

Шавлюк Н.О.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ: МЕХАНИЗМЫ
ФОРМИРОВАНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ**

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Троян Э.И.

Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Утрата периферической чувствительности к инсулину является ключевым патологическим феноменом, лежащим в основе развития эндокринно-метаболических заболеваний. Эпидемиологические данные свидетельствуют о тесной корреляции между нарушением инсулиновой чувствительности, ожирением и углеводными дисфункциями. Согласно ВОЗ, заболеваемость сахарным диабетом выросла с 108 млн в 1980-х годах до 422 млн к 2025 году, причем около 90% случаев приходится на диабет 2 типа, патогенез которого неразрывно связан с инсулинорезистентностью.

Инсулинорезистентность определяется как состояние, при котором клетки скелетных мышц, жировой ткани и гепатоциты демонстрируют сниженную ответную реакцию на физиологические концентрации инсулина. В ответ организм активирует компенсаторные механизмы в виде гиперплазии и гиперфункции β -клеток островков Лангерганса с развитием гиперинсулинемии. На молекулярном уровне резистентность формируется вследствие нарушения инсулин-зависимых сигнальных путей: дисрегуляции экспрессии инсулиновых рецепторов, дефектов посттрансляционной модификации IRS-белков, активации отрицательных регуляторов сигнализации (SOCS, PTEN), нарушения транслокации GLUT4 к плазматической мембране.

Висцеральная жировая ткань играет центральную роль в патогенезе. При абдоминальном ожирении развивается хроническое низкоинтенсивное воспаление с секрецией проинфламматорных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-1 β). Наблюдается дисбаланс адипокинов: гиперлептинемия с формированием лептинорезистентности, снижение адипонектина, повышение резистина и висфатина.

Метаболический синдром представляет собой комплекс взаимоусиливающих нарушений: абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, атерогенная дислипидемия, нарушение углеводного обмена. Прогрессирование к сахарному диабету 2 типа обусловлено деградацией функции β -клеток под влиянием глюкотоксичности, липотоксичности, окислительного стресса и амилоидоза островков. Компенсаторная гиперинсулинемия сменяется декомпенсацией с развитием гипергликемии.

Инсулинорезистентность является полиэтиологическим патологическим состоянием и патофизиологической основой метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа. Патогенез включает комплекс молекулярных нарушений инсулиновой сигнальной трансдукции, хроническое воспаление висцерального жира, дисбаланс адипокинов и прогрессирующую дисфункцию β -клеток. Углубленное понимание механизмов имеет принципиальное значение для ранней диагностики, профилактики и разработки таргетной терапии.