



4 –FABP 4, C1q/TNF-зв'язуючий білок-3 (C1q/TNF-related protein-3 – CTRP 3) визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human FABP 4» (Elabscience, USA), «Human CTRP 3» (Aviscera Bioscience Inc, Santa Clara, USA) згідно із зазначеною інструкцією для проведення аналізу. Вміст інсуліна визначався імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Humay insulin» (Monobind Inc, Lake Forest, USA). Рівень глюкози натщесерце досліджували глюкооксидантним методом в капілярній крові. Оцінка інсулінорезистентності (IP) проводилася шляхом розрахунку індексу НОМА. Математична комп'ютерна обробка результатів дослідження проведена шляхом використання програмного пакету «IBM SPSS Statistics 27,0» (IBM Inc., США, ліцензія № L-CZAA-BKKMKE) та Microsoft Office Excel. Обчислювалися середні значення (M), стандартне відхилення, вірогідність і рівень значущості (p). Для всіх груп хворих показники не мають нормального розподілу за критерієм Шапіро-Вілкса. Незалежні порівняння проводилися за допомогою непараметричного U-критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважалися достовірними при рівні статистичної значущості $p < 0,05$. Для оцінки взаємозв'язків між параметрами застосовували метод кореляційного аналізу з розрахунками коефіцієнтів кореляції Спірмена (при розподілі, який відрізняється від нормального).

Результати. Рівень FABP 4 в сироватці крові у хворих на ГІМ зі ЦД 2 типу становив $10,72 \pm 0,33$ пг/мл порівняно зі пацієнтами на ГІМ – $9,76 \pm 0,27$ пг/мл та з групою контролю – $5,02 \pm 0,43$ пг/мл ($p = 0,000$). Рівень CTRP 3 в сироватці крові у хворих на ГІМ із ЦД 2 типу становив $238,55 \pm 7,48$ пг/мл порівняно з пацієнтами на ГІМ - $272,31 \pm 7,36$ пг/мл та з контрольною групою – $325,97 \pm 9,44$ пг/мл ($p = 0,000$). Визначено прямі кореляційні зв'язки між FABP 4 та глюкозою ($r = 0,34$; $p < 0,05$), інсуліном ($r = 0,39$; $p < 0,05$), індексом НОМА ($r = 0,38$; $p < 0,05$). Кореляційний аналіз засвідчив наявність зворотнього зв'язку між рівнем CTRP 3 та глюкозою ($r = 0,59$; $p < 0,05$), інсуліном ($r = 0,35$; $p < 0,05$), індексом НОМА ($r = 0,61$; $p < 0,05$). У хворих із наявністю ЦД 2 типу відбувається значне збільшення FABP 4 та зменшення CTRP 3 порівняно з хворими із відсутністю ЦД 2 типу.

Висновки. Тобто за наявності цукрового діабету 2 типу збільшується рівень білка, що зв'язує жирні кислоти-4 та зменшується вміст C1q/TNF-зв'язуючого білка-3, що доводить про зміни в адипокіновій системі. Патологічний процес у гострому періоді інфаркту міокарда із супутнім цукровим діабетом 2 типу зумовлений наявністю гіперглікемії, гіперінсулінемії, інсулінорезистентності та адипокінового дисбалансу.

ЗНАЧЕННЯ РІВНЯ РОЗЧИННОЇ ФОРМИ CD40 У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Д.мед.н., проф. Кравчун П. Г., к.мед.н. Заїкіна Т. С.

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Вступ. Розчинна форма CD40, експресуючись на тромбоцитах, ендотеліоцитах та Т-лімфоцитах, грає важливу роль у процесах активації лейкоцитарно-тромбоцитарної взаємодії, наслідком чого стає посилення агрегації тромбоцитів та формування тромбу. Утім, залишається невідомим питання впливу тривалості цукрового діабету 2 типу на рівні розчинної форми CD40.



Мета. Дослідити рівні розчинної форми CD40 у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі цукрового діабету 2 типу в залежності від тривалості порушень вуглеводного обміну.

Матеріали та методи. До дослідження було залучено 70 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу. Їх було розподілено на групи в залежності від тривалості цукрового діабету: 1 група – 18 пацієнтів з вперше діагностованим ЦД; 2 група – 8 пацієнтів з тривалістю ЦД менше 5 років; 3 група – 14 пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років; 4 група – 30 пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років. Рівні фактора розчинного ліганду CD40 (sCD40L) визначалися імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи «УН Biosearch Laboratory» (Китай). Для статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (M) та похибки середньої (m), t-критерій Ст'юдента для оцінки достовірності отриманих відмінностей (p).

Результати. Згідно з нашими даними продемонстровано підвищення рівня sCD40-ліганду у хворих з вперше встановленим діагнозом цукрового діабету, яке співставне з рівнем sCD40-ліганду у хворих з тривалістю цукрового діабету більше 5 років. Встановлено, що рівень sCD40-ліганду у хворих з тривалістю цукрового діабету до 5 років достовірно нижчий, ніж у хворих з тривалістю діабету від 5 до 10 років ($3,77 \pm 0,04$ нг/мл та $3,92 \pm 0,12$ нг/мл відповідно; $p < 0,05$) та більше 10 років ($3,77 \pm 0,04$ нг/мл та $4,05 \pm 0,03$ нг/мл відповідно; $p < 0,05$).

Висновки. В нашій роботі продемонстровано прямий вплив тривалості порушень вуглеводного обміну на рівні розчинної форми CD40, що свідчить про збільшення прозапального та протромбогенного потенціалу у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та супутнім цукровим діабетом з плином часу.

ЕФЕКТИ ОМЕГА-3 ПОЛІЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА ЛЕПТИНУ

¹К.б.н., с.н.с. Красова Н. С., ^{1,2}чл.-кор. НАМН України, д.мед.н., проф. Караченцев Ю. І., ²д.мед.н., проф. Горшунська М. Ю.,

^{1,3}к.б.н., с.н.с. Тижненко Т. В., ¹к.б.н., с.н.с. Колеснікова А. О.,

¹к.мед.н., с.н.с. Гладких О. І., ¹к.б.н. Лещенко Ж. А., ¹Плохотніченко О. О.,

¹к.мед.н. Романова І. П., ¹к.мед.н., доц. Воропай Т. І., ⁴проф. Йенсен Е.,

¹д.мед.н., проф. Полторак В. В.

¹ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», Харків,

²Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України,

³Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна,

⁴Національний інститут охорони здоров'я та довкілля, Білтховен, Нідерланди

Вступ. Досягнення в галузі клінічної генетики довели, що одонуклеотидні поліморфізми (ОНП) в генах адипокінів людини можуть впливати на масу тіла, чутливість до інсуліну та інші функціонально-метаболічні параметри. Лептин є важливим регулятором енергетичних процесів, тому триває активний пошук функціонально значущих ОНП гену лептина (*LEP*), серед яких привертає увагу *rs7799039*. Обраний поліморфізм пов'язаний із заміною в промоторній зоні гену, що може призводити до зміни активності лептину і впливає на сприйняття почуття насичення, знижуючи контроль центральної нервової системи над апетитом. З'являються результати, які верифікують омега-3 поліненасичені жирні кислоти