

## ПОКАЗАТЕЛИ ХРОНИЧЕСКОГО СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ КОМПЕНСАЦИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Журавлёва Ю.А.<sup>1</sup>, Турянская Ю.В.<sup>2</sup>, Соколова Л.А.<sup>2</sup>, Гусев Е.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук, г. Екатеринбург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург, Россия

**Резюме.** В работе представлен анализ маркеров системного воспаления у пациентов с инсулинорезистентностью, приводящей к хроническому нарушению метаболизма разной степени компенсации (декомпенсированный и компенсированный сахарный диабет 2-го типа – СД2, преддиабет). Цель исследования – проанализировать особенности продукции маркеров хронического системного воспаления у пациентов с различными стадиями инсулинорезистентности: преддиабет, компенсированный СД2 и декомпенсированный СД2. В исследование включены пациенты с гипергликемией, которые по уровню в крови глюкозы и гликированного гемоглобина были разделены на 3 группы: 26 человек – с установленным диагнозом «преддиабет», 34 пациента – с компенсированным СД2 и 29 человек – с декомпенсированным СД2. Контрольную группу составили здоровые доноры крови (n = 89). Методом иммуноферментного анализа определяли сывороточные концентрации С-реактивного белка (CRP), интерлейкинов IL-6, IL-8, IL-10, фактора некроза опухоли альфа (TNF $\alpha$ ), D-димера, тропонина I, миоглобина, кортизола, прокальцитонина. Результаты исследования показали, что большинство маркеров системного воспаления во всех трех группах пациентов с патологической инсулинорезистентностью превышали таковые в контрольной группе. Наиболее выраженные отклонения наблюдались в отношении показателей системной воспалительной реакции (CRP, IL-6, IL-8 и TNF $\alpha$ ) и микротромбообразования (D-димера). Повышение их продукции наблюдалось уже на стадии преддиабета и нарастало по мере прогрессирования гликемических нарушений. Повышение сывороточной концентрации PCT при СД2 предположительно связано с транслокацией бактериальных антигенов из кишечника вследствие повреждения энтероцитов. Уровни кортизола у большинства пациентов оставались в пределах референсных значений и достоверно не отличались в зависимости от стадии инсулинорезистентности. Такая же картина наблюдалась в отношении мар-

### Адрес для переписки:

Журавлёва Юлия Александровна  
ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии»  
Уральского отделения Российской академии наук  
620049, Россия, г. Екатеринбург,  
ул. Первомайская, 106.  
Тел.: 8 (343) 374-00-70.  
E-mail: jazhur@mail.ru

### Address for correspondence:

Yulia A. Zhuravleva  
Institute of Immunology and Physiology,  
Ural Branch, Russian Academy of Sciences  
106 Pervomayskaya St  
Ekaterinburg  
620049 Russian Federation  
Phone: +7 (343) 374-00-70.  
E-mail: jazhur@mail.ru

### Образец цитирования:

Ю.А. Журавлёва, Ю.В. Турянская, Л.А. Соколова, Е.Ю. Гусев «Показатели хронического системного воспаления у пациентов с разной степенью компенсации инсулинорезистентности» // Российский иммунологический журнал, 2025. Т. 28, № 3. С. 751–756. doi: 10.46235/1028-7221-17108-POC

© Журавлёва Ю.А. и соавт., 2025  
Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

### For citation:

Yu.A. Zhuravleva, Yu.V. Turyanskaya, L.A. Sokolova, E.Yu. Gusev “Parameters of chronic systemic inflammation in patients with different compensation degree of insulin resistance”, Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii Zhurnal, 2025, Vol. 28, no. 3, pp. 751–756. doi: 10.46235/1028-7221-17108-POC

© Zhuravleva Yu.A. et al., 2025  
The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-17108-POC

керо́в системно́й альте́рации — миоглобина и тропонина I, что можно рассматривать как благоприятный прогностический признак. В ответ на метаболические изменения уже на ранних стадиях гипергликемии происходит системная активация провоспалительных механизмов, которая прогрессирует по мере нарастания признаков инсулинорезистентности. Наиболее значимые отклонения выявлены со стороны показателей системной воспалительной реакции и микротромбообразования.

*Ключевые слова:* системное воспаление, гипергликемия, сахарный диабет 2-го типа, преддиабет, системная воспалительная реакция, гиперкоагуляция

## PARAMETERS OF CHRONIC SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH DIFFERENT COMPENSATION DEGREE OF INSULIN RESISTANCE

Zhuravleva Yu.A., Turyanskaya Yu.V., Sokolova L.A., Gusev E.Yu.

<sup>a</sup> Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch, Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russian Federation

<sup>b</sup> Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

**Abstract.** The paper presents an analysis of systemic inflammatory markers (SIM) in patients with insulin resistance classified into various compensation degrees of chronic metabolic disorders (decompensated and compensated type 2 diabetes mellitus – DM2, prediabetes). Our aim was to analyse the features of chronic SIM marker production in patients with different stages of insulin resistance, i.e., prediabetes, compensated DM2 and decompensated DM2. *Materials and Methods:* The study included patients with hyperglycemia, who were divided into 3 groups according to blood glucose and glycated hemoglobin levels (26 patients with prediabetes, 34 cases with compensated DM2 and 29 persons with decompensated DM2). The control group included healthy blood donors (n = 89). Serum concentrations of C-reactive protein (CRP), interleukins IL-6, IL-8, IL-10, tumor necrosis factor alpha (TNF $\alpha$ ), D-dimer, troponin I, myoglobin, cortisol, and procalcitonin were determined by enzyme immunoassay. The results of the study showed that most markers of systemic inflammation in all three groups of patients with pathological insulin resistance exceeded those in the control group. The most intense variations were observed with markers of systemic inflammatory response (CRP, IL-6, IL-8 and TNF $\alpha$ ) and microthrombosis (D-dimer). Their production elevated as soon as at the pre-diabetes stage and increased as glycemic disturbances progressed. The increased serum procalcitonin concentration in DM2 is presumably may be caused by translocation of bacterial antigens from the intestine as a result of enterocyte damage. Cortisol levels in most patients remained within reference values and did not differ significantly depending on the stage of insulin resistance. The same trend was observed for systemic alteration markers – myoglobin and troponin I, which may be considered as a good prognostic sign. In response to metabolic changes, there is a systemic activation of proinflammatory mechanisms since early stages of hyperglycemia, This disorder proceeds with increasing signs of insulin resistance. Indices of systemic inflammatory response and microthrombosis showed the most significant changes.

*Keywords:* systemic inflammation, hyperglycemia, type 2 diabetes mellitus, prediabetes, systemic inflammatory response, hypercoagulability

Работа выполнена в рамках госзадания ИИФ УрО РАН (№ гос. регистрации 122020900136-4).

### Введение

По данным «Федерального Регистра сахарного диабета», на 1 января 2024 года численность пациентов с сахарным диабетом 2-го типа (СД2) в РФ достигла 4 805 659 человек, что соответствует

показателю 3211,2 на 100 тыс. населения, и число зарегистрированных случаев заболеваемости СД2 неуклонно растет, несмотря на прогресс в области его лечения и диагностики [2]. Наблюдаемая тенденция дает основание полагать, что существуют патогенетические механизмы, имеющие существенное значение в развитии СД2, которым до сих пор уделяется недостаточное внимание. Анализ литературы показал, что важную роль

в патогенезе СД2 и метаболического синдрома (преддиабета) могут играть механизмы развития системного воспаления, в частности приводящие к увеличению в крови уровня С-реактивного белка (CRP) и провоспалительных цитокинов [1, 8]. Ожирение и пожилой возраст являются основными факторами риска инсулинорезистентности, а хроническая гипергликемия и гиперлипидемия являются метаболическим пусковым звеном преддиабета и СД2, инициирующим каскад провоспалительных реакций, включая активацию эндотелиоцитов и макрофагов [9, 10], активацию в этих других клетках сигнального пути NF-κB и усиление продукции провоспалительных цитокинов, в совокупности формирующих порочный патогенетический круг, объединяющий воспаление и инсулинорезистентность [8, 11]. Клинически эти метаболические нарушения и провоспалительные реакции проявляются в повышении риска сердечно-сосудистых заболеваний [5].

**Цель работы** – проанализировать особенности продукции маркеров хронического системного воспаления у пациентов с различными стадиями инсулинорезистентности: преддиабет, компенсированный СД2 и декомпенсированный СД2.

## Материалы и методы

### Пациенты

В исследование включены пациенты с гипергликемией, страдающие ишемической болезнью сердца и/или гипертонической болезнью, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), направленные на консультацию к врачу эндокринологу (n = 89, медиана возраста – 65,5 года). Из исследования исключены пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и/или оперативное вмешательство на сердце или сосудах менее года назад, а также страдающие ХСН IV функционального класса по шкале Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA), имеющие на момент исследования острые или обострение хронических заболеваний, включая кетоацидоз, диабетическую стопу.

Все пациенты были разделены на 3 подгруппы:

1. Группа «преддиабет» – пациенты с гипергликемией (уровень глюкозы натощак выше или равен 6,1, но менее 7 ммоль/л в сыворотке и/или уровень постпрандиальной гликемии сыворотки выше или равен 7,8, но ниже 11,1 ммоль/л и уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) ниже 6,5 %), что соответствовало диагнозу «гипергликемии натощак» или «нарушения толерантности к глюкозе» (согласно критериям ВОЗ), но без установленного диагноза «СД2» (n = 26, медиана возраста – 66 лет, соотношение мужчин/женщин – 46%/54%).

2. Группа «компенсированный СД2» – пациенты с установленным диагнозом «СД2» и находящиеся на терапии пероральными сахароснижающими препаратами. Критерий включения в данную группу – уровень гликированного гемоглобина ниже или равен 7% (n = 34, медиана возраста – 68 лет, соотношение мужчин/женщин – 65%/35%).

3. Группа «декомпенсированный СД2» – пациенты с установленным диагнозом «СД2» и находящиеся на терапии пероральными сахароснижающими препаратами. Критерий включения в данную группу – уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) > 7% (n = 29, медиана возраста – 64 года, соотношение мужчин/женщин – 47%/53%).

Контрольную группу составили доноры крови (n = 89, медиана возраста – 32 года, соотношение мужчин/женщин – 55%/45%).

### Исследуемые показатели

У пациентов определяли уровни глюкозы, гликированного гемоглобина (HbA1c) и С-пептида натощак и постпрандиально (через 2 часа после еды) по общепринятым методикам. У всех пациентов и лиц контрольной группы в цитратной плазме крови методом иммуноферментного анализа (Lazurite, Dynex Technologies, Inc., США) с использованием реактивов АО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск, Россия) измеряли уровни ключевых параметров СВ: С-реактивного белка (CRP), интерлейкинов IL-6, IL-8, IL-10, фактора некроза опухоли альфа (TNFα), D-димера, кортизола, тропонина I, миоглобина, прокальцитонина (PCT). Исследование проводилось на базе клинико-диагностической лаборатории ООО «Клиника «Уральская».

### Статистические методы

Статистический анализ проводили с использованием программного пакета Statistica 12.0 (StatSoft, Inc., США). Распределение данных в группах, оцененное по критерию Шапиро–Уилка, не было нормальным, поэтому в работе использовались непараметрические методы анализа. Данные в таблицах представлены в виде медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q<sub>0,25</sub>-Q<sub>0,75</sub>). Сравнение абсолютных значений независимых выборок производилось с помощью критерия U Манна–Уитни. Результаты считались статистически значимыми при p < 0,05.

## Результаты и обсуждение

Большинство исследованных маркеров системного воспаления у пациентов с инсулинорезистентностью превышали таковые в контрольной группе (табл. 1). При этом наиболее выраженные отклонения наблюдались в отношении CRP, провоспалительных цитоки-

ТАБЛИЦА 1. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ГРУППАХ, Ме (Q<sub>0,25</sub>-Q<sub>0,75</sub>)

TABLE 1. LABORATORY VALUES IN THE GROUPS, Me (Q<sub>0,25</sub>-Q<sub>0,75</sub>)

Показатель Parameter	Группа 1 (преддиабет) Group 1 (prediabetes)	Группа 2 (компенсированный СД2) Group 2 (compensated diabetes)	Группа 3 (декомпенсированный СД2) Group 3 (decompensated diabetes)	Контроль Control
Глюкоза, ммоль/л Glucose, mmol/L	7,57 <sup>3</sup> (7,02-10,20)	7,08 <sup>3</sup> (6,54-7,40)	10,09 <sup>1,2</sup> (8,54-11,90)	4,1-6,1*
НbA1c, %	6,6 <sup>2,3</sup> (6,1-7,7)	6,2 <sup>1,3</sup> (5,9-6,5)	8,3 <sup>1,2</sup> (7,6-9,2)	4-6*
С-пептид натощак, нг/мл Fasting C-peptide, ng/mL	1,02 (0,72-1,56)	0,96 (0,70-1,51)	1,10 (0,85-1,60)	0,23-0,81*
С-пептид постприандиально, нг/мл Postprandial C-peptide, ng/mL	2,47 (1,66-3,29)	2,68 (2,01-4,29)	2,37 (1,60-2,77)	0,9-1,9*
CRP, мг/л CRP, mg/L	3,08 <sup>3</sup> (1,34-8,11)	3,68 <sup>3,К</sup> (2,08-7,18)	8,51 <sup>1,2,К</sup> (3,67-10,71)	2,55 <sup>2,3</sup> (0,94-4,51)
IL-6, пг/мл IL-6, pg/mL	0,56 <sup>3</sup> (0,00-1,98)	1,76 <sup>К</sup> (0,65-3,28)	2,63 <sup>1,К</sup> (1,15-6,01)	0,8 <sup>2,3</sup> (0,4-1,4)
IL-8, пг/мл IL-8, pg/mL	10,34 <sup>К</sup> (5,48-32,32)	10,62 <sup>К</sup> (6,32-32,53)	13,47 <sup>К</sup> (6,78-49,0)	1,7 <sup>1,2,3</sup> (1,3-2,5)
IL-10, пг/мл IL-10, pg/mL	0,22 <sup>3</sup> (0,00-1,15)	1,01 (0,08-2,15)	1,37 <sup>1</sup> (0,09-3,45)	0,6 (0,0-1,9)
TNFα, пг/мл TNFα, pg/mL	0,0 <sup>К</sup> (0,0-51,5)	10,48 <sup>К</sup> (0,00-28,67)	12,81 <sup>К</sup> (0,00-80,62)	0 <sup>1,2,3</sup> (0,0-0,4)
D-димер, пг/мл D-dimer, ng/mL	66,6 <sup>2,3,К</sup> (45,1-126,8)	117,9 <sup>1,К</sup> (70,0-288,7)	134,9 <sup>1,К</sup> (101,7-219,5)	11,5 <sup>1,2,3</sup> (4,9-30,3)
Кортизол, нмол/л Cortisol, nmol/L	326,9 <sup>2</sup> (266,4-453,9)	432,0 <sup>1,К</sup> (348,2-568,4)	414,4 (305,5-572,3)	358,3 <sup>2</sup> (278,2-450,1)
Тропонин I, нг/мл Troponin I, ng/mL	0,0 (0,00-0,02)	0,0 <sup>3</sup> (0,0-0,0)	0,0 <sup>2,К</sup> (0,00-0,03)	0,0 <sup>3</sup> (0,0-0,0)
Миоглобин, нг/мл Myoglobin, ng/mL	10,41 <sup>2</sup> (6,92-13,88)	14,0 <sup>1,К</sup> (9,24-20,88)	10,60 <sup>К</sup> (7,35-18,02)	7,73 <sup>2,3</sup> (5,61-13,32)
Прокальцитонин, нг/мл PCT, ng/mL	0,04 <sup>3,К</sup> (0,02-0,05)	0,04 <sup>3,К</sup> (0,03-0,05)	0,06 <sup>1,2,К</sup> (0,04-0,09)	0,03 <sup>1,2,3</sup> (0,02-0,03)

Примечание. \* – указаны референсные значения показателей; <sup>1</sup> – статистически значимые отличия от группы 1; <sup>2</sup> – статистически значимые отличия от группы 2; <sup>3</sup> – статистически значимые отличия от группы 3; <sup>К</sup> – статистически значимые отличия от контроля.

Note. \*, reference values; <sup>1</sup>, significant differences from group 1; <sup>2</sup>, significant differences from group 2; <sup>3</sup>, significant differences from group 3; <sup>К</sup>, significant differences from control group.

нов IL-6, IL-8 и TNFα, свидетельствующие о развитии системной воспалительной реакции, а также маркера микротромбообразования – D-димера. Повышение продукции всех этих цитокинов наблюдалось уже на стадии преддиабета (p < 0,05) по сравнению с контролем и далее достоверно (p < 0,05) нарастало по мере прогрессирования нарушений углеводного обмена (контроль < преддиабет < компенсированный СД2 < декомпенсированный СД2). Несмотря на то, что медианные значения уровня D-димера

находились в пределах референсных значений (до 250 нг/мл), его уровень и частота превышения нормы (250 нг/мл) у пациентов с установленным диагнозом «СД2» значительно превышали таковые у лиц контрольной группы и пациентов с преддиабетом (0% – в контроле, 3,8% – при преддиабете, 29,4% и 24,1% – при компенсированном и декомпенсированном, соответственно. При этом различия между контролем и преддиабетом (с одной стороны) и компенсированным и декомпенсированным СД2 (с другой) были

статистически значимы, а между подгруппами СД2 (компенсированный и декомпенсированный диабет) – недостоверны, что обуславливает повышение риска тромботических осложнений у пациентов с СД2. Также наблюдалось прогрессирующее нарастание сывороточной концентрации РСТ (контроль < преддиабет < компенсированный СД2 < декомпенсированный СД2). Известно, что продукция РСТ повышается в ответ на инфекцию, преимущественно бактериальной этиологии [12]. Поскольку из исследования исключались пациенты с острыми инфекционными процессами, можно предположить, что наблюдаемое повышение уровня РСТ связано с нарушением барьерной функции энтероцитов и транслокацией бактериальных антигенов из кишечника, которые наблюдаются уже на ранних стадиях СД2 [3].

Сопоставимость контрольной и исследуемых групп по IL-10 объясняется с точки зрения его функционального значения: повышение содержания IL-10 в сыворотке крови наблюдается при значительной активации провоспалительных механизмов, связанной с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов и острофазных белков в десятки и сотни раз, и может расцениваться как неблагоприятный прогностический признак [6, 14]. Поскольку провоспалительные изменения при СД2 менее выражены, значительного повышения продукции противовоспалительного фактора IL-10 не происходит.

Прогрессирование метаболических нарушений характеризовалось статистически значимым повышением уровней тропонина I и миоглобина,

которые, однако, в большинстве случаев не превышали референсные значения, что свидетельствует о компенсации системного воспалительного процесса, не сопровождающегося системной альтерацией тканей, у данных пациентов.

Со стороны кортизола не наблюдалось достоверного повышения при прогрессировании СД2, что свидетельствует об отсутствии выраженной активации нейроэндокринной системы. Известно, что кортизол, являясь одним из контринсулярных гормонов, усиливает глюконеогенез, подавляет поглощение глюкозы клетками (снижает сродство и количество мембранных рецепторов к инсулину, подавляет транслокацию транспортеров глюкозы) [7]. Известно, что гиперпродукция кортизола при СД2 связана с развитием осложнений в виде нефропатии, ретинопатии, нейропатии [4, 13], поэтому уровень кортизола в пределах нормальных значений у обследованных пациентов можно рассматривать как благоприятный прогностический признак.

## Выводы

1. В ответ на метаболические изменения уже на ранних стадиях гипергликемии наблюдается системная активация провоспалительных механизмов, которая прогрессирует по мере нарастания уровня глюкозы и выраженности метаболических нарушений.

2. Наиболее значимые отклонения выявлены со стороны показателей системной воспалительной реакции (CRP, IL-6, IL-8 и TNF $\alpha$ ) и микротромбообразования (D-димера).

## Список литературы / References

1. Гусев Е.Ю. С-реактивный белок: патогенетическое и диагностическое значение // Уральский медицинский журнал, 2014. Т. 1, № 115. С. 113-121. [Gusev E.Yu. C-reactive protein: pathogenetic and diagnostic value. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal = Ural Medical Journal*, 2014, Vol. 1, no. 115, pp. 113-121. (In Russ.)]
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Сазонова Д.В., Мокрышева Н.Г. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. // Сахарный диабет, 2023. Т. 26, № 2. С. 104-123. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A., Sazonova D.V., Mokrysheva N.G. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Register of Diabetes Mellitus for the period 2010–2022. *Sakharnyy diabet = Diabetes Mellitus*, 2023, Vol. 26, no. 2, pp. 104-123. (In Russ.)]
3. Amar J., Chabo C., Waget A., Klopp P., Vachoux C., Bermúdez-Humarán L.G., Smirnova N., Bergé M., Sulpice T., Lahtinen S., Ouwehand A., Langella P., Rautonen N., Sansonetti P.J., Burcelin R. Intestinal mucosal adherence and translocation of commensal bacteria at the early onset of type 2 diabetes: molecular mechanisms and probiotic treatment. *EMBO Mol. Med.*, 2011, Vol. 3, no. 9, pp. 559-572.
4. Chiodini I., Adda G., Scillitani A., Coletti F., Morelli V., Di Lembo S., Epaminonda P., Masserini B., Beck-Peccoz P., Orsi E., Ambrosi B., Arosio M. Cortisol secretion in patients with type 2 diabetes: relationship with chronic complications. *Diabetes Care*, 2007, Vol. 30, no. 1, pp. 83-88.
5. Gusev E., Sarapultsev A. Atherosclerosis and inflammation: insights from the theory of general pathological processes. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023, Vol. 24, no. 9, 7910. doi: 10.3390/ijms24097910.
6. Hamers L., Kox M., Pickkers P. Sepsis-induced immunoparalysis: mechanisms, markers, and treatment options. *Minerva Anesthesiol.*, 2015, Vol. 81, pp. 426-439.

7. Janssen J.A.M.J.L. New insights into the role of insulin and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis in the metabolic syndrome. *Int. J. Mol. Sci.*, 2022, Vol. 2, no. 15, 8178. doi: 10.3390/ijms23158178.
8. Lucas R., Parikh S.J., Sridhar S., Guo D.H., Bhagatwala J., Dong Y., Caldwell R., Mellor A., Caldwell W., Zhu H., Dong Y. Cytokine profiling of young overweight and obese female African American adults with prediabetes. *Cytokine*, 2013, Vol. 64, no. 1, pp. 310-315.
9. Mastrogiacomo L., Ballagh R., Venegas-Pino D.E., Kaur H., Shi P., Werstuck G.H. The effects of hyperglycemia on early endothelial activation and the initiation of atherosclerosis. *Am. J. Pathol.*, 2023, Vol. 193, no. 1, pp. 121-133.
10. Megawati E.R., Meutia N., Lubis L.D. The effect of hyperglycaemia on the macrophages in the cell culture. *Folia Morphol. (Warsz.)*, 2022, Vol. 81, no. 2, pp. 387-393.
11. Suryavanshi S.V., Kulkarni Y.A. NF- $\kappa$ B: A potential target in the management of vascular complications of diabetes. *Front. Pharmacol.*, 2017, Vol. 7, 798. doi: 10.3389/fphar.2017.00798.
12. Taylor R., Jones A., Kelly S., Simpson M., Mabej J. A review of the value of procalcitonin as a marker of infection. *Cureus*, 2017, Vol. 9, no. 4, e1148. doi: 10.7759/cureus.1148.
13. Zhang X., Deng X., Zhou J., Qiu K., Deng M., Lin Z., Mosha S.S., Li W. The association of serum cortisol level with microalbuminuria in patients with type 2 diabetes and prediabetes. *Int. J. Med. Sci.*, 2020, Vol. 17, no. 18, pp. 2998-3004.
14. Zotova N., Zhuravleva Y., Chereshev V., Gusev E. Acute and chronic systemic inflammation: features and differences in the pathogenesis, and integral criteria for verification and differentiation. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023, Vol. 24, no. 2, 1144. doi: 10.3390/ijms24021144.

---

**Авторы:**

**Журавлёва Ю.А.** — к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории иммунологии воспаления ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук, г. Екатеринбург, Россия

**Турыанская Ю.В.** — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург, Россия

**Соколова Л.А.** — д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург, Россия

**Гусев Е.Ю.** — д.м.н., профессор, заведующий лабораторией иммунологии воспаления ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук, г. Екатеринбург, Россия

**Authors:**

**Zhuravleva Yu.A.**, PhD (Biology), senior research associate, Laboratory of Inflammation Immunology, Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch, Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russian Federation

**Turyanskaya Yu.V.**, PhD (Medicine), Assistant Professor, Department of Hospital Therapy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

**Sokolova L.A.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Department of Hospital Therapy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

**Gusev E.Yu.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Chief, Laboratory of Inflammation Immunology, Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch, Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russian Federation

---

Поступила 05.03.2025  
Отправлена на доработку 09.05.2025  
Принята к печати 31.05.2025

---

Received 05.03.2025  
Revision received 09.05.2025  
Accepted 31.05.2025