

# ВМІСТ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА У ОСІБ ІЗ ОЖИРІННЯМ\*

Могильницька Л. А.

*Хмельницька обласна лікарня, м. Хмельницький  
mogylnytska@mail.ua*

## ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

**ГН** — глюкоза натще

**ЗХС** — загальний холестерин

**ІМТ** — індекс маси тіла

**ППГ** — постпрандіальна глікемія

**ТГ** — тригліцериди

**ХС** — холестерин

**ХС ЛПВЩ** — холестерин ліпопротеїнів високої щільності

**ХС ЛПДНЩ** — холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності

**ХС ЛПНЩ** — холестерин ліпопротеїнів низької щільності

**VEGF** — васкулоендоделіальний фактор росту

**HbA<sub>1c</sub>** — глікозильований гемоглобін

Цукровий діабет, разом з серцево-судинною та онкологічною патологією, — одна із основних причин смертності в усьому світі [1]. Пізніше, часто випадкове виявлення цукрового діабету 2 типу призводить до того, що на момент встановлення діагнозу 25% пацієнтів мають судинні ускладнення [2]. Це відноситься до пошкодження як дрібних артеріол (мікроангіопатій), так і великих судин (макроангіопатій), що, у свою чергу, стає причиною поліорганної недостатності.

В основі розвитку пізніх ускладнень цукрового діабету лежить ендотеліальна дисфункція, яка призводить до запалення, порушення коагуляції та фібринолізу [3],

а також зміни експресії численних проангіогенних факторів, що призводить до дисрегуляції ангіогенезу та розвитку судинних ускладнень [4]. Васкулоендоделіальний фактор росту (VEGF) — цитокін, що виділяється під впливом гіпоксії, має потужний мітогенний вплив на ендотеліальні клітини в процесі ангіогенезу [5]. Гіперглікемія, інсулінорезистентність, гіпертензія, дисліпідемія, центральне ожиріння та порушення синтезу оксиду азоту, що спостерігають при цукровому діабеті, спричиняють тканинну гіпоксію, викликають посилення ангіогенезу через експресію VEGF, який, у свою чергу, сприяє розвитку діабетичних ускладнень [6].

\*Дана робота виконана за власною ініціативою автора.

Дослідження виконано на власні кошти автора статті.

Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи. Рукопис надійшов до редакції 19.02.2015.

VEGF відіграє важливу роль у розвитку ендотеліальної дисфункції. Це підтверджується численними дослідженнями, що виявили підвищення вмісту VEGF у хворих на цукровий діабет у порівнянні з контрольними особами [7], а також взаємозв'язок між рівнем VEGF і розвитком діабетичної нефропатії [8]. Рівень васкулоендотеліального фактору росту в плазмі крові при цукровому діабеті корелює зі ступенем ушкодження ендотелію та ендотеліальною дисфункцією [9]. Експериментальні дослідження свідчать про те, що васкулоендотеліальний фактор росту може стимулювати експресію адгезивних молекул ендотеліальними клітинами та викликати судинне запалення, що, в свою чергу, посилює пошкодження ендотелію [10].

Виявлено, що вміст VEGF збільшується в стабільній фазі після інфаркту міокарду і корелює із рівнем запальних цитокінів, але не зі ступенем атеросклерозу. Це дозволяє припустити, що підвищення вмісту VEGF є частиною запального процесу, стимулює утворення нових судин в атеросклеротичних бляшках і викликає їх дестабілізацію [11]. Таким чином, вміст VEGF в сироватці крові може відігравати важливу прогностичну цінність в якості негативного маркера.

Метою нашого дослідження було вивчити вміст васкулоендотеліального фактору росту в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла та у осіб із ожирінням як маркера ендотеліальної дисфункції.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 108 осіб (ж/ч = 48/40): 32 хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням (група 1); 22 особи з ожирінням без діабету (група 2); 32 хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла (група 3); 22 здорові особи (контроль). Обстежені групи були співвідносні за статтю та віком.

Усім хворим, які були включені у дослідження, проводили визначення ЗХС, ТГ та ХС ЛПВЩ в сироватці венозної крові ферментативним колориметричним методом із використанням наборів реагентів «Human» (Німеччина) на біохімічному аналізаторі HUMALYZER 2000 (Німеччина, 2000). Рівень ХС ЛПДНЩ обчислювали за формулою:  $TG \times 0,45$  (ммоль/л), а ХС ЛПНЩ — за формулою:

$$ХС\ ЛПНЩ = A - B - C,$$

де  $A$  — ЗХС;  $B$  — ХС ЛПВЩ;  $C$  — ХС ЛПДНЩ.

Для дослідження вуглеводного обміну визначали рівень ГН та ППГ глюкозооксидантним методом, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) імунотурбідиметричним методом та рівень інсуліну імунохімічним методом з електрохемілюмінесцентною детекцією на аналізаторі Cobas 6000 (Швейцарія).

Індекс інсулінорезистентності НОМА розраховували за формулою:

$$НОМА-IR = \frac{ab}{22,5},$$

де  $a$  — інсулін натще (пмоль/л);  $b$  — глюкоза натще (ммоль/л).

Глюкозо-інсулінове співвідношення GIR розраховували за формулою:

$$GIR = \frac{b}{a},$$

де  $a$  — інсулін натще (мкОд/мл);  $b$  — глюкоза натще (ммоль/л).

Збір крові у пацієнтів здійснювався натще (через 10 годин після останнього прийому їжі).

Клініко-лабораторна характеристика обстежених груп представлена в табл. 1.

В дослідження не включались особи, які отримували препарати, що потенційно здатні впливати на функціональний стан ендотелію, а саме: гіполіпідемічні засоби, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори рецепторів до ангіотензину-ІІ, блокатори кальцієвих каналів, нітрати, гормональні контрацептивні засоби та препарати замісної гормональної терапії.

Діагноз цукрового діабету 2 типу встановлювали згідно з критеріями ВООЗ

Клініко-лабораторна характеристика обстежених осіб, ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ )

Показник	Група 1 (n = 32)	Група 2 (n = 22)	Група 3 (n = 32)	Група 4 (n = 22)
Вік, років	52,56 ± 7,66	51,31 ± 5,42	53,25 ± 5,52	50,81 ± 6,8
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	36,51 ± 3,75	36,38 ± 3,49	23,1 ± 2,41	22,73 ± 1,85
Глюкоза крові, ммоль/л	9,71 ± 2,25	4,6 ± 0,89	9,61 ± 2,83	4,65 ± 0,8
HbA <sub>1c</sub> , %	9,9 ± 1,72	5,74 ± 0,34	9,41 ± 2,29	5,25 ± 0,44
ЗХС, ммоль/л	6,61 ± 1,66	6,13 ± 1,69	6,3 ± 1,61	3,83 ± 0,66
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,98 ± 0,15	0,99 ± 0,11	1,08 ± 0,2	1,4 ± 0,2
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,7 ± 0,8	3,5 ± 0,4	3,2 ± 0,8	2,3 ± 0,2
ТГ, ммоль/л	2,75 ± 0,81	2,36 ± 0,57	2,34 ± 0,79	1,66 ± 0,3

П р и м і т к а. n — кількість обстежених осіб.

(1999). При обстеженні осіб із ожирінням з метою виключення цукрового діабету та порушення толерантності до глюкози проводили стандартний тест толерантності до глюкози. Для встановлення діагнозу ожиріння визначали ІМТ та обхват талії. Ожиріння діагностували при ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>. Обхват талії у осіб ожирінням був > 80 см у жінок та > 94 см у чоловіків, що дозволяє встановити центральний тип ожиріння у обстежених осіб.

Серед хворих на цукровий діабет із ожирінням артеріальна гіпертензія діагностована у 27 (84,4 %) осіб, у групі пацієнтів із діабетом та нормальною масою тіла артеріальна гіпертензія була відмічена у 14 (43,75 %) осіб. У осіб без діабету підвищення артеріального тиску спостерігали у 18 (81,8 %) осіб із ожирінням, і у 9 (40,9 %) осіб із нормальною масою тіла.

В групі хворих на цукровий діабет непроліферативна ретинопатія була виявлена у 42 (65,62 %), препроліферативна ретинопатія — у 19 (29,68 %), проліферативна ретинопатія — у 3 (4,68 %) хворих (за Kohner E., Porta M.) [12].

У 16 (50 %) хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням, у 16 (50 %) хво-

рих на цукровий діабет із нормальною масою тіла та у 7 (31,8 %) осіб із ожирінням без цукрового діабету спостерігали діабетичну нефропатію III стадії (мікроальбумінурії) за Mogensen [13]. IV стадія діабетичної нефропатії (протеїнурична) була виявлена у 5 (15,6 %) хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та у 9 (28,1 %) хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла.

Визначення рівня VEGF проводили імуноферментним методом із використанням набору реагентів для кількісного визначення VEGF Life technologies (Invitrogen). Дослідження проводили на ELISA-аналізаторі «Stat Fax-303 Plus» (USA).

Обробку отриманих результатів проводили за допомогою стандартного пакета статистичного розрахунку програми Microsoft Excel. Дані представлені як середнє та стандартне відхилення ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ). Достовірність відмінностей середніх величин визначали за t-критерієм Ст'юдента. Відмінність вважали достовірною при величині показника  $p < 0,05$ . Кореляційний аналіз між рядами показників розраховували, використовуючи коефіцієнт Пірсона (r).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами виявлено, що вміст VEGF в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням складає  $61,94 \pm 9,67$  нг/мл. В групі осіб із ожирінням, що не страждають від цукрового діабету 2 типу, сироватковий рівень VEGF склав  $42,32 \pm 9,49$  нг/мл. Вміст VEGF в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла —  $50,94 \pm 10,41$  нг/мл. У групі людей, котрі не хворіють на цукровий діабет, із нормальною масою тіла, рівень VEGF в сироватці крові складає  $27,72 \pm 3,84$  нг/мл (рис. 1).

Найвищий рівень VEGF, при цьому, спостерігався в групі хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням, а найнижчий — в групі осіб із нормальною масою тіла, що не страждають від цукрового діабету.

При аналізі отриманих даних нами виявлено підвищення вмісту VEGF у сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням (на 46,36 %) у порівнянні з групою осіб із ожирінням, що не страждають від цукрового діабету ( $p < 0,05$ ).

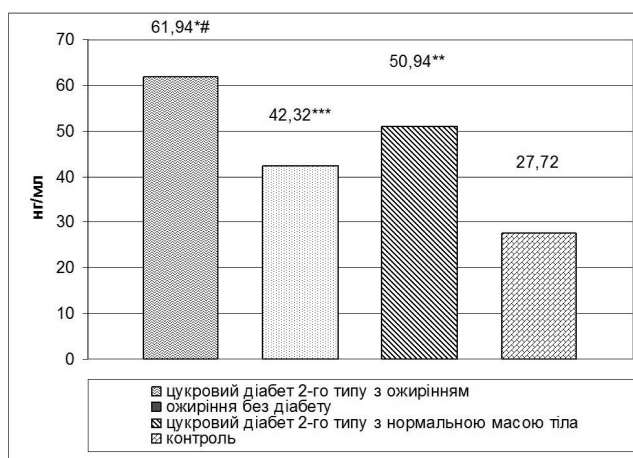
Рівень VEGF в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла вищий (на 83,76 %) у порівнянні

з групою осіб із нормальною масою тіла, що не страждають від цукрового діабету ( $p < 0,05$ ).

Отже, вміст VEGF значуще вищий у групах хворих на цукровий діабет, як з ожирінням, так і з нормальною масою тіла, в порівнянні з відповідними групами осіб без діабету. Це може вказувати на те, що цукровий діабет 2 типу супроводжується підвищенням вмісту VEGF в сироватці крові, а також на роль гіперглікемії в розвитку вказаних зрушень.

Припущення про роль гіперглікемії у підвищенні вмісту VEGF підтверджується даними кореляційного аналізу. При проведенні кореляційного аналізу нами виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем ГН, HbA<sub>1c</sub> та вмістом VEGF в сироватці крові в групі хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та з нормальною масою тіла (табл. 2).

VEGF відомий як фактор, що найбільш пов'язаний із хронічною гіперглікемією та її ускладненнями [14], а поганий глікемічний контроль та його метаболічні наслідки можуть бути причиною посилення експресії



Примітка. \* — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет із ожирінням та групою з ожирінням без діабету,  $p < 0,05$ ; \*\* — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет із нормальною масою тіла та групою з нормальною масою тіла без діабету,  $p < 0,05$ ; # — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет із ожирінням та групою хворих на цукровий діабет із нормальною масою тіла,  $p < 0,05$ ; \*\*\* — статистично значуща відмінність між групою з ожирінням без діабету та групою з нормальною масою тіла без діабету,  $p < 0,05$ .

Рис. 1. Вміст VEGF в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу та у осіб з ожирінням.

VEGF при цукровому діабеті [7]. З іншого боку, виявлено, що концентрація VEGF знижується при покращенні контролю за рівнем гіперглікемії [15], а у пацієнтів із компенсованим цукровим діабетом не змінена в порівнянні зі здоровими особами [5]. Усі хворі з цукровим діабетом 2 типу, що увійшли в наше дослідження, були у стані декомпенсації, що і могло бути причиною підвищення у них VEGF.

Також було відмічено підвищення вмісту VEGF в сироватці крові осіб із ожирінням, що не страждають від цукрового діабету, у порівнянні з обстеженими особами з нормальною масою тіла без цукрового діабету (на 52,66 %,  $p < 0,05$ ).

В групі хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням виявлено підвищення рівня VEGF (на 21,59 %) в порівнянні з групою хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла ( $p < 0,05$ ).

Отже, спостерігається підвищення рівня VEGF в групах людей із ожирінням, як хворих на цукровий діабет, так і здорових, в порівнянні з відповідними групами з нормальною масою тіла. Це вказує на те, що ожиріння також викликає підвищення рівня VEGF, як у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу, так і без цукрового діабету.

Припущення про роль ожиріння у підвищенні вмісту VEGF підтверджується даними кореляційного аналізу. При проведенні кореляційного аналізу нами виявлено прямий кореляційний зв'язок між вмістом VEGF в сироватці крові та ІМТ (табл. 2).

Ожиріння — це важливий фактор ризику, що пов'язаний з порушенням ліпідного обміну. Дисліпідемія спостерігається у 60–80 % хворих на цукровий діабет 2 типу [16]. Підвищення рівня VEGF в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та нормальною масою тіла, а також у осіб із ожирінням без діабету може бути пов'язане з дисліпідемією, що спостерігалась у осіб вказаних груп. Це підтверджується даними кореляційного аналізу, який виявив прямий кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС, ТГ та вмістом VEGF в сироватці крові осіб вказаних груп. Разом з тим, нами виявлено зворотній кореляційний зв'язок між рівнем ЛПВЩ та вмістом VEGF в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та нормальною масою тіла, а також у осіб з ожирінням без діабету.

Ці результати співпадають з даними досліджень Mahdy et al. [15], Wada et al. [16]

Т а б л и ц я 2

**Показники кореляційного зв'язку між VEGF та іншими показниками в межах обстежених груп, (r)**

Показник	Група 1 (n = 32)	Група 2 (n = 22)	Група 3 (n = 32)
HbA <sub>1c</sub>	0,47	-0,15	0,8
Глюкоза крові	0,42	-0,08	0,72
Інсулін	0,65	0,68	0,31
НОМА	0,64	0,39	0,42
Глюкозо-інсулінове співвідношення	-0,81	-0,43	-0,47
ІМТ	0,59	0,76	-0,19
ЗХС	0,4	0,56	0,53
ТГ	0,52	0,55	0,52
ХС ЛПНЩ	0,27	0,66	0,42
ХС ЛПВЩ	-0,58	-0,54	-0,34

Примітка. n — кількість обстежених осіб.

Показники інсулінорезистентності у обстежених осіб ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ )

Показник	Група 1 (n = 32)	Група 2 (n = 22)	Група 3 (n = 32)	Контроль (n = 22)
Інсулін, пмоль/л	130,65 ± 25,21*#	116,53 ± 16,9***	107,25 ± 2,96**	44,13 ± 9,65
Індекс НОМА	56,91 ± 19,48*#	23,63 ± 5,14***	44,69 ± 3,34**	9,19 ± 2,74
Глюкозо-інсулінове співвідношення, GIR	7,65 ± 2*#	4,05 ± 1,13***	8,25 ± 1,87**	10,96 ± 2,95

Примітка. n — кількість обстежених осіб; \* — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет із ожирінням та групою з ожирінням без діабету,  $p < 0,05$ ; \*\* — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет із нормальною масою тіла та групою з нормальною масою тіла без діабету,  $p < 0,05$ ; # — статистично значуща відмінність між групою хворих на цукровий діабет із ожирінням та групою хворих на цукровий діабет із нормальною масою тіла,  $p < 0,05$ ; \*\*\* — статистично значуща відмінність між групою з ожирінням без діабету та групою з нормальною масою тіла без діабету,  $p < 0,05$ .

та [5], що продемонстрували вплив ожиріння та дисліпідемії на рівень VEGF.

Таким чином, виявлений кореляційний зв'язок між рівнем глюкози крові,  $\text{HbA}_{1c}$ , ІМТ, показниками ліпідного спектру та вмістом VEGF в сироватці крові доводять вплив гіперглікемії, ожиріння та дисліпідемії на підвищення рівня VEGF у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла та у осіб із ожирінням без діабету, що, в свою чергу, відображає розвиток ендотеліальної дисфункції при цих патологічних станах.

В основі додаткового механізму ендотеліальної активації може лежати такий патологічний стан як інсулінорезистентність, що розвивається при цукровому діабеті 2 типу та ожирінні і не завжди присутній при атеросклерозі, хоча і сприяє останньому. Інсулінорезистентність також відмічається у більшості осіб із ожирінням навіть без розвитку цукрового діабету 2 типу.

Додатково, з метою виявлення інсулінорезистентності, визначався вміст інсуліну в сироватці крові та вираховували індекс НОМА та глюкозо-інсулінове співвідношення GIR (табл. 3).

В дослідженні виявлено підвищення рівня інсуліну в сироватці крові та інде-

ксу НОМА і зниження глюкозо-інсулінового співвідношення у хворих на цукровий діабет 2 типу як із ожирінням, так і з нормальною масою тіла, а також у осіб із ожирінням без діабету порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ).

Підвищення вмісту інсуліну в сироватці крові осіб із ожирінням, показники індексу НОМА та GIR вказують на розвиток інсулінорезистентності у цих осіб, а також можливий вплив інсулінорезистентності на підвищення вмісту VEGF. Результати проведеного кореляційний аналізу підтверджують ці припущення та виявляють прямий кореляційний зв'язок між рівнем інсуліну, індексом НОМА та вмістом VEGF в сироватці крові, а також зворотній кореляційний зв'язок між вмістом VEGF та глюкозо-інсуліновим співвідношенням GIR (див. табл. 2).

Численними дослідженнями встановлено зв'язок між інсулінорезистентністю та розвитком ендотеліальної дисфункції. Механізм розвитку ендотеліальної дисфункції внаслідок інсулінорезистентності до кінця не з'ясований, проте є дані, що надмірне виділення вільних жирних кислот і запальних цитокінів, зокрема, таких як туморонекротичний фактор і лептин, сприяє окислювальному стресу, який, у свою чергу, і є причиною ендотеліальної дисфункції [17, 18].

## ВИСНОВКИ

1. Цукровий діабет 2 типу супроводжується підвищенням рівня васкулоендотеліального фактору росту в сироватці крові як у осіб із ожирінням, так і з нормальною масою тіла.
2. Кореляційний зв'язок між вмістом васкулоендотеліального фактору росту в сироватці крові та рівнем глікемії, глікозильованого гемоглобіну свідчить про участь гіперглікемії у посиленій продукції васкулоендотеліального фактору росту при цукровому діабеті 2 типу.
3. Рівень васкулоендотеліального фактору росту підвищений в сироватці крові у осіб із ожирінням, хворих на цукровий діабет та без діабету, у порівнянні з аналогічними показниками у осіб із нормальною масою тіла. Підвищення вмісту васкулоендотеліального фактору росту в сироватці крові пов'язане з індексом маси тіла, що може вказувати на роль ожиріння у розвитку вказаних зрушень.
4. Кореляційний зв'язок між вмістом васкулоендотеліального фактору росту в сироватці крові та показниками ліпідного спектру крові свідчить про участь дисліпідемії у посиленій продукції васкулоендотеліального фактору росту при цукровому діабеті 2 типу незалежно від маси тіла, а також при ожирінні без діабету.
5. Підвищення вмісту васкулоендотеліального фактору росту пов'язане з інсулінорезистентністю як у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла, так і у осіб із ожирінням без діабету.

ЛІТЕРАТУРА  
(REFERENCES)

1. World Health Organization. *Global Status Report on Noncommunicable Diseases* 2010-2011.
2. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. *Oman Med J* 2012; 27(4):269-273.
3. Basha B, Samuel SM, Triggle CR, et al. *Exp Diabetes Res* 2012; 2012:481840.
4. Jansson PA. *J Intern Med* 2007; 262(2):173-183.
5. Ruskowska-Ciastek B, Sokup A, Socha MW, et al. *J Zhejiang Univ Sci B* 2014; 15(6):575-581.
6. Rask-Madsen C, King GL. *Cell Metab* 2013; 17(1):20-33.
7. Zakareia FA. *Biomarkers Med* 2012; 6:81-87.
8. Nakagawa T, Sato W, Kosugi T, Johnson RJ. *J Diabetes Res* 2013; 2013:184539.
9. Lim HS, Lip GY, Blann AD. *Atherosclerosis* 2005; 180(1):113-118.
10. Lim HS, Chong AY, Freestone B, et al. *Diabet Med* 2005; 22(3):249-255.
11. Eržen B, Šilar M, Šabovič M. *BMC Cardiovasc Dis* 2014; 22:164-166.
12. Kohner EM, Porta M. *Eur J Ophthalmol* 1991; 1(1):45-54.
13. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. *Diabetes* 1983; 32(2):64-78.
14. Kubisz P, Chudy P, Staško J, et al. *Acta Diabetol* 2010; 47(2):119-124.
15. Mahdy RA, Nada WM, Hadhoud KM, El-Tarhony SA. *Eye (Lond)* 2010; 24(10):1576-1584.
16. Wada H, Ura S, Kitajka S, et al. *PLoS ONE* 2011; 6(12):29351.
17. Bornfeldt KE, Tabas I. *Cell Metab* 2011; 14(5):575-585.
18. Pansuria M, Xi H, Li L, et al. *Front Biosci (Schol Ed)* 2012; 4:916-931.

## **ВМІСТ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА У ОСІБ ІЗ ОЖИРІННЯМ**

**Могильницька Л. А.**

*Хмельницька обласна лікарня, м. Хмельницький  
moglynytska@mail.ua*

В результаті дослідження виявлено підвищення вмісту васкулоендоТЕЛІАЛЬНОГО фактору росту в сироватці крові хворих на цукровий діабет 2 типу, як із ожирінням, так і з нормальною масою тіла та у осіб із ожирінням без діабету. Вставлено, що підвищення вмісту васкулоендоТЕЛІАЛЬНОГО фактору росту пов'язане з гіперглікемією та дисліпідемією у хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла. У хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та у осіб із ожирінням без діабету підвищення васкулоендоТЕЛІАЛЬНОГО фактору росту пов'язане з індексом маси тіла, показниками інсулінорезистентності та ліпідного обміну. Виявлені зміни вказують на розвиток ендотеліальної дисфункції у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла та у осіб із ожирінням без діабету.

**Ключові слова:** васкулоендоТЕЛІАЛЬНИЙ фактор росту, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, ендотеліальна дисфункція.

## **СОДЕРЖАНИЕ ВАСКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С РАЗНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ**

**Могильницкая Л. А.**

*Хмельницкая областная больница, г. Хмельницкий  
moglynytska@mail.ua*

В результате исследования выявлено повышение содержания васкулоэндотелиального фактора роста в сыворотке крови у больных сахарным диабетом 2 типа с ожирением и у лиц с ожирением без диабета. Установлено, что повышение содержания васкулоэндотелиального фактора роста связано с гипергликемией и дислипидемией у больных сахарным диабетом 2 типа с нормальной массой тела. У больных сахарным диабетом 2 типа с ожирением и у лиц с ожирением без диабета повышение васкулоэндотелиального фактора роста связано с индексом массы тела, показателями инсулинорезистентности и липидного обмена. Выявленные изменения указывают на развитие эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом 2 типа с разной массой тела и лиц с ожирением без диабета.

**Ключевые слова:** васкулоэндотелиальный фактор роста, сахарный диабет 2 типа, ожирение, эндотелиальная дисфункция.

## **CONTENTS OF VASCULITIS ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN SERUM OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WITH DIFFERENT BODY WEIGHT AND IN OBESE**

**L. A. Mogylynytska**

*Khmelnysky regional hospital  
moglynytska@mail.ua*

In a result of research it was revealed elevated levels of vasculitis endothelial growth factor in the serum of patients with type 2 diabetes and in patients with obesity without diabetes. It was found that elevated levels of vascular endothelial growth factor vasculitis associated with hyperglycemia and dyslipidemia in patients with type 2 diabetes and normal body weight. In patients with type 2 diabetes and obesity and in patients with obesity without diabetes increase of vasculitis endothelial growth factor is associated with body mass index, an indicator of insulin resistance and lipid metabolism. It was identify changes point to the development of endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes with different weight and patients with obesity without diabetes.

**Key words:** vasculitis endothelial growth factor, type 2 diabetes, obesity, endothelial dysfunction.