

SCI-CONF.COM.UA

SCIENTIFIC ACHIEVEMENTS OF CONTEMPORARY SOCIETY



**PROCEEDINGS OF XI INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MAY 29-31, 2025**

**LONDON
2025**

26.	<i>Rıza A. S., Bуга В. В., Єрьоміна О. І.</i>	164
	РОЛЬ МІНІМАЛЬНО ІНВАЗИВНОЇ ХІРУРГІЇ В ЗНИЖЕННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ТА СКОРОЧЕНИХ ТЕРМІНІВ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ	
27.	<i>Солов'юк О. О., Назаренко О. В., Кулинич Р. Л., Солов'юк О. А.</i>	168
	ДИСФУНКЦІЯ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ЯК ФАКТОР ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ АНГІОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ	
28.	<i>Ступаченко Д. С., Біловол А. М., Пустова Н. О.</i>	175
	ОНІХОМІКОЗ: ЛАЗЕРНА ТЕРАПІЯ ЯК ДОПОВНЕННЯ ДО БАЗОВОГО ЛІКУВАННЯ	
29.	<i>Х'юз З., Сінчук Є. Р., Біловол А. М., Пустова Н. О.</i>	178
	НОВІТНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ МЕТАСТАТИЧНОЇ МЕЛАНОМИ ТА ЇХНІЙ ВПЛИВ НА ВИЖИВАНІСТЬ ПАЦІЄНТІВ	
30.	<i>Шевченко О. С., Цінкевич Ю. Б.</i>	182
	ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ПРИЧИНИ ПОШИРЕННЯ НЕТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ МІКОБАКТЕРІАЛЬНОЇ ІНФЕКЦІЇ	
31.	<i>Шкурашівська С. В., Гербей І. І.</i>	193
	ВПЛИВ КЛІТКОВИНИ НА ЛІПІДНИЙ ОБМІН ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ	
32.	<i>Щербакова С. О., Мещерякова І. П.</i>	197
	РИЗИКИ ТА НЕДОЛІКИ ВИКОРИСТАННЯ СТЬОЖКОВИХ ЧЕРВІВ (CESTOIDEA) В НЕТРАДИЦІЙНИХ МЕТОДАХ СХУДНЕННЯ ТА КОНТРОЛЮ МАСИ ТІЛА	
33.	<i>Яворський О. В., Сизоненко К. С.</i>	200
	СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ СУХОГО ОКА: РОЛЬ ЦИКЛОСПОРИНУ ТА ЛІПІДНИХ СЛЬОЗОЗАМІННИКІВ	

PHARMACEUTICAL SCIENCES

34.	<i>Чечуга Ю. Л., Гудзенко А. В.</i>	207
	ДОСЛІДЖЕННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ ПРЕПАРАТІВ МЕЛІСИ ЛІКАРСЬКОЇ	

TECHNICAL SCIENCES

35.	<i>Abdurahimov A. A., Abdullayeva Feruza Bayjon qizi</i>	211
	ISOLATION OF WAX COMPONENTS FROM SUNFLOWER OIL	
36.	<i>Chyhur I.</i>	214
	EVALUATION OF THE INFORMATIONALITY OF CLASS SIGNS OF DIVERGENCE-BASED RECOGNITION	

**ДИСФУНКЦІЯ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ЯК ФАКТОР ПРОГРЕСУВАННЯ
ДІАБЕТИЧНОЇ АНГІОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2
ТИПУ В ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ**

Солов'юк Олександр Олегович

к.мед.н., доцент, доцент ЗВО кафедри внутрішніх хвороб 1
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
м. Запоріжжя, Україна

Назаренко Олена Валеріївна

к.мед.н., доцент, доцент ЗВО кафедри внутрішніх хвороб 1
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
м. Запоріжжя, Україна

Кулинич Роман Леонідович

к.мед.н., доцент, доцент ЗВО кафедри внутрішніх хвороб 3
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
м. Запоріжжя, Україна

Солов'юк Олена Анатоліївна

доктор філософії з медицини, медичний директор
КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР
м. Запоріжжя, Україна

Анотація. Значення адипокінів у формуванні судинних змін при цукровому діабеті 2 типу зумовлює необхідність подальшого вивчення механізмів розвитку хронічних ускладнень цього захворювання. Мета дослідження – визначити рівень оментину-1 та з'ясувати наявність і характер взаємозв'язку між його концентрацією в крові та товщиною комплексу інтима-медіа (ТІМС) сонних артерій у хворих на ЦД 2 типу з надлишковою масою тіла. Матеріали та методи. Було обстежено 91 особу з діагнозом ЦД 2 типу. Першу групу (n = 58) склали пацієнти з ожирінням, другу групу (n = 32) особи з нормальною масою тіла. В якості контролю обстежено 29 практично здорових добровольців. Рівень оментину-1 визначали імуноферментним методом. ТІМС оцінювали при ультразвуковому дослідженні сонних артерій. Кореляційні зв'язки між досліджуваними параметрами аналізували із

застосуванням регресійної моделі.

Результати. Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між рівнем оментину-1 та ТІМС правої сонної артерії ($R = -0,54$; $p = 0,003$). За даними регресійного аналізу, на основі діаграми розсіювання встановлено, що залежність між ТІМС (як справа, так і зліва) та концентрацією оментину-1 описується ступінчастою моделлю ($R = 0,46$; $R^2 = 0,25$; скориговане $R^2 = 0,22$; $F = 10,58$; стандартна похибка = $0,14$; $p < 0,01$). Найбільші морфологічні зміни в артеріях (ТІМС $1,0\text{--}1,2$ мм) спостерігалися в осіб з рівнем оментину-1 у межах $5\text{--}10$ нг/мл.

Висновки. Отримані дані свідчать про наявність у пацієнтів з ЦД 2 типу з надлишковою масою тіла дисфункції жирової тканини, що характеризувалася зниженням рівня оментину-1, чому сприяла декомпенсація ЦД та тривалість перебігу. Показник ТІМС збільшувався на тлі декомпенсації ЦД та збільшенням його тривалості. Встановлено асоціацію між концентрацією оментину-1 в сироватці крові та змінами ТІМС як маркера серцево-судинного ризику у даної категорії хворих.

Ключові слова: оментин-1, товщина інтимо-медіального сегменту, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, жирова тканина, діабетична ангіопатія.

Роль адипокінів в прогресуванні патологічних змін артеріальних судин у пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу є важливим елементом у дослідженнях хронічних діабетичних ускладнень. [1, с. 6]. Зміни концентрації певних адипокінів впливає на активність метаболічних процесів та патогенетичні механізми ангіопатій у вищевказаних осіб [2, с. 7]. Товщини інтимо-медіального сегменту (ТІМС) пов'язана з чинниками кардіоваскулярного ризику та судинними подіями [3, с. 7]. Встановлено асоціацію між збільшеною ТІМС і розвитком метаболічного синдрому [4, с. 7]. Актуальним питанням сучасної ендокринології є комплексне вивчення структурних змін артерій та вмісту адипокінів у хворих на ЦД 2 типу з ожирінням.

Мета: визначити рівень оментину-1 в крові у пацієнтів з ЦД 2 типу з ожирінням, ТІМС сонних артерій та оцінити взаємозв'язок між ними у зазначених осіб.

Матеріал і методи дослідження. Проведено обстеження 91 хворих на ЦД 2 типу на базі ендокринологічного відділення КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР. В 1 групу увійшли 58 осіб (32 жінки та 26 чоловіків) з індексом маси тіла $> 25 \text{ кг/м}^2$, середнім віком $56,80 \pm 10,18$ року та тривалістю захворювання в середньому $7,53 \pm 5,17$ років. 32 пацієнта з індексом маси тіла $\leq 25 \text{ кг/м}^2$, склали 2 групу, середній вік $54,89 \pm 6,15$ років, тривалістю діабету в середньому $6,47 \pm 5,38$ років. В контрольну групу увійшли 29 практично здорових осіб, яка була співставною за статтю та віком з групами хворих на ЦД. У всіх пацієнтів отримано письмову згоду на участь у дослідженні згідно Гельсинської декларації.

Вміст оментину-1 в крові визначали методом імуноферментного аналізу, згідно з інструкціями *in vitro*. УЗД сонних артерій проводили з використанням апарату MyLab50X з лінійним датчиком 7 МГц, ТІМС вимірювали у В-режимі згідно загальноприйнятих рекомендацій.

Напрямок та характер зв'язку оцінювали методом кореляційного аналізу з використанням коефіцієнта кореляції Спірмена. Статистична значущість відмінностей між групами оцінювалася за методом Mann-Witney, статистичний обробку проводили з використанням додатку «Statistica 6.1» (StatSoft Inc., США, серійний №RGXR412D674002FWC7). Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Було встановлено, що у осіб 1 групи вміст оментину-1 був достовірно нижче, ніж в 2 групі на 124,21% ($p < 0,05$), що свідчило про низький вміст оментину-1 при наявності підвищеної маси тіла.

Ступінь компенсації діабету впливав на вмісту оментину-1 у досліджуваних осіб. В 1 групі у пацієнтів з рівнем $\text{HbA1c} \geq 8\%$ показник оментину-1 був на 27,14% ($p < 0,05$) нижче, ніж при $\text{HbA1c} < 8\%$. У практично здорових осіб відповідне значення вмісту оментину-1 перевищувало значення

показника пацієнтів 1 групи з рівнем HbA1c < 8% на 50,21% ($p < 0,05$), а також на 62,68% ($p < 0,05$) осіб 1 групи з декомпенсованим ЦД. У осіб 2 групи з нормальною масою тіла стан компенсації вуглеводного обміну суттєво не впливав на вміст оментину-1.

В 1 групі при тривалості захворювання більше 5 років вміст оментину-1 був нижче на 37,12% ($p < 0,05$), ніж при меншій тривалості захворювання, в 2 групі різниця становила 25,61% ($p < 0,05$). У осіб 1 групи з тривалим анамнезом вміст оментину-1 був нижче, ніж в контрольній групі на 59,93% ($p < 0,05$). Таким чином, тривалий перебіг захворювання характеризувався зниженням вмісту оментину-1 у пацієнтів з ЦД 2 типу, особливо при надлишковій масі тіла.

Вимірювання ТІМС брахіоцефальних артерій у обстежених осіб показала, що при надлишковій масі тіла її значення були максимальними з обох сторін, достовірно перевищуючи відповідні значення пацієнтів 2 групи на 17,02% ($p < 0,05$) і 21,26% ($p < 0,05$) відповідно. У осіб 1 групи показник ТІМС був вище, ніж в контрольній групі, на 37,81% ($p < 0,05$) та 29,11% ($p < 0,05$) відповідно праворуч і ліворуч. У хворих на діабет з нормальною масою тіла достовірно відрізнялися значення ТІМС лише праворуч, різниця склала 17,05% ($p < 0,05$). Стан компенсації діабету в осіб 1 групи суттєво впливав на структурні зміни артерій. Показник ТІМС в стані декомпенсації діабету був на 15,79% ($p < 0,05$) ліворуч та на 15,04% ($p < 0,05$) праворуч вище, ніж відповідні значення хворих 1 групи з компенсованим рівнем вуглеводного обміну. При нормальній масі тіла у хворих на ЦД 2 типу стан компенсації вуглеводного обміну не впливав на значення ТІМС. У пацієнтів 1 групи значення ТІМС праворуч були вище на 15,38% ($p < 0,05$) при більшій тривалості захворювання на ЦД в порівнянні з відповідним показником осіб, які хворіють на ЦД менше 5 років, ліворуч різниця між відповідними значеннями дорівнювала 17,41% ($p < 0,05$). Показник ТІМС серед практично здорових осіб був нижче ліворуч на 20,76% ($p < 0,05$) і 41,57% ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів 1 групи, які хворіють на ЦД менше 5 років і більше 5 років відповідно, праворуч різниця склала 31,72%

($p < 0,05$) і 52,07% ($p < 0,05$) відповідно. При нормальній масі тіла значеннях ТІМС між пацієнтами з низькою і високою тривалістю ЦД достовірно не відрізнялась.

Для встановлення наявності і характеру взаємозв'язку показників, що вивчаються, було проведено процедуру кореляційного та регресійного аналізу. Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між рівнем оментину-1 та ТІМС правої сонної артерії ($R = -0,54$; $p = 0,003$). За даними регресійного аналізу, на основі діаграми розсіювання встановлено, що залежність між ТІМС (як справа, так і зліва) та концентрацією оментину-1 описується ступінчастою моделлю ($R = 0,46$; $R^2 = 0,25$; скориговане $R^2 = 0,22$; $F = 10,58$; стандартна похибка = 0,14; $p < 0,01$). Найбільші морфологічні зміни в артеріях (ТІМС 1,0-1,2 мм) спостерігалися в осіб з рівнем оментину-1 у межах 5-10 нг/мл. Обговорення. Оментин-1 вважається значущим адипокіном, що синтезується переважно в вісцеральній жировій тканині, і відіграє прогностичну роль у розвитку метаболічних порушень [5, с. 7]. Результати сучасних досліджень демонструють, що рівень оментину-1 у пацієнтів з ЦД 2 типу залежить від таких факторів, як фізична активність і фармакологічне лікування, зокрема застосування метформіну [6, с. 7]. Аеробні фізичні вправи сприяють підвищенню концентрації адипокіну, тоді як медикаментозна терапія може чинити протилежний ефект [7, с. 7]. Це пояснюється здатністю оментину-1 підвищувати чутливість тканин до інсуліну [8, с. 7].

Незважаючи на наявні дані, роль оментину-1 у регуляції глюкозного обміну та функціонуванні інсулінчутливих тканин все ще не повністю з'ясована. Проте результати наших досліджень відкривають нові можливості для застосування фармакологічних засобів у корекції патогенетичних механізмів розвитку ЦД та ожиріння. Зайва вага тіла є ключовим фактором, що сприяє прогресуванню атеросклеротичних змін судинної стінки. Збільшення показника ТІМС сонних артерій є об'єктивним маркером цих процесів, який оцінюється методом ультразвукового дослідження [9, с. 7]. Зменшення значень ТІМС спостерігається при застосуванні гіполіпідемічної та антигіпертензивної

терапії [10, с. 8]. Ультразвукова візуалізація сонних артерій має важливу роль у прогнозуванні серцево-судинних ризиків у пацієнтів з патологією внутрішніх органів. Показник ТІМС є предиктором майбутніх судинних подій як при відсутності певних клінічних проявів, так і в разі наявної клінічної картини, зокрема інфаркту міокарда чи мозкового інсульту [11, с. 8].

За нашими даними, зниження рівня оментину-1 у крові має важливе значення в прогресуванні судинних ускладнень у хворих на ЦД 2 типу при надлишковій масі тіла, що проявляється збільшенням ТІМС сонних артерій.

Висновки:

1. Отримані дані свідчать про наявність у пацієнтів з ЦД 2 типу з надлишковою масою тіла дисфункції жирової тканини, що характеризувалася зниженням рівня оментину-1, чому сприяла декомпенсація ЦД та тривалість перебігу.
2. Показник ТІМС збільшувався на тлі декомпенсації ЦД та збільшенням його тривалості.
3. Встановлено асоціацію між концентрацією оментину-1 в сироватці крові та змінами ТІМС як маркера серцево-судинного ризику у даної категорії хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Mahat RK, Jantikar AM, Rathore V, Panda S. Circulating asprosin levels in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Clin Epidemiol Glob Health. 2024;21:101306. doi:10.1016/j.cegh.2023.101306.
2. Wang W, Xu M, Zhang Y, Zhang M, Gu W. Association of serum omentin-1 levels with vascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus. J Diabetes Investig. 2021;12(1):146–153. doi:10.1111/jdi.13311.
3. Willeit P, Tschiderer L, Allara E, Reuber K, Seekircher L, Gao L, et al. Carotid intima-media thickness progression as surrogate marker for cardiovascular risk: Meta-analysis of 119 clinical trials involving 100,667 patients. Circulation. 2020;142(7):621–642. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043831.
4. Romagnoli C, Bensenor IM, Santos IS, Lotufo PA, Bittencourt MS.

Metabolic health and carotid intima-media thickness: Association of different definitions in women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2023;33(3):915–921. doi:10.1016/j.numecd.2020.02.012.

5. Tan BK, Adya R, Randeva HS. Omentin: a novel link between inflammation, diabetes, and cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc Med.* 2020;30(8):536–541. doi:10.1016/j.tcm.2020.02.007.

6. Pan HY, Guo L, Li L. Effects of metformin on omentin-1 levels in patients with polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Gynecol Endocrinol.* 2021;37(2):97–103. doi:10.1080/09513590.2020.1837635.

7. Schmid A, Petry SF, Balaz M, Bertrams W, Herzig S, Seifert B, et al. Physical exercise increases omentin-1 levels in patients with obesity and type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab.* 2022;24(5):923–932. doi:10.1111/dom.14604.

8. de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes.* 2020;69(1):72–81. doi:10.2337/db19-0587.

9. Willeit P, Tschiderer L, Allara E, Reuber K, Seekircher L, Gao L, et al. Carotid intima-media thickness progression as surrogate marker for cardiovascular risk: Meta-analysis of 119 clinical trials involving 100,667 patients. *Circulation.* 2020;142(7):621–642. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043831.

10. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus. *Cerebrovasc Dis.* 2021;50(1):1–10. doi:10.1159/000509221.

11. Lorenz MW, Price JF, Robertson C, Bots ML, Polak JF, Poppert H, et al. Carotid intima-media thickness progression and risk of vascular events in people at high cardiovascular risk: An individual participant data meta-analysis. *Stroke.* 2022;53(4):1204–1211. doi:10.1161/STROKEAHA.121.037254.