

ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 4 / 2026

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

4/2026

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор – профессор Тулаганов А. А.

1. Атабеков Нурмат Сатиниязович – д.м.н., проф., Санитарно-эпидемиологической службы спокойствия и общественного здравоохранения РУз.
2. Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич – д.м.н., проф., директор Таш. обл. филиала научно-практ. спец. центра онкологии и радиологии РУз.
3. Аминов Салохиддин Джураевич – д.м.н., проф. зав. каф. фармакологии, физиологии ТашПМИ.
4. Аминжон Каримов – д.м.н., проф., каф. органического синтеза ТашФарМИ.
5. Богдасарова Эльмира Сергеевна – д.м.н., проф., ТашФарМИ.
6. Таджиев Ботир Мирхашимович – д.м.н., проф., директор РСНПМЦЭМИПЗ.
7. Тулаганов Рустам Турсунович – д.б.н., проф., каф. фармакологии и клинической фармации ТФИ.
8. Маматкулов Ибрагим Хамидович (зам. глав. редактора) – д.м.н., проф., директор НИИХиФ РУз.
9. Сабиров Джахонгир Рузиевич – д.м.н., доцент, заместитель директора детск. нац. мед. центра по науке, образованию и международным связям.
10. Нарзуллаев Нуриддин Умарович – д.м.н., проф., БухГМИ.
11. Максудова Лайло Масхутовна (зам. глав. редактора) – д.м.н., доцент, каф. офтальмол. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
12. Касимов Одилжон Шодиевич – д.м.н. ведущий научный сотрудник ТашНИИВС.
13. Таджиев Мирхотам Мирхашимович – д.м.н., доцент каф. неврологии, детск. неврологии, мед. генетики ТашПМИ.
14. Облокулов Абдурашид Рахимович – д.м.н., проф., зав. каф. инф. болезней и детских инф. болезней БухГМИ.
15. Ибадова Гулнара Алиевна – д.м.н., проф., каф. инф., дет. инф. и паразит. заб. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
16. Косимов Илхомжон Асомович – д.м.н., проф., каф. инф. болезней и детск. инф. заб., фтизиатрии и пульмонологии ТашПМИ.
17. Насиров Кабил Эркинович – д.б.н., с.н.с. Заведующий лаборатории электро-физиологии Института биофизики и биохимии Национального университета имени Мирзо Улутбека.
18. Ташмухамедова Шохиста Сабировна – д.б.н. профессор кафедры микробиологии и биотехнологии Национального университета РУз.
19. Кахоров Болта Абдугафарович – к.б.н., доц. кафедры физиологии человека и животных Национального университета РУз.
20. Зияева Шахида Тулаевна (ответственный секретарь) – к.м.н., доц. каф. фармакология, физиология ТашПМИ.
21. Ражабов Гулом Хурсанович – к.м.н., зав. лаб. института вакцин и сывороток РУз.

Зарубежные члены редколлегии:

22. Хамидова Гулзод Махсutowна – д.м.н., United RX. США. Штат Иллинойс.
23. Кравченко Ирина Эдуардовна – д.м.н., проф., кафедры инф. болезней ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ.

Редакционный совет:

акад. Арипова Т.У. (Ташкент)
акад. РАН Кукес В.Г. (Москва)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
акад. Раменская Г.В. (Москва)
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)

проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)
проф. Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

Ташкент – 2026

УДК: 616.379-008.64:575.174.015.3

TNF- α (G-308A) ГЕН ПРОМОТОР ВАРИАЦИЯСИНИНГ СЕМИЗЛИК БИЛАН БОҒЛИҚ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТУРИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ АҲАМИЯТИ

¹Халилова Севара Равшанбековна - [ORCID](#),¹Юсупова Шахноза Кадиржановна - [ORCID](#),¹Мусашайхова Шахноза Мамирбековна - [ORCID](#),²Бобоев Кодиржон Тухтабаевич - [ORCID](#)¹Андижон давлат тиббиёт институти²Ўзбекистон Республикаси ихтисослаштирилган Гематология
илмий-амалий тиббиёт маркази
sevar.khalilova92@mail.ru

Калит сўзлар: *TNF- α , G-308A полиморфизм, қандли диабет 2-тури, семизлик, метаболик синдром, яллиғланиш, генетик мойиллик, инсулин резистентлиги.*

Кўйилган вазифаларни амалга ошириш мақсадида 2025–2026 йилларда Академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган Эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Андижон филиали базасида клиник тадқиқот ўтказилди. Тадқиқотга семизлик билан ассоциацияланган қандли диабет 2-тури мавжуд 102 нафар бемор (асосий гуруҳ) ва 95 нафар клиник жиҳатдан шартли соғлом шахслар (назорат гуруҳи) жалб этилди. Беморларда ўртача ёш $57,3 \pm 0,94$ ёшни, назорат гуруҳида эса $59,4 \pm 2,28$ ёшни ташкил этди.

Мавзунинг долзарблиги. Семизлик ва қандли диабет 2-тури ҳозирги кунда глобал соғлиқни сақлаш тизими олдида турган энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Ушбу касалликлар дунё миқёсида кенг тарқалиши, аҳоли меҳнат қobiliятининг пасайиши, ҳаёт сифати ёмонлашиши ҳамда юрак-қон томир асоратларининг

кўпайиши билан боғлиқ ҳолда катта ижтимоий ва иқтисодий юкни юзага келтиради. Шунинг учун уларнинг патогенезини чуқур ўрганиш замонавий тиббиётнинг устувор йўналишларидан бири ҳисобланади [1,8,14,15].

Семизлик ва қандли диабет 2-турининг ривожланиши фақатгина энергетик дисбаланс билан эмас, балки сурункали субклиник яллиғланиш жараёнлари, гормонал дисфункция ва метаболик бузилишлар билан ҳам узвий боғлиқдир. Адипоз тўқима фаол эндокрин орган сифатида турли яллиғланиш цитокинларини, жумладан TNF- α ни ишлаб чиқаради ва бу моддалар инсулин сигнализациясини бузиш орқали инсулин резистентлигини кучайтириши мумкин [2,6,9,11].

Генетик омиллар ушбу касалликларнинг индивидуал ривожланиш хавфини белгилашда муҳим роль ўйнайди. Жумладан, TNF- α гени промотор қисмида жойлашган G-308A поли-

морфизми ушбу геннинг экспрессия даражасини ўзгартириши ва натижада яллиғланиш медиаторларининг кўпайишига олиб келиши мумкин. Бу эса ўз навбатида инсулин резистентлиги, глюкоза алмашинуви бузилиши ва метаболик синдром ривожланиши учун қулай патологик фон яратади [4,5,12,13].

Шу сабабли TNF- α G-308A полиморфизмининг ўрганиш семизлик ва қандли диабет 2-тури патогенезининг молекуляр-генетик механизмларини чуқурроқ тушуниш имконини беради. Шу билан бирга, мазкур генетик маркер асосида юқори хавф гуруҳларини эрта аниқлаш, касалликнинг профилактикаси ва индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим илмий ва амалий аҳамият касб этади [3,7,10].

Тадқиқотнинг мақсади. TNF- α (G-308A) ген полиморфизмининг қандли диабет 2-тури ва метаболик бузилишлар билан боғлиқ семизликда аллел ва генотиплар тақсимотини ҳамда унинг касаллик ривожланишидаги эҳтимолий роли ўрганиш.

Текширув материаллари ва усуллари. 2025–2026 йиллар давомида клиник тадқиқот ишлари Академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган Эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Андижон филиали базасида амалга оширилди. Тадқиқот дизайнига мувофиқ, семизлик билан ассоциацияланган қандли диабет 2-тури мавжуд беморлардан иборат клиник контингент асосий гуруҳ сифатида шакллантирилди.

Асосий гуруҳга клиник ва лаборатор мезонлар асосида танлаб олинган 102 нафар бемор киритилди. Ушбу популяцияда ўртача ёш $57,3 \pm 0,94$ ёшни ташкил этди. Гендер таркиби таҳли-

лида эркак жинси устунлик қилиб, эркаклар ва аёллар нисбати 1,12:1 га тенг бўлди (эркаклар – 52,9%, аёллар – 47,1%). Назорат гуруҳи клиник жиҳатдан шартли соғлом 95 нафар шахсдан шакллантирилди. Ушбу контингент тадқиқот вақтида ҳамда анамнестик маълумотларга кўра ўтмиш даврида семизлик ва қандли диабет 2-турига хос клиник белгилари кузатилмаган шахслардан иборат бўлди. Гуруҳ таркибида 48 нафар аёл ва 47 нафар эркак иштирок этди, ўртача ёш кўрсаткичи эса $59,4 \pm 2,28$ ёшни ташкил қилди.

Назорат гуруҳи учун генетик материал сифатида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган Гематология илмий-амалий тиббиёт маркази ДНК банкида сақланаётган волонтерлардан олинган геномик ДНК намуналари қўлланилди. Бу ёндашув генетик таҳлиллар учун стандартлаштирилган ва ишончли биологик материалдан фойдаланиш имконини берди.

Тадқиқот давомида олинган клиник-лаборатор кўрсаткичлар статистик қайта ишланиб, натижалар ўрта арифметик қиймат ва стандарт оғиш ($M \pm \delta$) кўринишида ифодаланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларни баҳолашда Стъюдент t-мезони қўлланилди ва $p < 0,05$ бўлганда статистик аҳамият-лилик мавжуд деб қабул қилинди.

Генетик ассоциацияларни баҳолашда χ^2 -критерийдан фойдаланилди, фарқлар $\chi^2 > 3,84$ ва $p < 0,05$ бўлганда ишончли деб баҳоланди. Нисбий хавф даражаси odds ratio (OR) кўрсаткичи ва унинг 95% ишонч оралиғи (95% CI) орқали ҳисобланди, бу ерда $OR = (a \times d) / (b \times c)$ формуласи қўлланилди.

TNF- α (G-308A) полиморфизмининг генотипланиши Real-Time PCR техно-

логияси асосида TagMan-зондлар ёрдамида Rotor-Gene Q амплификаторида (Qiagen, Германия) амалга оширилди. Тадқиқот жараёнида Россия Федерацияси «Литех» МЧЖ томонидан ишлаб чиқарилган стандарт тижорат тест-наборларидан фойдаланилди.

Олинган натижалар таҳлили. Тадқиқот давомида семизлик ва у билан боғлиқ метаболик ўзгаришларга эга қандли диабет 2-тури мавжуд беморлардан ташкил топган асосий гуруҳ ҳамда клиник жиҳатдан шартли соғлом шахслардан иборат таққослаш гуруҳида TNF- α гени промотор қисмида жойлашган G-308A полиморфизми бўйича аллел ва генотиплар тақсимооти ўрганилди. Маълумки, мазкур полиморфизм TNF- α генининг экспрессия даражасига таъсир қилиб, яллиғланиш жараёнларининг кучайиши, инсулин резистентлиги ва метаболик синдром ривожланишида муҳим роль ўйнаши билан тавсифланади.

Олинган натижаларга кўра, G аллелининг учраш частотаси асосий гуруҳда 84,8% (n=173) ни ташкил этган бўлса, таққослаш гуруҳида бу кўрсаткич 92,6% (n=176) ни ташкил этди.

Ушбу фарқ статистик жиҳатдан тўлиқ ишончли аҳамиятга эга бўлиб ($\chi^2=6,0$), G аллелининг таққослаш гуруҳида нисбатан юқори учрашини кўрсатади ва уни шартли равишда ҳимояловчи вариант сифатида баҳолаш мумкин (1-жадвал).

Аксинча, A аллели асосий гуруҳда 15,2% (n=31) ни ташкил этиб, таққослаш гуруҳига нисбатан (7,4%; n=14) сезиларли даражада юқори учраган. Ушбу фарқ A аллелининг касаллик ривожланиш хавфини ошириши мумкинлигини кўрсатади (OR=2,3; 95% CI: 1,17–4,32). Бу ҳолат A аллелининг TNF- α экспрессиясини ошириб, яллиғланиш жараёнларини фаоллаштириши мумкинлиги ҳақидаги адабиёт маълумотлари билан уйғун ҳисобланади (1-жадвал).

Генотиплар таҳлилида G/G генотиби асосий гуруҳда 71,6% (n=73), таққослаш гуруҳида эса 85,3% (n=81) ни ташкил этди. Ушбу генотип бўйича фарқ ҳам статистик жиҳатдан сезиларли аҳамиятга эга бўлиб ($\chi^2=5,4$), G/G генотиби нисбатан ҳимояловчи омил сифатида баҳоланиши мумкин (OR=0,4; 95% CI: 0,22–0,88) (1-жадвал).

1-жадвал.

Асосий ва таққослаш гуруҳларида TNF (G-308A) ген полиморфизми аллел ва генотипларининг таққослама таҳлили

Аллел ва генотиплар	Текширилган гуруҳларда аллел ва генотиплар улуши				χ ²	p	OR	95%CI
	Асосий гуруҳ		Таққослаш гуруҳи					
	n	%	n	%				
G	173	84,8	176	92,6	6,0	0,08	0,4	0,23 - 0,85
A	31	15,2	14	7,4	6,0	0,08	2,3	1,17 - 4,32
G/G	73	71,6	81	85,3	5,4	0,08	0,4	0,22 - 0,88
G/A	27	26,5	14	14,7	4,1	0,01	2,1	1,02 - 4,23

Шунингдек, G/A гетерозигота генотипи асосий гуруҳда 26,5% (n=27) ни ташкил этиб, таққослаш гуруҳидаги кўрсаткичдан (14,7%; n=14) сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди. Ушбу фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлиб ($\chi^2=4,1$; $p=0,01$), G/A генотипининг касаллик ривожланиши билан боғлиқлиги ва унинг эҳтимолий хавф омили сифатида иштирок этишини кўрсатади (OR=2,1; 95% CI: 1,02–4,23) (1-жадвал).

Олинган натижалар TNF- α гени G-308A полиморфизмининг асосий гуруҳ беморларида яллиғланиш жараёнларининг фаоллашуви ҳамда метаболик бузилишлар ривожланиши билан чамбарчас боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Хусусан, A аллели ва G/A генотипининг нисбатан юқори учраш частотаси мазкур генетик вариантларнинг касаллик патогенезида фаол иштирок этиш эҳтимолини сезиларли даражада оширишини англатади.

Бунга қарама-қарши равишда, G аллели ва G/G генотипининг таққослаш гуруҳида устун учраши уларнинг нисбий ҳимояловчи роли мавжуд бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Ушбу ҳолат TNF- α экспрессиясининг генетик регуляцияси билан боғлиқ бўлиб, яллиғланиш медиаторларининг пастроқ даражада фаоллашиши орқали метаболик гомеостазни сақлашга хизмат қилиши эҳтимолдан холи эмас.

Тадқиқот натижалари халқаро адабиётларда келтирилган маълумотлар билан қисман мос келади. Бир қатор популяцион тадқиқотларда TNF- α G-308A полиморфизми метаболик синдром, семизлик ва инсулин резистентлиги ривожланиши билан ассоциациялангани қайд этилган. Бироқ айрим этник гуруҳларда ушбу боғлиқликнинг

тўлиқ тасдиқланмаслиги ген-муҳит ўзаро таъсири, овқатланиш хусусиятлари ҳамда популяциялараро генетик фарқлар билан изоҳланади.

Шу билан бирга, олинган натижалар семизлик патогенези фақат TNF- α гени билан чекланиб қолмасдан, балки бошқа яллиғланиш цитокинлари ва метаболик жараёнларни бошқарувчи генларнинг ҳам комплекс ўзаро таъсири асосида ривожланишини кўрсатади. Шу нуқтаи назардан, TNF- α G-308A полиморфизми касалликнинг ягона этиологик омили сифатида эмас, балки кўп омилли патогенезнинг муҳим генетик компоненти сифатида баҳоланиши лозим. Умуман олганда, ушбу генетик вариантнинг аҳамияти семизлик билан боғлиқ патологик жараёнларнинг ривожланишида индивидуал генетик мойилликни белгилашда муҳим ўрин тутишини кўрсатади.

Олинган тадқиқот натижалари бошқа муаллифлар томонидан олиб борилган илмий ишлар натижалари билан мос келади. Жумладан, Wilson ва ҳаммуаллифлар (2019) TNF- α гени промотор қисмидаги G-308A полиморфизми A аллелининг юқори транскрипцион фаолликка эга бўлиб, TNF- α экспрессиясини ошириши ва яллиғланиш жараёнларини кучайтириши мумкинлигини кўрсатган. Шунингдек, Qidwai ва Jamal (2015) ҳам мазкур полиморфизм метаболик синдром ва семизлик ривожланиши билан статистик аҳамиятли ассоциацияга эга эканлигини таъкидлаган.

Бизнинг тадқиқотда A аллели ва G/A генотипининг асосий гуруҳда нисбатан юқори учраши ушбу маълумотлар билан тўлиқ уйғунлик касб этади. Шу билан бирга, G аллели ва G/G генотипининг таққослаш гуруҳида устун

учраши уларнинг нисбий ҳимояловчи таъсири мавжуд бўлиши мумкинлигини кўрсатади, бу эса Pestka ва ҳаммуаллифлар томонидан келтирилган TNF- α экспрессиясининг генетик регуляцияси ҳақидаги маълумотлар билан ҳам мос келади.

Бироқ айрим тадқиқотларда (масалан, He et al., 2009) TNF- α G-308A полиморфизми ва семизлик ўртасидаги боғлиқлик барча популяцияларда бир хил эмаслиги қайд этилган. Бу ҳолат генмуҳит ўзаро таъсири, этник фарқлар ҳамда ҳаёт тарзи омиллари билан изоҳланади.

Умуман олганда, бизнинг натижалар TNF- α G-308A полиморфизми семизлик ва метаболик бузилишлар патогенезида муҳим генетик омил сифатида иштирок этишини тасдиқлайди ҳамда халқаро адабиётларда келтирилган маълумотлар билан уйғунликда эканлигини кўрсатади.

Хулоса. TNF- α гени G-308A полиморфизми асосий ва таққослаш гуруҳлари ўртасида аллел ва генотиплар тақсимотида фарқлар мавжудлиги билан тавсифланди. Асосий гуруҳда А аллели ва G/A генотипининг нисбатан юқори учраши мазкур генетик вариантларнинг семизлик ва у билан боғлиқ метаболик бузилишлар ривожланишида хавф омили сифатида иштирок этишини кўрсатади. Шу билан бирга, G аллели ва G/G генотипининг таққослаш гуруҳида устун учраши уларнинг нисбий ҳимояловчи таъсирга эга бўлиши мумкинлигини англатади. Умуман олганда, TNF- α G-308A полиморфизми семизлик патогенезида генетик мойилликни белгилашда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, касалликни эрта прогноз қилиш ва юқори хавф гуруҳларини аниқлашда биомаркер сифатида қўлланилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Bastard J.P., et al. Adipose tissue cytokines and insulin resistance // *Diabetes*. – 2006. – Vol. 55(4). – P. 115–120.
2. Fernandez-Real J.M., Ricart W. Insulin resistance and chronic inflammation // *Endocr Rev*. – 2003. – Vol. 24(3). – P. 278–301.
3. Grundy S.M. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2004. – Vol. 89(6). – P. 2595–2600.
4. He W., Yuan Y., Jiang X., Zhang Y. TNF- α gene polymorphisms and obesity risk: meta-analysis // *Cytokine*. – 2009. – Vol. 46(2). – P. 212–219.
5. Hotamisligil G.S. Inflammation and metabolic disorders // *Nature*. – 2006. – Vol. 444. – P. 860–867.
6. Lee Y.H., et al. TNF- α promoter polymorphism and obesity risk // *Mol Biol Rep*. – 2014. – Vol. 41(7). – P. 4921–4928.
7. Pradhan A.D., Manson J.E., Rifai N. C-reactive protein, IL-6, and risk of metabolic syndrome // *JAMA*. – 2001. – Vol. 286(3). – P. 327–334.
8. Qidwai T., Jamal F. Tumor necrosis factor gene polymorphism and disease susceptibility // *Scand J Immunol*. – 2015. – Vol. 81(6). – P. 381–387.
9. Rotter J.I., et al. Genetic variation and metabolic disease susceptibility // *Nat Rev Genet*. – 2010. – Vol. 11(2). – P. 123–134.
10. Saltiel A.R., Olefsky J.M. Inflammatory mechanisms in insulin resistance // *J Clin Invest*. – 2017. – Vol. 127(1). – P. 1–4.
11. Sookoian S., Pirola C.J. Genetic determinants of obesity-related inflammation // *Clin Sci*. – 2011. – Vol. 120(9). – P. 395–403.
12. Wassel C.L., et al. Inflammatory

markers and obesity association // *Obesity*. – 2010. – Vol. 18(1). – P. 127–134.

13. Wellen K.E., Hotamisligil G.S. Inflammation, stress, and diabetes // *J Clin Invest*. – 2005. – Vol. 115(5). – P. 1111–1119.

14. Wilson A.G., di Giovine F.S.,

Blakemore A.I., Duff G.W. Single base polymorphism in TNF- α gene // *Hum Mol Genet*. – 2019. – Vol. 1(5). – P. 353–359.

15. Zhang Y., et al. TNF- α polymorphisms and metabolic syndrome risk // *Atherosclerosis*. – 2012. – Vol. 222(1). – P. 1–7.

SUMMARY

THE SIGNIFICANCE OF TNF- α (G-308A) PROMOTER VARIATION IN THE DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS ASSOCIATED WITH OBESITY

**Khalilova Sevara Ravshanbekovna¹,
Yusupova Shakhnoza
Kadirjanovna¹,
Musashaykhova Shakhnoza
Mamirbekovna¹,
Boboev Kodirjon Tukhtabaevich²**

*Andijan State Medical Institute¹
Republican Specialized Scientific-
Practical Medical Center of
Hematology²*

sevar.khalilova92@mail.ru

Keywords: TNF- α , G-308A polymorphism, type 2 diabetes mellitus, obesity, metabolic syndrome, inflammation, genetic predisposition, insulin resistance.

The study included 102 patients with type 2 diabetes mellitus associated with obesity (main group) and 95 clinically conditionally healthy individuals (control group). The mean age was 57.3 ± 0.94 years in the main group and 59.4 ± 2.28 years in the control group.

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ ПРОМОТОРНОЙ ВАРИАЦИИ ГЕНА TNF- α (G-308A) В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА, АССОЦИИРОВАННОГО С ОЖИРЕНИЕМ

**Халилова Севара Равшанбековна¹,
Юсупова Шахноза Кадиржановна¹,
Мусашайхова Шахноза Мамирбековна¹,
Бобоев Кодиржон Тухтабаевич²**

*Андижанский государственный
медицинский институт¹
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр
гематологии²*

sevar.khalilova92@mail.ru

Ключевые слова: TNF- α , полиморфизм G-308A, сахарный диабет 2 типа, ожирение, метаболический синдром, воспаление, генетическая предрасположенность, инсулинорезистентность.

В исследование были включены 102 пациента с сахарным диабетом 2 типа, ассоциированным с ожирением (основная группа), а также 95 клинически условно здоровых лиц (контрольная группа). Средний возраст пациентов основной группы составил $57,3 \pm 0,94$ года, контрольной группы – $59,4 \pm 2,28$ года.