. 3).

Найвищий рівень ICAM-1, VCAM-1, E-селектину, при цьому, спостерігався в групі хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням, а найнижчий — в групі осіб з нормальною масою тіла, що не страждають на цукровий діабет.

При аналізі отриманих даних нами виявлено статистично вірогідне ($p < 0,05$) підвищення вмісту ICAM-1, VCAM-1, E-селекти-

ну у сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням в порівнянні з групою осіб з ожирінням, що не страждають на цукровий діабет.

Рівень ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла статистично вірогідно вищий в порівнянні з групою осіб з нормальною масою тіла, що не страждають на цукровий діабет ($p < 0,05$).

Отже, вміст ICAM-1, VCAM-1, E-селектину вірогідно вищий в групах хворих на цукровий діабет, як з ожирінням, так і з нормальною масою тіла в порівнянні з відповідними групами осіб без діабету. Це може вка-

зувати на те, що цукровий діабет 2 типу супроводжується підвищенням вмісту VEGF в сироватці крові, а також на роль гіперглікемії в розвитку вказаних порушень.

Припущення про роль гіперглікемії у підвищенні вмісту ICAM-1, VCAM-1, E-селектину підтверджується даними кореляційного аналізу. При проведенні кореляційного аналізу нами встановлено статистично значущий прямий кореляційний зв'язок між рівнями глікемії натще,

глікозильованого гемоглобіну та вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові в групі хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та з нормальною масою тіла (табл. 4). Отримані результати співпадають з літературними даними, які також вказують на підвищення ICAM-1, VCAM-1 у хворих з некомпенсованим цукровим діабетом в порівнянні з хворими у стані компенсації та прямий кореляційний зв'язок між ICAM-1, VCAM-1 та рівнем

Т а б л и ц я 3
Вміст ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові, ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Показник	Група 1 (n = 32)	Група 2 (n = 22)	Група 3 (n = 32)	Контроль (n = 22)
ICAM-1, нг/мл	244,57 ± 51,9*	209 ± 31,6#	234,67 ± 49,56**	174,08 ± 26,68
VCAM-1, нг/мл	741,83 ± 95,26*	647,8 ± 87,33#	713,62 ± 91,68**	544,18 ± 83,08
E-селектин, нг/мл	23,34 ± 5,03*	18,63 ± 3,49#	21,21 ± 4,01**	16,13 ± 3,39

П р и м і т к а. n — кількість обстежених осіб, * — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет з ожирінням та групою з ожирінням без діабету, $p < 0,05$; ** — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет з нормальною масою тіла та групою з нормальною масою тіла без діабету, $p < 0,05$; # — статистично значуща відмінність між групою з ожирінням без діабету та групою з нормальною масою тіла без діабету, $p < 0,05$).

Т а б л и ц я 4
Показники кореляційного аналізу в межах обстежених груп, (r)

Показник	ICAM-1			VCAM-1			E-селектин		
	Група 1	Група 2	Група 3	Група 1	Група 2	Група 3	Група 1	Група 2	Група 3
Глікозильований гемоглобін	0,54	0,2	0,49	0,46	0,25	0,8	0,38	0,04	0,89
Глюкоза крові	0,39	0,01	0,29	0,27	-0,01	0,68	0,24	-0,4	0,67
Інсулін	0,78	0,8	0,3	0,52	0,58	0,71	0,62	0,69	0,76
НОМА	0,72	0,52	0,36	0,48	0,36	0,72	0,5	0,08	0,75
Глюкозо-інсулінове співвідношення	-0,32	-0,42	0,14	-0,16	-0,26	0,51	-0,2	-0,62	0,43
Індекс маси тіла	0,66	0,87	-0,28	0,54	0,72	-0,02	0,62	0,76	-0,37
Загальний холестерин	0,52	0,42	0,38	0,49	0,37	0,62	0,53	0,41	0,5
Тригліцериди	0,31	0,64	0,22	0,32	0,58	0,43	0,41	0,72	0,71
ХС ліпопротеїнів низької щільності	0,47	0,64	0,33	0,43	0,72	0,39	0,57	0,53	0,44
ХС ліпопротеїнів високої щільності	-0,53	-0,58	-0,22	-0,36	-0,37	-0,49	-0,54	-0,58	-0,33

П р и м і т к а. ХС — холестерин.

глікозильованого гемоглобіну [11]. Хворі з цукровим діабетом 2 типу, які увійшли в наше дослідження, були у стані декомпенсації вуглеводного обміну, що можливо і було причиною підвищення у них ICAM-1, VCAM-1, E-селектину.

Також було відмічено статистично значиме підвищення вмісту ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові осіб з ожирінням, що не страждають на цукровий діабет у порівнянні з обстеженими особами з нормальною масою тіла без цукрового діабету на 52,66 % ($p < 0,05$).

Це вказує на те, що метаболічні зміни при ожирінні також спричинюють підвищення рівня ICAM-1, VCAM-1, E-селектину.

Припущення про роль ожиріння у підвищенні вмісту ICAM-1, VCAM-1, E-селектину підтверджується даними кореляційного аналізу. При проведенні кореляційного аналізу нами встановлено статистично вірогідний прямий кореляційний зв'язок між вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові та індексом маси тіла (табл. 4).

Ожиріння — це важливий фактор ризику цукрового діабету 2 типу, що пов'язаний з порушення ліпідного обміну. Дисліпідемія спостерігається у 60–80 % хворих на цукровий діабет 2 типу [16]. Підвищення рівнів ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та нормальною масою тіла, а також у осіб із ожирінням без діабету може бути пов'язане з наявністю дисліпідемії, яка була характерною для осіб вказаних груп. Це підтверджується даними кореляційного аналізу, що виявив статистично вірогідний прямий кореляційний зв'язок між рівнями загального холестерину, тригліцеридів та вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові обстежених нами осіб. Разом з тим, нами встановлено статистично вірогідний зворотній кореляційний зв'язок між рівнем ліпопротеїдів високої щільності та вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та нормальною масою тіла, а також у осіб з ожирінням без діабету.

Таким чином, встановлений кореляцій-

ний зв'язок між рівнями глюкози крові, глікозильованого гемоглобіну, індексом маси тіла, показниками ліпідного спектру та вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові доводить вплив гіперглікемії, ожиріння та дисліпідемії на підвищення рівня ICAM-1, VCAM-1, E-селектину у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла та у осіб із ожирінням без діабету, що, в свою чергу, відображає розвиток ендотеліальної дисфункції, тобто судинних ускладнень, при цих патологічних станах.

В основі додаткового механізму ендотеліальної активації лежить інсулінорезистентність, яка є однією із основних патогенетичних ланок цукрового діабету 2 типу, та часто і ожиріння, проте не завжди присутня при атеросклерозі, хоча і сприяє прогресуванню останнього. Інсулінорезистентність також відмічається у більшості осіб з ожирінням навіть без розвитку цукрового діабету 2 типу.

Підвищення вмісту інсуліну в сироватці крові осіб з ожиріння, показників індексу НОМА та GIR вказують на наявність інсулінорезистентності у цих осіб, а також вплив інсулінорезистентності на підвищення вмісту ICAM-1, VCAM-1, E-селектину. Результати проведеного кореляційного аналізу підтверджують ці припущення та виявляють статистично достовірний прямий кореляційний зв'язок між рівнем інсуліну, індексом НОМА та вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові, а також зворотній кореляційний зв'язок між вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину та глюкозо-інсуліновим співвідношенням GIR (табл. 4).

В результаті численних досліджень встановлено зв'язок між інсулінорезистентністю та розвитком ендотеліальної дисфункції. Механізм розвитку ендотеліальної дисфункції внаслідок інсулінорезистентності до кінця не з'ясований, проте є дані, що надмірне виділення вільних жирних кислот і запальних цитокінів, зокрема, таких як туморнекротичний фактор і лептин, тригерних факторів активації окислювальних процесів, які, у свою чергу, і є однією із причин ендотеліальної дисфункції [17, 18].

ВИСНОВКИ

1. Цукровий діабет 2 типу супроводжується підвищенням рівня ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові як у осіб з ожирінням так і з нормальною масою тіла.
2. Кореляційний зв'язок між вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові та рівнем глікемії, глікозильованого гемоглобіну свідчить про роль гіперглікемії у посиленій продукції ICAM-1, VCAM-1, E-селектину при цукровому діабеті 2 типу.
3. Рівні ICAM-1, VCAM-1, E-селектину підвищені в сироватці крові у осіб з ожирінням без діабету у порівнянні з аналогічними показниками у осіб з нормальною масою тіла. Підвищення вмісту ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові пов'язане з індексом маси тіла обстежених осіб, що може вказувати на роль ожиріння у розвитку ендотеліальної дисфункції.
4. Кореляційний зв'язок між вмістом ICAM-1, VCAM-1, E-селектину в сироватці крові та показниками ліпідного обміну свідчить про роль дисліпідемії у посиленій продукції ICAM-1, VCAM-1, E-селектину при цукровому діабеті 2 типу незалежно від маси тіла, а також при ожирінні без діабету.
5. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між показниками інсулінорезистентності та підвищенням вмісту адгезивних молекул ICAM-1, VCAM-1, E-селектину як у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла, так і у осіб з ожирінням без діабету.

ЛІТЕРАТУРА
(REFERENCES)

1. Basha B, Samuel SM, Triggle CR, et al. *Exp Diabetes Res* 2012; 2012:481840.
2. Jansson PA. *J Intern Med* 2007; 262(2):173-183.
3. Uğurlu N, Gerceker S, Yülek F, et al. *Intern Med* 2013; 52(19):2173-2178.
4. Nakashima Y, Raines EW, Plump AS, et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18:842-851.
5. Blankenberg S, Barbaux S, Tiret L. *Atherosclerosis* 2003; 170:191-203.
6. Binder FP, Ernst B. *Chimia (Aarau)* 2011; 65(4):210-213.
7. Empen K, Frost RJ, Geiss HC, et al. *Cardiovasc Diabetol* 2003; 2:17.
8. Mizia-Stec K, Gašior Z, Zahorska-Markiewicz B, et al. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna* 2003; 3(6):523-529.
9. Thorand B, Baumert J, Chambless L, et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26(2):398-405.
10. Hadi AR, Suwaidi J. *Vasc Health Risk Manag* 2007; 3(6):853-876.
11. Ruzkowska-Ciastek B, Sokup A, Wernik T, et al. *J Zhejiang Univ Sci B* 2015; 16(5):355-361.
12. Liu JJ, Yeoh LY, Sum CF, et al. *J Diabetes Complications* 2015; 29(5):707-712.
13. Joy NG, Tate DB, Younk LM, Davis SN. *Diabetes* 2015; 18:141729.
14. Sozer V, Himmetoglu S, Korkmaz GG, et al. *Minerva Med* 2014; 105(3):237-244.
15. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. *Diabetes* 1983; 32(2):64-78.
16. Tangvarasittichai S. *World J Diabetes* 2015; 6(3):456-480.
17. Bornfeldt KE, Tabas I. *Cell Metab* 2011; 14(5):575-585.
18. Pansuria M, Xi H, Li L, et al. *Front Biosci (Schol Ed)* 2012; 4:916-931.

АДГЕЗИВНІ МОЛЕКУЛИ ICAM-1, VCAM-1 ТА E-СЕЛЕКТИН ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННІ

Могильницька Л. А.

*Хмельницька обласна лікарня, м. Хмельницький
mogylnytska@mail.ua*

В результаті дослідження виявлено підвищення вмісту VCAM-1, ICAM-1, E-селектину в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу, як з ожирінням, так і з нормальною масою тіла та у осіб із ожирінням без діабету. Встановлено, що підвищення вмісту VCAM-1, ICAM-1, E-селектину пов'язане з гіперглікемією та дисліпідемією у хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла. В хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та у осіб із ожирінням без діабету підвищення VCAM-1, ICAM-1, E-селектину пов'язане з індексом маси тіла, показниками інсулінорезистентності та ліпідного обміну. Виявлені зміни вказують на розвиток ендотеліальної дисфункції у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла та у осіб із ожирінням без діабету.

Ключові слова: VCAM-1, ICAM-1, E-селектин, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, ендотеліальна дисфункція.

АДГЕЗИВНЫЕ МОЛЕКУЛЫ ICAM-1, VCAM-1 И E-СЕЛЕКТИН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИИ

Могильницкая Л. А.

*Хмельницкая обласная больница, г. Хмельницкий
mogylnytska@mail.ua*

В результате исследования выявлено повышение содержания VCAM-1, ICAM-1, E-селектина в сыворотке крови у больных сахарным диабетом 2 типа с ожирением и у лиц с ожирением без диабета. Установлено, что повышение содержания VCAM-1, ICAM-1, E-селектина связано с гипергликемией и дислипидемией у больных сахарным диабетом 2 типа с нормальной массой тела. У больных сахарным диабетом 2 типа с ожирением и у лиц с ожирением без диабета повышение VCAM-1, ICAM-1, E-селектина связано с индексом массы тела, показателями инсулинорезистентности и липидного обмена. Выявленные изменения указывают на развитие эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом 2 типа с разной массой тела и у лиц с ожирением без диабета.

Ключевые слова: VCAM-1, ICAM-1, E-селектин, сахарный диабет 2 типа, ожирение, эндотелиальная дисфункция.

SERUM LEVEL OF VCAM-1, ICAM-1, E-SELECTIN IN TYPE 2 DIABETES AND OBESEITY

L. A. Mogylnytska

*Khmelnysky regional hospital, Khmelnytsky
mogylnytska@mail.ua*

The study revealed an elevation of serum levels of VCAM-1, ICAM-1, E-selectin in obese and non-obese type 2 diabetes patients and obese subjects without diabetes. An elevation of serum levels of VCAM-1, ICAM-1, E-selectin is associated with hyperglycemia and dyslipidemia in non-obese type 2 diabetes patients. An increase of VCAM-1, ICAM-1, E-selectin is associated with body mass index, an markers of insulin resistance and lipid metabolism in obese type 2 diabetes patients and obese subjects without diabetes. Detect changes point to the development of endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes with different body weight and obese subjects without diabetes.

Key words: VEGF, type 2 diabetes, obesity, endothelial dysfunction.