

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-038-4-21>

## **ВИЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ І АДИПОКІНОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ**

**Котелюх М. Ю.**

*кандидат медичних наук,*

*асистент кафедри внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології  
та алергології імені академіка Л. Т. Малої*

*Харківський національний медичний університет  
м. Харків, Україна*

Нині ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією із поширених серцево-судинних захворювань серед країн Європи [1]. Цукровий діабет (ЦД) 2 типу є істотним фактором ризику, що може провокувати розвиток гострого інфаркту міокарда (ГІМ) та впливати на виникнення несприятливих ускладнень при ГІМ [2]. Кількість нових випадків ЦД 2 типу з кожним роком зростає у Європейському регіоні [4]. Ожиріння та надмірна вага тіла тісно пов'язані із наявністю ЦД 2 типу. На думку вчених, ЦД 2 типу є хронічним системним запальним процесом [3]. Відомо, що у жировій тканині продукується багато адипоцитокінів, що беруть участь вуглеводному та ліпідному обміні, формуванні інсулінорезистентності (ІР) та запальних процесів [3]. Однак, нині залишаються недостатньо дослідженими адропін, ірисин, Fatty acid binding protein 4 (FABP 4) та C1q/TNF-Related Protein (CTRP 3) у патогенезі ГІМ залежно від наявності ЦД 2 типу. Вченими визначено, що CTRP 3 – це потужний протизапальний адипокін, що інгібує прозапальні механізми, володіє протизапальними, антиапоптозичними та кардіопротекторними функціями при ІХС [6]. Авторами зазначено, що FABP 4 є адипокін, що бере участь в продукції інсуліну [7]. Адропін й ірисин мають вплив на вуглеводний, ліпідний гомеостаз, пов'язаних із ЦД 2 типу [5]. Актуальним питанням є участь адропіну, ірисину, FABP 4, CTRP 3 у розвитку ГІМ із супутньою синтропічною патологією. Вченими виявлено взаємозв'язок між вмістом адропіну та показниками ліпідного профілю. Визначено, що взаємодія між рівнем адропіну та вмістом ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) виявлялася найбільш значущою у хворих із ожирінням [5]. Дослідниками виявлено, що вміст адропіну значно зменшувався у хворих із ЦД 2 типу [8]. Вченими визначено, що ген, який кодує ірисин наявний в білій жировій тканині та

спроможний посилювати термогенез через ряд аутокринних шляхів. У хворих із ЦД 2 типу та ожирінням визначено низьку експресію гену ірисину [5].

FABP 4 є адипокін, що секретується із адипоцитів при наявній гіпокеїї. Визначено, що інсулін пригнічує експресію FABP 4 із адипоцитів та може свідчити про те, що FABP 4 та інсулін утворюють замкнуту петлю, що координує взаємодію  $\beta$ -клітин та надмірну вагу тіла [7].

CTRP 3 є адипокін, що бере участь в патогенезі ІХС. CTRP 3 інгібує толл-подібні рецептори (TLR) та сигнальні механізми ядерного фактора «каппа-бі» (NF- $\kappa$ B). При ожирінні та ЦД 2 типу він послаблює секрецію запальних адипоцитокінів, IP та хронічні системні протизапальні процеси. CTRP 3 впливає на місцеву чутливість до інсуліну в жировій тканині та поліпшує ліпідний метаболізм. Він знижує вміст глюкози та вихід глюкози у резистентних до інсуліну суб'єктів через активацію сигнальних шляхів Akt у печінці та інгібує печінкову експресію глюко-неогенного гена та ферментів [6]. Отже, вивчення маркерів енергетичного гомеостазу та адипокінової системи дозволить визначити сучасні діагностичні напрями лікування ЦД 2 типу, пов'язаного з ГІМ.

У дослідженні обстежено 90 хворих на ГІМ залежно від наявності супутнього ЦД 2 типу, котрі лікувалися в Державній установі «Національному інституті терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України» та в Харківській клінічній лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центр охорони здоров'я» Акціонерного товариства «Українська залізниця». Адропін й ірисин визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human Adropin», «Human Fibronectin type III domain-containing protein 5 (FNDC5)» та «Human FABP 4» (Elabscience, США) згідно із зазначеною інструкцією. С1q/TNF-зв'язуючий білок-3 визначали імуноферментним методом шляхом використання набору реагентів «Human CTRP 3» (Aviscera Bioscience Inc, Santa Clara, USA) згідно із зазначеною інструкцією. Статистична комп'ютерна обробка результатів дослідження проведена із використанням програми «IBM SPSS Statistics 27,0». Розраховувалося середнє значення (M), стандартне відхилення, вірогідність й рівень значущості (p). Всі групи пацієнтів не мали нормального розподілу за критерієм Шапіро-Вількса. Залежні порівняння проводилися за допомогою непараметричного критерію Вількоксона. Відмінності вважалися достовірними при рівні статистичної значущості менше 0,05.

У результаті дослідження виявлено, що вміст адропіну у хворих на ГІМ із ЦД 2 типу на 14 добу становив  $18,91 \pm 0,47$  пг/мл порівняно з хворими на 1 добу –  $13,52 \pm 0,73$  пг/мл ( $p=0,000$ ). Концентрація ірисину у пацієнтів на ГІМ із ЦД 2 типу на 14 добу становила  $2,32 \pm 0,06$  пг/мл порівняно з пацієнтами на 1 добу –  $2,01 \pm 0,06$  пг/мл ( $p=0,001$ ). Вміст

FABP 4 в сироватці крові у пацієнтів на ГІМ зі ЦД 2 типу на 14 добу становив  $7,30 \pm 0,23$  пг/мл порівняно зі пацієнтами на 1 добу –  $10,72 \pm 0,33$  пг/мл ( $p=0,000$ ). Концентрація CTRP 3 в сироватці крові у хворих на ГІМ із ЦД 2 типу на 14 добу становила  $263,56 \pm 5,15$  пг/мл порівняно з 1 добою –  $238,55 \pm 7,48$  пг/мл ( $p=0,004$ ).

**ВИСНОВКИ.** Тобто за наявності ЦД 2 типу визначається більш чітке зменшення вмісту адропіну, ірису, FABP 4 при порівнянні з хворими без ЦД 2 типу, що може свідчити про вплив ЦД 2 типу на патогенез ГІМ. Отримані результати дослідження визначили адипокіновий дисбаланс, а саме: активацію FABP 4 та пригнічення секреції вмісту CTRP 3.

### Література:

1. Архів державної статистики України 2020. URL: [http://www.ukrstat.gov.ua/operativ/operativ2020/ds/krops/kropsu/arh\\_krops\\_2020\\_u.html](http://www.ukrstat.gov.ua/operativ/operativ2020/ds/krops/kropsu/arh_krops_2020_u.html) (дата звернення: 20.10.2020).
2. Заклади охорони здоров'я та захворюваність населення України у 2017 році // Державна служба статистики України / Статистичний бюл. URL: [www.ukrstat.gov.ua](http://www.ukrstat.gov.ua) (дата звернення: 21.10.2020).
3. Кокшарова Е.О., Майоров А.Ю., Шестакова М.В., Дедов И.И. Метаболические особенности и терапевтический потенциал бурой и «бежевой» жировой ткани. *Сахарный диабет*. 2014. № 4. С. 5–15.
4. Сахарный диабет // Информационный бюл. 8 июня 2020. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/diabetes> (дата звернення: 21.10.2020).
5. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*. 2014. Vol. 56. P. 94–110. DOI: 10.1016/j.peptides.2014.03.021. Epub 2014 Apr 8. (дата звернення: 21.10.2020).
6. Fadaei R. et al. Association of C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) and CTRP13 serum levels with coronary artery disease in subjects with and without type 2 diabetes mellitus. *PLoS One*. 2016 Vol. 11 (12). URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5199067/> (дата звернення: 20.10.2020).
7. Furuhashi F., Saitoh S., Shimamoto K., Miura T. Fatty acid-binding protein 4 (FABP4): Pathophysiological insights and potent clinical biomarker of metabolic and cardiovascular diseases. *Clinical medicine insights: cardiology*. 2014. Vol. 8 (3). P. 23–33.
8. Zang H. et al. Serum adropin levels are decreased in Chinese type 2 diabetic patients and negatively correlated with body mass index. *Endocrine journal*. 2018. Vol.65 (7). P. 685–691.