

*Гутник В. В.*

## **РЕАКЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

*Научный руководитель ст. преп. Чепелев С. Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Наблюдаемое в последние десятилетия увеличение распространенности сахарного диабета 2 типа (СД2) обусловлено такими факторами окружающей среды, как избыточное потребление энергии, гиподинамия, а также уменьшение продолжительности сна. Указанные факторы могут индуцировать реакции локального или системного подострого воспаления, которые обычно незначительны или кратковременны у лиц с низким риском развития СД2. Однако у людей, предрасположенных к развитию СД2, провоспалительный ответ на факторы образа жизни более выражен и длителен, и может наблюдаться в островках Лангерганса поджелудочной железы. Хроническое подострое воспаление в органах-мишенях, в том числе, в поджелудочной железе и жировой ткани, является ключевым звеном в патогенезе развития СД2.

Известно, что *in vitro* воздействие на эндотелиальные или моноклеарные клетки высоких концентраций глюкозы (обычно  $\geq 10$  ммоль/л) вызывает повышение экспрессии таких провоспалительных генов, как гены ИЛ-6, ИЛ-8, моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 и ряда молекул адгезии. В ряде исследований показано, что рацион питания, содержащий большое количество легкоусвояемых углеводов, ассоциирован с повышением плазменных концентраций провоспалительных маркеров, в частности СРБ; в то же время диета с низким содержанием простых сахаров и богатая клетчаткой овощей и фруктов приводит к снижению уровня СРБ ниже средних популяционных значений.

Показано, что употребление пищи, богатой насыщенными жирными кислотами, ассоциировано с такими провоспалительными сдвигами, как повышение уровней маркеров окислительного стресса, продукции супероксида, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, молекул адгезии и НАДФ-Н оксидазы, а также активацию NFκB. Основным молекулярным механизмом, лежащим в основе взаимосвязи насыщенных жирных кислот и воспаления, является их взаимодействие с Toll-подобными рецепторами (TLR4), вызывающее активацию NFκB, и, как следствие, воспаление и инсулинорезистентность.

Избыточное отложение висцерального жира приводит к активации иммунной системы и миграции иммунокомпетентных клеток в жировую ткань. Возникающее «воспаление» эктопических жировых депо сопровождается секрецией провоспалительных цитокинов, хемокинов и адипоцитокинов из иммунных и жировых клеток, что, в свою очередь, поддерживает и усугубляет иммунную воспалительную реакцию. Несмотря на то, что сокращение скелетной мускулатуры сопровождается выделением в циркуляторное русло огромного количества иммунных медиаторов (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-15), показано, что регулярная физическая активность оказывает противовоспалительное действие и защищает от развития инсулинорезистентности и СД2. Одним из возможных объяснений этого факта является секреция противовоспалительного цитокина ИЛ-10, следующая за активной физической деятельностью.

Недостаток сна сопровождается активизацией системного воспаления, что подтверждается повышением концентрации СРБ в плазме и активацией NFκB в моноклеарных клетках периферической крови.

Таким образом, патогенное действие факторов образа жизни, способствующих развитию СД2, заключается в индукции хронического воспаления на системном уровне, а также в островках поджелудочной железы, жировой ткани при ожирении