

Том 7, №3(37)2022

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ медицини біології та спорту

ISSN 2415-3060
ISSN 2522-4972

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ

медицини, біології та спорту



ISSN 2415-3060

9 772415 306008 >

Том 7
№3(37)
2022

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНИ, БІОЛОГІЇ ТА СПОРТУ

Український
науково-практичний журнал
заснований у липні 2016 р.

Засновники:

Чорноморський національний
університет імені Петра Могили
(м. Миколаїв)

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Херсонський державний університет

Львівський державний університет
фізичної культури
імені Івана Боберського

Том 7, № 3 (37)

Журнал виходить 6 разів на рік

Медичні, біологічні науки,
фізичне виховання і спорт

Рекомендовано до друку Вченою радою
Львівського державного університету
фізичної культури і спорту
імені Івана Боберського,
м. Львів, Україна

Протокол № 7 від 19.05.2022 р.

Журнал включений до Переліку наукових фахових видань України (біологічні науки; медичні науки – Додаток 9 до наказу Міністерства освіти і науки України від 22.12.2016 № 1604; Додаток 6 до наказу Міністерства освіти і науки України від 11.07.2017 № 996; фізичне виховання та спорт – Додаток 9 до наказу Міністерства освіти і науки України від 04.04.2018 № 326).

Журнал входить в Групу Б: спеціальності – 017 Фізична культура і спорт; 091 Біологія; Медицина: 221 Стоматологія, 222 Медицина, 224 Технології медичної діагностики та лікування, 226 Фармація, промислова фармація, 227 Фізична терапія, ерготерапія, 228 Педіатрія, 229 Громадське здоров'я (Додаток 8 до наказу Міністерства освіти і науки України від 15.10.2019 № 1301).

Журнал включений до Міжнародних наукометричних баз даних: CrossRef, Ulrichs Web, Google Scholar, WorldCat, ResearchBib, World Catalogue of Science Journals, Index Copernicus, Electronic Journals Library (Germany), Polska Bibliografia Naukowa.

Адреса редакції:

кафедра медико-біологічних основ
спорту і фізичної реабілітації
Чорноморського національного університету
імені Петра Могили,
вул. 68 Десантників, 10, м. Миколаїв,
54003, Україна
med.biол.sport@gmail.com

© Чорноморський національний університет
імені Петра Могили (м. Миколаїв)
Підписано до друку 02.06.2022 р.
Замовлення № 1505-1.
Тираж – 200 прим.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор: Чернозуб А. А. (Миколаїв)
Редактор рубрики «Медицина»: Хвисьок О. М. (Харків)
Редактор рубрики «Біологія»: Павлов С. Б. (Харків)
Редактор рубрики «Фізичне виховання і спорт»:
Пристапа Є. Н. (Львів)
Науковий редактор: Клименко М. О. (Миколаїв)
Голова редакційної ради: Бріскін Ю. А. (Львів)
Відповідальний секретар: Данильченко С. І. (Миколаїв)

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ:

Медичні науки: Багмут І. Ю. (Харків), Більченко О. В. (Харків),
Борисенко В. Б. (Харків), Завгородній І. В. (Харків),
Коваленко О. С. (Київ), Петренко О. В. (Київ)

Біологічні науки: Вовканич Л. С. (Львів), Гуніна Л. М. (Київ),
Коваленко С. О. (Черкаси), Морозенко Д. В. (Харків),
Редька І. В. (Харків), Федота О. М. (Харків)

Фізичне виховання і спорт: Задорожна О. Р. (Львів),
Мельник В. О. (Львів), Ольховий О. М. (Миколаїв),
Передерій А. В. (Львів), Пітин М. П. (Львів),
Романчук С. В. (Львів)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Armen V. Astvatsatryan (Yerevan, Armenia)
Przemyslaw Bejga (Poznań Poland)
Andrade-Ionut Bichescu (Reșița, Romania)
David G. Curby (Chicago, USA)
Vasilica Grigore (Bucharest, Romania)
Anca Mirela Ionescu (Bucharest, Romania)
Anzhelika Ivasenko (Roseau, Dominica)
Lukas Kober (Ružomberok, Slovakia)
Veaceslav Manolachi (Chisinau, Moldova)
Ion Mihaila (Pitești, Romania)
Moslim Khalaf (Nasiriyah, Iraq)
Kazys Milašius (Vilnius, Lithuania)
Tomasz Niżnikowski (Biała Podlaska, Poland)
Serhii A. Oliinyk (Seoul, South Korea)
Andrzej Ostrowski (Bydgoszcz, Poland)
Volodymyr Petrenko (Geneva, Switzerland)
Tomasz Poskus (Vilnius, Lithuania)
Vladimir Potop (Bucharest, Romania)
Vitaliy N. Razdaybedin (St. Cloud, USA)
Mateusz Wojciech Romanowski (Poznań, Poland)
Leonard Serko (München, Germany)
Anna Shalimova (Gdansk, Poland)
Vladyslav Sikora (Foggia, Italy)
Alexander Skaliy (Bydgoszcz, Poland)
Jaroslav Stanciak (Bratislava, Slovakia)
Marius Stanescu (Bucharest, Romania)
Olivia Carmen Timnea (Bucharest, Romania)
Katarzyna Trok (Stockholm, Sweden)
Volodymyr P. Zaviyalov (Turku, Finland)

РЕДАКЦІЙНО-ЕКСПЕРТНА РАДА

Акімова В. М. (Львів)	Одерев А. М. (Львів)
Аравіцька М. Г. (Івано-Франківськ)	Одинець Т. Є. (Львів)
Бабкіна О. П. (Київ)	Просоленко К. О. (Харків)
Белов О. О. (Вінниця)	П'ятикол В. О. (Харків)
Бруслова К. М. (Київ)	Релін М. В. (Харків)
Гасюк О. М. (Херсон)	Россіхін В. В. (Харків)
Германчук С. М. (Київ)	Селюкова Н. Ю. (Харків)
Гонтова Т. М. (Харків)	Семеряк З. С. (Львів)
Должикова О. В. (Харків)	Сокольник С. В. (Чернівці)
Єрьоменко Р. Ф. (Харків)	Сорокіна І. В. (Харків)
Захар'єв А. В. (Харків)	Степаненко О. Ю. (Харків)
Іваницький І. В. (Полтава)	Тарасенко К. В. (Полтава)
Литвинова О. М. (Харків)	Тіткова А. В. (Харків)
Лихман В. М. (Харків)	Фалалєєва Т. М. (Київ)
Лоскутов О. А. (Київ)	Хіменес Х. Р. (Львів)
Мішина М. М. (Харків)	Хмара Т. В. (Чернівці)
Міщенко О. Я. (Харків)	Цодківа О. А. (Харків)
Недзвецька О. В. (Харків)	Шешукова О. В. (Полтава)
Некрасова Н. О. (Харків)	Шиян О. І. (Львів)

Український журнал медицини,
біології та спорту

Свідоцтво про Державну реєстрацію:
КВ № 22699-12599 ПР від 26.04.2017 р.

Порядковий номер випуску
та дата його виходу в світ

Том 7, № 3 (37) від 15.06.2022 р.

Мова видання: українська, російська, англійська

Відповідальний за випуск: Чернозуб А. А.

Технічний редактор: Данильченко С. І.

Коректор з української, російської,
англійської мов: Бурувицька Ю. М.

Секретар інформаційної служби: Данильченко С. І.
(+38)095 691 50 32, (+38)098 305 25 77

ДО ВІДОМА АВТОРІВ ЖУРНАЛУ

«УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНИ, БІОЛОГІЇ ТА СПОРТУ»

Тематична спрямованість журналу – наукові спеціальності
у галузі медицини, біології та спорту

До друку приймаються наукові статті, які містять такі необхідні елементи:

- Шифр УДК; назва статті; ініціали та прізвища авторів (кількість авторів однієї статті не повинна перевищувати п'яти осіб); назва установи та місто.
- Зв'язок з науковими темами (№ державної реєстрації теми та її назва).
- Вступ. Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання поставленої проблеми; виділення не розв'язаних раніше частин загальної проблеми, яким присвячена стаття.
- Формулювання мети статті (постановка завдання).
- Матеріали і методи дослідження.
- Результати дослідження та їх обговорення. Виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів.
- Висновки з дослідження і перспективи подальших досліджень у цьому напрямку.
- Список літератури – складається по мірі згадування. В списку вказати наступні відомості: прізвище та ініціали автора в оригінальній транскрипції, назву статті, журналу або книги і далі: для періодичних видань – рік видання, том, номер, номери сторінок; для монографій – місце видання, назва видавництва, рік видання, загальна кількість сторінок. Посилання на літературу в тексті статті даються цифрами у квадратних дужках.
- References – складається по мірі згадування. Список використаних джерел інформації оформлюється згідно Vancouver Style.
- Резюме українською та російською мовами кожне обсягом не менш як 1800 знаків, включаючи ключові слова. Резюме англійською мовою обсягом 2200–2800 знаків, включаючи ключові слова.
- Дані про авторів – Прізвище, ім'я та по батькові, установа, посада, адреса, контактний телефон, ORCID.

Текст друкується на стандартному аркуші (формат А4) у редакторі Microsoft Word, шрифтом Times New Roman, 14 кегль, інтерліньяж – 1,5 інтервалу; поля: зліва і справа 2,5 см, зверху і знизу 3,0 см.

Таблиці, графіки і мікрофотографії (чорно-білі, обов'язкові для морфологічних робіт – 9×12 см) розміщуються на сторінках статті в ході викладення матеріалу або компонуються на одній сторінці. Кожна таблиця має мати заголовок мовою роботи. Графіки, гістограми (чорно-білі або кольорові) розміщуються по тексту або компонуються на окремому листі. Усі ілюстративні матеріали (фотографії, малюнки, креслення, діаграми, графіки тощо) позначаються як «рис.», уміщуються в тексті після посилання на них та нумеруються за порядком їхнього згадування у статті. Фотографії пацієнтів уміщуються з їхньої письмової згоди. Хімічні та математичні формули вдруковувати або вписувати. Структурні формули оформляти як рисунки.

У експериментальних фрагментах дослідження вказати про дотримання «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин» відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Якщо є опис експериментів над людьми, вказати про дотримання основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Усі рукописи журналу рецензуються незалежними експертами – провідними фахівцями з відповідних областей медицини, біології та спорту. Процедура рецензування включає перевірку статті протягом двох тижнів спеціалістами, призначеними редакційною радою. Рукопис із рецензією надсилається автору для внесення коректив перед остаточним поданням статті до редакції журналу.

Після публікації статті автори передають авторські права редакції журналу. Редакція залишає за собою право змінювати і виправляти рукопис, однак внесені корективи не повинні змінювати загального змісту та наукового значення статті.

Матеріали надсилати за адресою: редакція журналу «Український журнал медицини, біології та спорту»,
кафедра медико-біологічних основ спорту і фізичної реабілітації Чорноморського національного університету
імені Петра Могили, вул. 68 Десантників, 10, м. Миколаїв, 54003, Україна, або на E-mail.

Контактні телефони: (+38) 09787863 73 – Чернозуб Андрій Анатолійович (головний редактор);
(+38) 095 69150 32, (+38) 098 305 25 77 – Данильченко Світлана Іванівна (секретар інформаційної служби),
email: med.biол.sport@gmail.com, svetlanaadanilch@gmail.com

Відповідальність за достовірність наведених у наукових публікаціях даних несуть автори

Папір офсетний 80 г/м², гарнітура Arial. Ум. друк. арк. 35,2. Обл.-вид. арк. 40,0.

Макет, тиражування – поліграфічне підприємство ФОП Румянцева А. В.,
вул. Бузника, 5/1, м. Миколаїв, 54038, Україна

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру
виготовлювачів видавничої продукції МК № 11 від 26.01.2007 р.

Адреса редакції: кафедра медико-біологічних основ спорту і фізичної реабілітації
Чорноморського національного університету імені Петра Могили,
вул. 68 Десантників, 10, м. Миколаїв, 54003, Україна

Акпербекова С. А. Symptoms and Duration of the Menstrual Cycle and Vaccination against Coronavirus Disease (COVID-19)	92	Акпербекова С. А. Симптоми та тривалість менструального циклу та вакцинація проти коронавірусної хвороби (COVID-19)
Alizada Sevda Aydin, Aliyeva Kamila Ali Agha, Musayev Shirkhan Aftandil, Rasulov Elkhan Mammed Rasul Genetics of Mucopolysaccharidosis Type IV (Morquio Disorder) in Patients from Azerbaijan	99	Алізаде С. А., Алієва К. А., Мусаєв Ш. А., Расулов Е. М. Генетика мукополісахаридозу IV типу (хвороба Моркіо) у пацієнтів з Азербайджану
Akhundova Y. M. Vitamin D Levels in Pregnant Women with Metabolic Syndrome in the First Trimester of Pregnancy	106	Ахундова Е. М. Рівень вітаміну D у вагітних жінок із метаболічним синдромом у першому триместрі вагітності
Janbakhishov T. G., Aliyeva E. M., Gurbanova F. A., Bayramova E. V., Ahmedzadeh V. A. Impact of Immunization Prophylaxis on the Course of Pregnancy in Rh-Negative Women	114	Джанбахишов Т. Г., Алієва Е. М., Гурбанова Ф. Ф., Байрамова Е. В., Ахмедзаде В. А. Вплив профілактики імунізації на перебіг вагітності у жінок з резус негативною кров'ю
Dorofieieva V., Borysenko T., Fedota O. Diagnosis of Liver Cirrhosis on the Background of Mutations H63D of the <i>HFE</i> Gene and H1069Q of the <i>ATP7B</i> Gene in associated with Hemochromatosis and Wilson's Disease (Clinical Case)	120	Дорофєєва В. Р., Борисенко Т. В., Федота О. М. Діагностика цирозу печінки на тлі мутацій H63D гена <i>HFE</i> та H1069Q гена <i>ATP7B</i> , пов'язаних з гемохроматозом та хворобою Вільсона (клінічний випадок)
Іваницька Т. А., Петров Є. Є., Бурмак Ю. Г., Іваницький І. В., Трибрат Т. А. Зміни деяких показників тромбоемболоутворення та активності запалення як маркерів тяжкості перебігу та прогнозу захворювання у пацієнтів з COVID-19 та коморбідною есенціальною гіпертензією	127	Ivanytska T. A., Petrov Ye. Ye., Burmak Yu. G., Ivanytskyi I. V., Trybrat T. A. Changes in Some Indicators of Thrombosis and Inflammatory Activity as Markers of Severity and Prognosis in COVID-19 Patients and Comorbid Essential Hypertension
Isaev I. A., Mammadov A. Sh., Matiev I. I. Surgical Treatment of Closed Fractures of Long Bones of Extremities with Polytrauma	134	Ісаєв І. А., Мамедов А. Ш., Матієв І. І. Хірургічне лікування закритих переломів довгих кісток кінцівок при політравмі
Ismayilova S. J. Importance of Combinations of Risk Factors in the Development of Necrotizing Enterocolitis in Newborn Children	139	Ісмайлова С. Д. Значення поєднань факторів ризику в розвитку некротичного ентероколіту у новонароджених дітей
Kamilova N. M., Gasymov O. K., Alieva U. G. Comparative Assessment of Hormonal, Echographic and Spectral Parameters in Chronic Endometritis and Chronic Salpingo-Oophoritis	143	Камілова Н. М., Гасимов О. К., Алієва У. Г. Порівняльна оцінка гормональних, ехографічних та спектральних параметрів при хронічному ендометриті та хронічному сальпінгоофориті
Koteliukh M. Yu. Relationship between Biomarkers of Carbohydrate, Energy and Adipokine Metabolism in Patients with Acute Myocardial Infarction and Type 2 Diabetes Mellitus	147	Котелюх М. Ю. Взаємозв'язок між біомаркерами вуглеводного, енергетичного та адипокінового обміну у пацієнтів на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу
Літвінова А. М., Пасієшвілі Л. М. Механізми ремоделювання кісткової тканини у осіб молодого віку з остеоартритом, що протікає на фоні ожиріння	153	Litvynova A. M., Pasiieshvili L. M. Mechanisms of Bone Tissue Remodeling in Young Persons with Osteoarthritis on the Background of Obesity
Majidova N. B., Gurbanova C. F., Gurbanova F. A. Importance of Cytological Screening in the Diagnosis of Cervical Diseases	159	Меджидова Н. Б., Гурбанова К. Ф., Гурбанова Ф. А. Роль цитологічного скринінгу в діагностиці захворювань шийки матки

DOI: 10.26693/jmbs07.03.147

UDC 616.127-005.8+616.379-008.64]-078:577.12.083.3

Koteliukh M. Yu.

Relationship between Biomarkers of Carbohydrate, Energy and Adipokine Metabolism in Patients with Acute Myocardial Infarction and Type 2 Diabetes Mellitus

Kharkiv National Medical University, Ukraine

The purpose of the study was to examine the indicators of carbohydrate, energy and adipokine metabolism in acute myocardial infarction patients with or without type 2 diabetes mellitus.

Materials and methods. A total of 134 patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction in the presence or absence of type 2 diabetes mellitus aged 58.97 ± 7.92 years were examined in the Government Institution "L. T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" and Kharkiv Railway Clinical Hospital No. 1 of the "Center of Healthcare" branch of Public Joint Stock Company "Ukrainian Railway". The main group (group 1) included 74 patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus. The comparison group (group 2) was represented by 60 patients with acute myocardial infarction without type 2 diabetes mellitus. The control group was composed of 20 otherwise healthy individuals. Serum concentrations of insulin, adiponin, irisin, fatty acid binding protein 4 and C1q/TNF-related protein were measured by enzyme-linked immunosorbent assays.

Results and discussion. It was found that the levels of glucose, insulin, HOMA-IR index were increased in acute myocardial infarction patients with or without type 2 diabetes mellitus when compared with the control group ($p < 0.05$). In acute myocardial infarction patients with type 2 diabetes mellitus, the serum levels of adiponin, irisin and C1q/TNF-related protein were significantly lower, while the fatty acid binding protein 4 levels were higher as compared to those in the control group ($p < 0.05$). Acute myocardial infarction patients with type 2 diabetes mellitus demonstrated significantly lower serum concentrations of adiponin and C1q/TNF-related protein in comparison with acute myocardial infarction patients without type 2 diabetes mellitus ($p < 0.05$). Negative correlations between blood glucose and adiponin ($r = -0.499$, $p < 0.001$), irisin ($r = -0.495$, $p < 0.001$), fatty acid binding protein 4 ($r = -0.518$, $p < 0.001$), between HOMA-IR and adiponin ($r = -0.304$, $p < 0.02$), fatty acid binding protein 4 ($r = -0.429$, $p = 0.001$), as well as positive correlations between blood glucose levels and C1q/TNF-related protein ($r = 0.435$, $p = 0.001$) were revealed in acute myocardial infarction patients. In acute myocardial infarction patients with type 2 diabetes mellitus, negative correlations were found between blood glucose

and adiponin ($r = -0.504$, $p < 0.001$), irisin ($r = -0.520$, $p = 0.03$), C1q/TNF-related protein ($r = -0.546$, $p < 0.001$); between blood insulin and adiponin ($r = -0.361$, $p = 0.017$), irisin ($r = -0.396$, $p = 0.01$), C1q/TNF-related protein ($r = -0.361$, $p = 0.018$); between adiponin and HOMA-IR ($r = -0.508$, $p = 0.001$), C1q/TNF-related protein ($r = -0.436$, $p = 0.003$), as well as positive correlation between blood glucose and fatty acid binding protein 4 ($r = 0.508$, $p = 0.007$); between blood insulin and fatty acid binding protein 4 ($r = 0.501$, $p = 0.001$); between HOMA-IR and fatty acid binding protein 4 ($r = 0.516$, $p < 0.001$).

Conclusion. Characteristics of adiponin, irisin, fatty acid binding protein 4 and C1q/TNF-related protein serum levels are evidence of violated energy and adipokine metabolism in both diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction. Relationships between adiponin, irisin, fatty acid binding protein 4 and C1q/TNF-related protein could indicate involvement of these markers in carbohydrate metabolism.

Keywords: adipokine, carbohydrate metabolism, acute myocardial infarction, energy homeostasis, type 2 diabetes mellitus.

The relevance of the work to scientific programs, plans, topics. This paper is a part of the scientific-research works "Ischemic heart disease in polymorbidity: pathogenetic aspects of development, course, diagnostic and improvement of treatment" (No. 0118U000929), and "Prediction of the course, improvement of diagnosis and treatment of ischemic heart disease and arterial hypertension in patients with metabolic disorders" (No. 0120U102025).

Introduction. Type 2 diabetes mellitus (DM) is one of the most common diseases worldwide. Globally, an estimated 462 million individuals are affected by type 2 DM, corresponding to 6.28% of the world's population [1]. The prevalence of this disease has increased significantly worldwide in recent years and its increase of 9.9% is expected by 2045 [2]. Diabetes influences the functionality and quality of life resulting in significant morbidity and premature mortality [3]. Type 2 DM is associated with two-fold higher in-hospital and long-term mortality rates as well as with a higher risk of recurrent cardiovascular events, and also it is a common comorbidity in acute myocardial infarction

(AMI) [4]. According to the World Health Organization, the death rate from coronary heart disease (CHD) was 8.9 million cases around the world in 2019 [5].

Both diabetic and non-diabetic patients with elevated serum glucose levels were at increased risk for developing AMI complications [6, 7]. The mechanisms of early and late AMI complications development in diabetic patients are not well understood and still the subject of comprehensive discussion. Various pathophysiological pathways of AMI development and course are currently studied. One of these ways is the examination of energy and adipokine homeostasis.

Biomarkers of energy homeostasis (adropin and irisin) and adipokine system (fatty acid binding protein 4 (FABP4) and C1q/TNF-related protein (CTRP3)) are involved in the regulation of carbohydrate metabolism and associated with cardiovascular diseases [8-11]. The effect of energy and adipokine homeostasis markers on carbohydrate metabolism in diabetic patients with AMI needs to be studied in a separate patient cohort.

The purpose of the study was to examine the indicators of carbohydrate, energy and adipokine metabolism in AMI patients with or without type 2 DM.

Materials and methods. The study was conducted from September 1, 2018 to December 31, 2020. A total of 134 patients with ST-segment elevation AMI (STEMI) in the presence or absence of type 2 DM aged 58.97 ± 7.92 years hospitalized in the intensive care unit of Government Institution "L. T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" and Kharkiv Railway Clinical Hospital No. 1 of the "Center of Healthcare" branch of Public Joint Stock Company "Ukrainian Railway" were enrolled in the study. The main group (group 1) included 74 patients with AMI and type 2 DM with a mean age of 59.42 ± 7.66 years. The comparison group (group 2) was represented by 60 patients with AMI without type 2 DM aged 58.42 ± 8.25 years. Control indicators of biochemical and enzyme-linked immunosorbent assays were obtained from 20 otherwise healthy individuals.

The study was carried out in compliance with the basic provisions of the "Rules of ethical principles of scientific medical research with human participation", approved by the Declaration of Helsinki (1964-2013), ICH GCP (1996), EEC Directive No. 609 (dated 24.11.1986), Orders of the Ministry of Health of Ukraine No. 690 (dated 23.09.2009), No. 944 (dated 14.12.2009), No. 616 (dated 03.08.2012). All the participants were informed about the goals, organization, methods of examination and signed an informed consent to participate in the completely anonymous study.

STEMI was diagnosed based on clinical, instrumental and laboratory data, according to the criteria

proposed by the Expert Consensus of the European Society of Cardiology [12]. Diagnosis and treatment of type 2 DM was performed according to the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes (2018, 2019) [13, 14].

The inclusion criteria were the presence or absence of type 2 DM in patients with STEMI.

The exclusion criteria were type 1 DM, non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI), COVID-19, autoimmune diseases, pituitary and hypothalamic diseases, thyroid disease, symptomatic hypertension, valvular heart disease, chronic heart failure (CHF) FC IV to myocardial infarction, chronic obstructive pulmonary disease, severe liver and renal dysfunction, severe anemia, malignancy.

All diagnostic tests were carried out in the Biochemical Department of the Central Research Laboratory of Kharkiv National Medical University. Blood serum samples were collected from the patients on day 1 and stored at -80 °C. Serum concentrations of insulin, adropin, irisin, FABP4, CTRP3 of patients were measured by enzyme-linked immunosorbent assay using an analyzer "Labline-90" (Austria) with commercial test reagents "Human insulin" (Monobind Inc., Lake Forest, USA), "Human adropin (AD)" (Elabscience, Houston, USA), "Human Fibronectin type III domain-contact protein 5 (FNDC5)" (Elabscience, USA), "Human Fatty Acid Binding Protein 4 (FABP4)" (Elabscience, USA), Human CTRP3 (Aviscera Bioscience Inc., Santa Clara, USA) following the manufacturers' instructions, respectively. Fasting capillary blood glucose level was determined by glucose oxidase method. Insulin resistance (IR) was calculated by the Homeostatic Model of Insulin Resistance Assessment (HOMA-IR).

The results obtained were processed using statistical techniques and the computer program IBM SPSS software, version 27.0, (IBM Inc., USA, L-CZAA-BKK-MKE license, 2020). The Shapiro-Wilks test was used to assess whether indicators of all patient groups were normally distributed. Data were presented in the conventional form (arithmetic mean (M) and standard deviation (SD)). Significant differences between the means of normally distributed numerical parameters were statistically compared using one-way analysis of variance (ANOVA) with Bonferroni correction for multiple comparisons. Correlations between parameters were analyzed by the Pearson correlation coefficient (r). A p value ≤ 0.05 was considered statistically significant.

Results and discussion. Based on the study analysis, it was found that the levels of glucose, insulin, HOMA index were significantly increased in AMI patients with or without type 2 DM when compared with the control group ($p < 0.05$) (Table 1).

Table 1 – The state of carbohydrate, energy and adipokine metabolism in AMI patients with or without type 2 DM

Indicators	AMI patients with type 2 DM, n=74	AMI patients without type 2 DM, n=60	Control group, n=20	Significance, (p)	
	1	2	3	2	3
Glucose on day 1, mmol/L	11.23±4.57	7.12±2.45	4.75±0.34	1 <0.001	2 <0.001
				2 -	3 0.031
Insulin on day 1, μ U/mL	32.51±10.56	26.65±7.82	5.97±1.92	1 0.001	2 <0.001
				2 -	3 <0.001
HOMA-IR on day 1	17.17±11.16	8.51±4.54	1.20±0.38	1 <0.001	2 <0.001
				2 -	3 0.002
Adropin on day 1, pg/mL	13.65±5.12	16.92±6.12	23.58±2.56	1 0.002	2 <0.001
				2 -	3 <0.001
Irisin on day 1, ng/mL	1.86±0.43	2.22±0.93	5.97±2.1	1 0.107	2 <0.001
				2 -	3 <0.001
FABP4 on day 1, ng/mL	10.53±2.01	9.76±2.07	5.02±1.92	1 0.095	2 <0.001
				2 -	3 <0.001
CTRP3 on day 1, ng/mL	226.06±52.11	272.31±22.32	325.97±42.22	1 <0.001	2 <0.001
				2 -	3 <0.001

The adropin serum levels were by 19.33% and 42.11% lower in AMI diabetic patients on day 1 as compared to those in AMI non-diabetic patients and the control group ($p < 0.05$), respectively. The irisin serum levels were significantly by 16.22% and 68.84% less in AMI patients with type 2 DM on day 1 in comparison to those in non-diabetic AMI patients and the control group ($p < 0.05$), respectively. The measured adropin serum levels on day 1 in AMI patients without type 2 DM were found to be by 28.24% lower compared to those of the control group ($p < 0.05$), and the irisin serum levels were significantly by 62.81% less as compared to those of the control individuals ($p < 0.05$) (Table 1).

In diabetic AMI patients, the FABP4 serum levels on day 1 were significantly by 7.89% and 2.1 times higher compared with non-diabetic AMI patients and the control group ($p < 0.05$), respectively, while the serum concentrations of CTRP3 on day 1 were significantly by 16.98% and 30.65% lower compared with AMI non-diabetic patients and the control group ($p < 0.05$), respectively. The FABP4 serum levels were significantly by 1.94 times higher in AMI patients without type 2 DM as compared to those of the control group ($p < 0.05$). The serum concentrations of

CTRP3 in non-diabetic AMI patients were significantly by 16.46% less as compared to those of the control group ($p < 0.05$) (Table 1).

Analyzing the results of energy and adipokine metabolism components, correlations between blood glucose and adropin ($r = -0.499$, $p < 0.001$), irisin ($r = -0.495$, $p < 0.001$), FABP4 ($r = -0.518$, $p < 0.001$), CTRP3 ($r = 0.435$, $p = 0.001$); between HOMA-IR and adropin ($r = -0.304$, $p < 0.02$), FABP4 ($r = -0.429$, $p = 0.001$) were revealed in AMI patients.

In AMI patients with type 2 DM, correlations were found between blood glucose and adropin ($r = -0.504$, $p < 0.001$), irisin ($r = -0.520$, $p = 0.03$), FABP4 ($r = 0.508$, $p = 0.007$), CTRP3 ($r = -0.546$, $p < 0.001$); between blood insulin and adropin ($r = -0.361$, $p = 0.017$), irisin ($r = -0.396$, $p = 0.01$), FABP4 ($r = 0.501$, $p = 0.001$), CTRP3 ($r = -0.361$, $p = 0.018$); between adropin and HOMA-IR ($r = -0.508$, $p = 0.001$), FABP4 ($r = 0.516$, $p < 0.001$), CTRP3 ($r = -0.436$, $p = 0.003$).

In a study of 116 patients with type 2 DM, adropin serum levels were reduced, particularly in overweight/obese diabetic individuals. Adropin serum levels were negatively correlated with fasting plasma glucose [15]. In a study of 392 participants, diabetic patients

had lower serum adipon levels and higher degrees of coronary atherosclerosis angiographic severity. In addition, low adipon levels were identified as an independent predictor of clinically significant coronary atherosclerosis in both diabetic and non-diabetic patients [16]. Low adipon serum levels were found in AMI patients compared to those in patients with stable angina [17].

Patients with type 2 DM were revealed with lower irisin serum levels compared to healthy individuals [18]. Scientists suggest that irisin plays an essential role in glucose utilization and lipid metabolism, and therefore irisin is a promising pharmacological target for the treatment of diabetes and its complications [19]. Lower irisin serum levels were reported in AMI implying that irisin production may depend on myocardial blood supply [20].

It was demonstrated that high circulating FABP 4 concentrations predicted the incidence of metabolic syndrome and type 2 DM, both of which are associated with increased risks of cardiovascular disease (CVD) and mortality [21]. Significantly elevated FABP4 levels were demonstrated at early hours after onset of AMI and were greatly increased in out-of-hospital cardiac arrest survivors, probably due to rapid lipolytic release of FABP4 from epicardial fat tissue by adrenergic overdrive, which is a characteristic of acute CVD [22].

Patients with obesity and type 2 DM had significantly lower plasma CTRP3 concentrations in comparison with healthy subjects, and plasma levels of CTRP3 were strongly associated with glucose metabolism, chronic inflammation, and insulin resistance. Correlation analysis revealed significant negative correlations between plasma CTRP3 concentrations and fasting plasma glucose, 2-h plasma glucose, fasting insulin, HOMA-IR [23]. CTRP3 is currently regarded as a novel antiapoptotic, proangiogenic, and cardioprotective adipokine, the expression of which is significantly suppressed after myocardial infarction [24].

Conclusions

1. Decreased serum concentrations of adipon, irisin, CTRP3 and increased levels of FABP4 in both diabetic and non-diabetic patients with AMI indicate a violation of energy and adipokine metabolism.
2. The significant correlations between carbohydrate, energy and adipokine metabolism in AMI patients with or without type 2 DM have been revealed.

Perspectives of further research. The planned direction is to study adipon, irisin, FABP4, CTRP3 serum levels in the dynamics among AMI patients with or without type 2 DM.

References

1. Khan M, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. Epidemiology of type 2 diabetes - global burden of disease and forecasted trends. *J Epidemiol Glob Health*. 2020;10(1):107-111. PMID: 32175717. PMCID: PMC7310804. doi: 10.2991/jegh.k.191028.001
2. Cui J, Liu Y, Li Y, Xu F, Liu Y. Type 2 diabetes and myocardial infarction: recent clinical evidence and perspective. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:644189. PMID: 33718461. PMCID: PMC7943438. doi: 10.3389/fcvm.2021.644189
3. Ramtahal R, Khan C, Maharaj-Khan K, Nallamothe S, Hinds A, Dhanoo A, et al. Prevalence of self-reported sleep duration and sleep habits in type 2 diabetes patients in South Trinidad. *J Epidemiol Glob Health*. 2015;5:S35-S43. PMID: 26073574. PMCID: PMC4666733. doi: 10.1016/j.jegh.2015.05.003
4. Marenzi G, Cosentino N, Genovese S, Campodonico J, De Metrio M, Rondinelli M, et al. Reduced cardio-renal function accounts for most of the in-hospital morbidity and mortality risk among patients with type 2 diabetes undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Diab Care*. 2019;42:1305-1311. PMID: 31048409. doi: 10.2337/dc19-0047
5. Newsletter Top 10 causes of death in the world. WHO. December 9, 2020. Available from: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
6. Tran HV, Gore JM, Darling CE, Ash AS, Kiefe CI, Goldberg RJ. Hyperglycemia and risk of ventricular tachycardia among patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):136. doi: 10.1186/s12933-018-0779-8
7. Jomaa W, El Mhamdi S, Ben Ali I, Azaiez MA, El Hraiech A, Ben Hamda K, et al. Prognostic value of hyperglycemia on-admission in diabetic versus non-diabetic patients presenting with ST-elevation myocardial infarction in Tunisia. *Indian Heart J*. 2018;70(6):772-776. doi: 10.1016/j.ihj.2018.01.005
8. Li L, Xie W, Zheng XL, Yin WD, Tang CK. A novel peptide adipon in cardiovascular diseases. *Clin Chim Acta*. 2016;453:107-113. PMID: 26683354. doi: 10.1016/j.cca.2015.12.010
9. Askin L, Uzel KE, Tanriverdi O, Turkmen S. Serum irisin: pathogenesis and clinical research in cardiovascular diseases. *Cardiovasc Innov Appl*. 2020;4(3):195-200. doi: 10.15212/cvia.2019.0569
10. Furuhashi M, Saitoh S, Shimamoto K, Miura T. Fatty acid-binding protein 4 (FABP4): Pathophysiological insights and potent clinical biomarker of metabolic and cardiovascular diseases. *Clin Med Insights Cardiol*. 2015;8(3):23-33. PMID: 25674026. PMCID: PMC4315049. doi: 10.4137/CMC.S17067

11. Yildirim A, Kucukosmanoglu M, Sumbul HE, Koc M. Reduced CTRP3 levels in patients with stable coronary artery disease and related with the presence of paroxysmal atrial fibrillation. *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(1):52-58. PMID: 35195208. PMCID: PMC8959053. doi: 10.36660/abc.20200669
12. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177. PMID: 28886621. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393
13. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2020;41(2):255-323. PMID: 31497854. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486
14. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia.* 2018;61(12):2461-2498. PMID: 30288571. doi: 10.1007/s00125-018-4729-5
15. Zang H, Jiang F, Cheng X, Xu H, Hu X. Serum adropin levels are decreased in Chinese type 2 diabetic patients and negatively correlated with body mass index. *Endocr J.* 2018;65(7):685-691. PMID: 29669965. doi: 10.1507/endocrj.EJ18-0060
16. Wu L, Fang J, Chen L, Zhao Z, Luo Y, Lin C, et al. Low serum adropin is associated with coronary atherosclerosis in type 2 diabetic and non-diabetic patients. *Clin Chem Lab Med.* 2014;52(5):751-758. PMID: 24323892. doi: 10.1515/cclm-2013-0844.
17. Yu HY, Zhao P, Wu MC, Liu J, Yin W. Serum adropin levels are decreased in patients with acute myocardial infarction. *Regul Pept.* 2014;190-191:46-49. PMID: 24731968. doi: 10.1016/j.regpep.2014.04.001
18. Zhang C, Ding Z, Lv G, Li J, Zhou P, Zhang J. Lower irisin level in patients with type 2 diabetes mellitus: A case-control study and meta-analysis. *J Diabetes.* 2016;8(1):56-62. PMID: 25494632. doi: 10.1111/1753-0407.12256
19. Xin C, Liu J, Zhang J, Zhu D, Wang H, Xiong L, et al. Irisin improves fatty acid oxidation and glucose utilization in type 2 diabetes by regulating the AMPK signaling pathway. *Int J Obes (Lond).* 2016;40(3):443-451. PMID: 26403433. doi: 10.1038/ijo.2015.199
20. Anastasilakis AD, Koulaxis D, Kefala N, Polyzos SA, Upadhyay J, Pagkalidou E, et al. Circulating irisin levels are lower in patients with either stable coronary artery disease (CAD) or myocardial infarction (MI) versus healthy controls, whereas follistatin and activin A levels are higher and can discriminate MI from CAD with similar to CK-MB accuracy. *Metabolism.* 2017;73:1-8. PMID: 28732565. doi: 10.1016/j.metabol.2017.05.002
21. Tso AW, Xu A, Sham PC, Wat NM, Wang Y, Fong CH, et al. Serum adipocyte fatty acid binding protein as a new biomarker predicting the development of type 2 diabetes: a 10-year prospective study in a Chinese cohort. *Diabetes Care.* 2007;30(10):2667-2672. PMID: 17620449. doi: 10.2337/dc07-0413
22. Obokata M, Iso T, Ohyama Y, Sunaga H, Kawaguchi T, Matsui H, et al. Early increase in serum fatty acid binding protein 4 levels in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7(6):561-569. PMID: 30178960. doi: 10.1177/2048872616683635
23. Qu H, Deng M, Wang H, Wei H, Liu F, Wu J, et al. Plasma CTRP-3 concentrations in Chinese patients with obesity and type II diabetes negatively correlate with insulin resistance. *J Clin Lipidol.* 2015;9(3):289-294. PMID: 26073386. doi: 10.1016/j.jacl.2015.03.006
24. Yi W, Sun Y, Yuan Y, Lau WB, Zheng Q, Wang X, et al. C1q/tumor necrosis factor-related protein-3, a newly identified adipokine, is a novel antiapoptotic, proangiogenic, and cardioprotective molecule in the ischemic mouse heart. *Circulation.* 2012;125(25):3159-3169. PMID: 22653084. PMCID: PMC3391311. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.099937

УДК 616.127-005.8+616.379-008.64]-078:577.12.083.3

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ БІОМАРКЕРАМИ ВУГЛЕВОДНОГО, ЕНЕРГЕТИЧНОГО ТА АДІПОКІНОВОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Котелюх М. Ю.

Резюме. Метою дослідження було дослідити показники вуглеводного, енергетичного й адипокінового обміну у хворих на гострий інфаркт міокарда за умов наявності та відсутності цукрового діабету 2 типу.

Матеріал та методи. Було обстежено 134 пацієнтів на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегменту ST за умов наявності та відсутності цукрового діабету 2 типу віком 58,97±7,92 років у Державній установі «Національному інституті терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук

України» та Харківській клінічній лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центр охорони здоров'я» Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця». Першу групу склали 74 хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу. До другої групи (група порівняння) увійшло 60 пацієнтами на гострий інфаркт міокарда з відсутністю цукрового діабету 2 типу. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Визначення вмісту інсуліну, адропіну, ірисину, білка, що зв'язує жирні кислоти 4 (FABP 4) та C1q/TNF-асоційованого білка (CTRP 3) у сироватці крові пацієнтів проведено імуноферментним методом.

Результати. Було встановлено, що рівні глюкози, інсуліну, індексу HOMA зростали у пацієнтів на гострий інфаркт міокарда за умов наявності та відсутності цукрового діабету 2 типу при зіставленні із групою контролю ($p < 0,05$). Встановлено вірогідне зниження адропіну, ірисину та CTRP 3 та зростання FABP 4 у крові хворих на гострий інфаркт міокарда на фоні цукрового діабету 2 типу в порівнянні з групою контролю ($p < 0,05$). Визначено значне зменшення концентрації адропіну та CTRP 3 у хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу порівняно із пацієнтами на гострий інфаркт міокарда із відсутністю цукрового діабету 2 типу ($p < 0,05$). Визначено зворотній кореляційний зв'язок у хворих на гострий інфаркт міокарда між глюкозою крові та адропіном ($r = -0,499$, $p < 0,001$), ірисиним ($r = -0,495$, $p < 0,001$), FABP 4 ($r = -0,518$, $p < 0,001$); між HOMA та адропіном ($r = -0,304$, $p < 0,02$), FABP 4 ($r = -0,429$, $p = 0,001$) та прямий взаємозв'язок між глюкозою та CTRP 3 ($r = 0,435$, $p = 0,001$). У хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу виявлено зворотній взаємозв'язок між глюкозою крові та адропіном ($r = -0,504$, $p < 0,001$), ірисиним ($r = -0,520$, $p = 0,03$), CTRP 3 ($r = -0,546$, $p < 0,001$); між інсуліном крові та адропіном ($r = -0,361$, $p = 0,017$), ірисиним ($r = -0,396$, $p = 0,01$), CTRP 3 ($r = -0,361$, $p = 0,018$); між адропіном та індексом HOMA ($r = -0,508$, $p = 0,001$), CTRP 3 ($r = -0,436$, $p = 0,003$); прямий кореляційний зв'язок між глюкозою крові та FABP 4 ($r = 0,508$, $p = 0,007$); між інсуліном крові та FABP 4 ($r = 0,501$, $p = 0,001$); між індексом HOMA та FABP 4 ($r = 0,516$, $p < 0,001$).

Висновки. Особливості змін вмісту адропіну, ірисину, FABP 4 та CTRP 3 доводять про дисбаланс в енергетичному та адипокіновому гомеостазі при гострому інфаркті міокарда за наявності та відсутності цукрового діабету 2 типу. Взаємозв'язок між адропіном, ірисиним, FABP 4 та CTRP 3 може стверджувати про вплив цих маркерів на вуглеводний обмін.

Ключові слова: адипокіни, вуглеводний обмін, гострий інфаркт міокарда, енергетичний гомеостаз, цукровий діабет 2 типу.

ORCID and contributionship:

Mariia Yu. Koteliukh : 0000-0002-3160-6369 ^{A-F}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Mariia Yu. Koteliukh

Kharkiv National Medical University,

Internal Medicine № 2, Clinical Immunology and Allergology named after ac. L. T. Malaya Department

4, Nauky Ave., Kharkiv 61022, Ukraine

tel: +380979430602, e-mail: koteliukh@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 08.04.2022 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування