

## ОМЕНТИН-1 У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ЗВ'ЯЗОК З АТЕРОГЕНЕЗОМ\*

Горшунська М. Ю.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків  
maryanagr@mail.ru

### ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

**АМФПК** — аденозинмонофосфат-активована протеїнкіназа  
**ВЖК** — вільні жирні кислоти  
**вчСРБ** — високочутливий С-реактивний білок  
**ІЛ-1 $\beta$**  — інтерлейкін-1 $\beta$   
**ІЛ-6** — інтерлейкін-6  
**ІМТ** — індекс маси тіла  
**ІХС** — ішемічна хвороба серця  
**КІМ** — комплекс інтима-медіа

**ФНП- $\alpha$**  — фактор некрозу пухлин- $\alpha$   
**ХС ЛПВЩ** — холестерин ліпопротеїнів високої щільності  
**ХС ЛПНЩ** — холестерин ліпопротеїнів низької щільності  
**ЦД2** — цукровий діабет 2 типу  
**eNOS** — ендотеліальна NO-синтаза  
**НОМА-IR** — Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance  
**QUICKI** — Quantitative Insulin Check Index

У цьому році виповнюється 20 років з моменту відкриття лептину, яке призвело до величезного сплеску інтенсивності досліджень біохімії ожиріння [1]. Це знайшло своє відображення у формуванні концепції щодо ендокринної функції жирової тканини, яка секретує безліч біологічно активних молекул включно з гормонами, що отримали назву адипокіни. Завдяки адипокінам жирова тканина впливає на регуляцію цілого ряду важливих фізіологічних функцій орга-

нізму, таких як апетит, ситість, витрачання енергії, чутливість до інсуліну та його секреція, вуглеводний та ліпідний метаболізм, розподіл жиру, ендотеліальна функція, гемостаз, кров'яний тиск, нейроендокринна регуляція та функція імунної системи [1]. У зв'язку з вищенаведеним адипокіни мають великий потенціал для клінічного використання в якості можливих терапевтичних засобів у лікуванні ожиріння й асоційованих метаболічних, кардіоваскулярних

\*Роботу виконано в рамках укладеного договору про сумісну наукову діяльність без взаємних фінансових зобов'язань між Харківською академією післядипломної освіти, ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» та Національним інститутом охорони громадського здоров'я та екології, м. Білтховен, Нідерланди (узгодження б/н RIVM від 18.10.2008 р.) «Адипоцитокіни та патерн чутливості до інсуліну у хворих на цукровий діабет 2 типу, що лікувалися n-3 поліненасиченими жирними кислотами».

Автор гарантує відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 13.02.2015.

та інших хвороб [2]. Крім того, адипокіни набувають поширеного використання в якості біомаркерів успішності індивідуалізованої терапії та/або моніторингу прогресування хвороби, пов'язаної з масою та активністю жирової тканини. Постійне розширення переліку виявлених адипокінів обумовлює необхідність детального визначення їх функцій, молекулярних мішеней та трансляційного потенціалу для коректного формування наукової картини щодо ролі жирової тканини.

Оментин-1 є новим специфічним адипокіном жирового депо, який був ідентифікований у 2003 з бібліотеки кДНК жирової тканини сальника [3]. Ген оментину локалізується в 1q22-q23 регіоні, який пов'язаний із ЦД2 в кількох популяціях [4, 5], що дозволяє вважати його потенційним геном-кандидатом для визначення схильності до ЦД2 у людини. Оментин-1 експресується у значній кількості вісцеральною жировою тканиною, та значно менше — підшкірним жиром. Він присутній у стромальних клітинах судин жирової тканини сальника, але не в зрілих жирових клітинах [1, 6]. Оментин-1 людини — це білок, який складається з 313 амінокислот та містить секреторну сигнальну послідовність і домен, родинний фібриногену [5, 7]. Yang R. Z. та співавтори [7] виявили, що рекомбінантний оментин-1 збільшує поглинання глюкози, стимульоване інсуліном, та фосфориліацію кінази Akt в адипоцитах людини, а ряд клінічних досліджень продемонстрували, що рівень оментину-1 сироватки може значно зменшуватися у пацієнтів з ожирінням, або з синдромом полікістозних яєчників, або діабетом в різних, але не в усіх популяціях [8–12]. Крім того, наявні свідчення, що рівні циркуляторного оментину-1 негативно корелюють з факторами метаболічного ризику включно з ІМТ, обсягом талії, інсулінорезистентністю, дисліпідемією, високим кров'яним тиском та глюкозною інтолерантністю, але переважно

у монголоїдних популяціях [7–10]. Окремими дослідниками спостерігалася позитивна кореляція оментину-1 з адипонектином та рівнями ХС ЛПВЩ [8]. А у хворих на ЦД2 за зменшених порівняно до здорових осіб рівнів оментину-1 в кровоплинні доведено незалежний від'ємний зв'язок цього адипокіну із артеріальною негнучкістю та каротидними бляшками [13].

Є підстави вважати, що оментин-1 може попереджувати прогресування атеросклерозу шляхом впливу на стан запалення судинного ендотелію [14, 15]. Так, при дослідженні індукованого ФНП- $\alpha$  запалення в ендотеліоцитах пупкової вени людини було виявлено, що оментин-1 викликає продукцію NO через фосфориліацію eNOS, AMФПК та гальмує ФНП- $\alpha$ -опосередковану індукцію циклооксигенази-2 шляхом супресії кінази JNK. Більш того, оментин-активована AMФПК може безпосередньо інгібувати індукцію E-селектину та наступну адгезію лімфоцитів до ендотеліальних судинних клітин [15]. Відносно біології судин експериментально визначено також, що оментин-1 сприяє вазодилатації та гальмує індукований C-реактивним білком ангиогенез [16]. Ці результати могли б частково пояснити взаємозв'язок між центральним ожирінням та розвитком кардіоваскулярної патології, наприклад, атеросклерозу. Однак, не зважаючи на те, що натепер оментин-1 у цілому відносять поряд з адипонектином до адипокінів з позитивним впливом на метаболізм, особливості його синтезу та секреції, а також конкретні механізми дії за наявності ЦД2 та ожиріння у європеїдів визначені не повністю та потребують поглибленого вивчення.

Метою дослідження було виявлення зв'язків між рівнями оментину-1 та широким спектром про- та антиатерогенних чинників у хворих на цукровий діабет 2 типу з надлишковою масою тіла або ожирінням та проявами кардіоваскулярної патології.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Динамічно обстежено 61 хворого на ЦД2 (ч/ж: 34/27, тривалість захворювання  $6,29 \pm 0,67$  року) з субоптимальним або

поганим глікемічним контролем (згідно рекомендацій NICE, 2014), з надлишковою масою тіла або ожирінням, з обтяженістю

ІХС у 35 випадках, гіпертонічною хворобою у 46 випадках (їх поєднання верифіковано у 32 осіб). Крім того, діагностовано значну кількість діабетичних мікроангіопатій, зокрема, ретинопатії — у 50 випадках, нефропатії (без проявів хронічної ниркової недостатності) — у 11 випадках. Антидіабетична терапія включала пероральні цукрознижувальні препарати — сульфаніламід, бігуаніди або їх поєднання. Біохімічні та гормональні дослідження були проведені на базі Національного інституту охорони громадського здоров'я та екології (м. Білтховен, Нідерланди). Контрольну групу склали 12 здорових осіб відповідного віку. На додаток до загальноприйнятого лабораторного дослідження спектрофотометрично, хроматографічно та імуноферментно у сироватці/плазмі крові або у еритроцитах визначали низку показників, які характеризують інсулінорезистентність, оксидативний стрес, антиоксидантний захист і системне запалення (цитокіни, адипоцитокіни та білки гострої фази).

Активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, супероксиддисмутази та кількість загального глутатіону в еритроцитах визначали за допомогою комерційних наборів Randox та Ransod («Randox Laboratories Ltd», Велика Британія). Вміст відновленого та окисленого глутатіону в еритроцитах оцінювали колориметрично. Рівень ВЖК вимірювали з використанням набору Wako Diagnostics (США).

Із використанням імуноферментних методів відповідно до інструкцій виробника було визначено такі параметри: вчСРБ (Roche Diagnostics, Швейцарія), ІЛ-6, ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$  (R&D Systems, Велика Брита-

нія), резистин, остеопротегерин (RayBiotech, США), ретинол-зв'язуючий протеїн-4, фетуїн-А (ICL, США), оментин-1, лептин, програнулін (Biovendor, Чеська Республіка), адипонектин загальний та високомолекулярний (ALPCO Diagnostics, США), інсулін (DRG, Німеччина). Інсулінорезистентність оцінювали за індексом НОМА-ІР (Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance) [17], чутливість до інсуліну визначали за QUICKI (Quantitative Insulin Check Index) [18].

Для верифікації атеросклеротичного ураження судин у хворих на ЦД2 проводили ультразвукове обстеження загальних та внутрішніх сонних артерій, а також обох хребтових артерій. Товщину КІМ вимірювали за допомогою ультразвукового сканера «Aloka RCHOCAMERA-USI-137» (Японія) лінійним датчиком з частотою сканування 7,0 МГц у поздовжньому перерізі на відстані 1,0, 1,5 і 2,0 см від біфуркації загальної сонної артерії зліва і справа. Потім розраховували середній показник з обох сторін.

Статистичний аналіз проводили за програмним комплексом SPSS, версія 13. Результати подано як середньоарифметична зі статистичною похибкою. Нормальність розподілу кількісних перемінних визначили за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова. Для порівняння показників, які характеризуються нормальним розподілом, застосували непарний двобічний t-критерій Стьюдента, для порівняння перемінних із вільним розподілом — U-критерій Манна-Уїтні. Для верифікації зв'язку між показниками використано рангову кореляцію Спірмена. Перевірку нульових гіпотез проведено на рівні значущості  $p \leq 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У обстежених хворих на ЦД2 поза залежністю від наявності ускладнень порівняно до контрольних здорових осіб відповідного віку визначено достовірну гіперглікемію, дисліпідемію (гіпертригліцеридемія, знижений рівень ХС ЛПВЩ, підвищений рівень ВЖК), інсулінорезистентність (суттєве підвищення інсулінемії натще, індексу НОМА-ІР, зниження QUICKI

та рівня загального і високомолекулярного адипонектину в циркуляції), посилення перекисного окиснення ліпідів (зниження активності глутатіонредуктази, а також загального та відновленого глутатіону у еритроцитах) та хронічне запалення (підвищення вчСРБ, ФНП- $\alpha$ , остеопротегерину та незначне — резистину в циркуляції) (табл.). Рівні креатиніну та загаль-

ного білірубину у пацієнтів спостерігалися в межах норми ( $103,15 \pm 2,18$  мкмоль/л та  $9,45 \pm 0,41$  мкмоль/л, відповідно).

На відміну від ряду інших досліджень, у обстежених хворих на ЦД2 з надлишковою масою тіла або ожирінням не було виявлено статистично достовірних змін рівнів оментину-1 у циркуляції відносно показників контрольних осіб (див. табл.), як і статевих відмінностей. Отримані дані співпадають з результатами нещодавнього перехрестного дослідження, проведенно-

го в межах вивчення метаболічних характеристик інсулінорезистентності у європейських пацієнтів з ожирінням різного ступеню з/без ЦД2 [19]. Стратифікація діабетичного загалу за наявності та відсутності маніфестної ІХС також не виявила значущих розбіжностей у рівнях оментину-1 ( $534,74 \pm 21,20$  проти  $471,14 \pm 20,46$  мкг/л, відповідно,  $0,05 < P < 0,1$ ). В той же час слід зауважити, що у пацієнтів за відсутності клінічних проявів ІХС діагностовано гіпертонічну хворобу та високий атероген-

Т а б л и ц я

## Антропометричні та клініко-біохімічні характеристики обстежених

Показник, одиниця виміру	Хворі на цукровий діабет 2 типу, n = 61	Контрольна група, n = 12	Вірогідність різниці, p
Вік, роки	$53,93 \pm 1,20$	$53,80 \pm 0,48$	$> 0,05$
Індекс маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	$32,68 \pm 0,77$	$26,80 \pm 0,76$	$< 0,001$
Обвід талії/обвід стегон	$0,90 \pm 0,01$	$0,78 \pm 0,01$	$< 0,001$
Систолічний тиск, мм рт. ст.	$143,22 \pm 3,10$	$123,36 \pm 5,20$	$< 0,001$
Діастолічний тиск, мм рт. ст.	$89,56 \pm 2,04$	$79,42 \pm 3,41$	$< 0,001$
Глюкоза, ммоль/л	$8,97 \pm 0,37$	$5,21 \pm 0,11$	$< 0,001$
HbA <sub>1c</sub> , %	$7,80 \pm 0,18$	$6,20 \pm 0,19$	$< 0,0001$
Інсулін, пмоль/л	$131,72 \pm 11,57$	$85,21 \pm 8,00$	$< 0,001$
НОМА-IR індекс, ум. од.	$8,01 \pm 0,76$	$3,06 \pm 0,28$	$< 0,0001$
QUICKI, ум. од.	$0,47 \pm 0,01$	$0,56 \pm 0,01$	$< 0,0001$
Тригліцериди, ммоль/л	$3,78 \pm 0,80$	$1,56 \pm 0,20$	$< 0,05$
Вільні жирні кислоти, ммоль/л	$1,19 \pm 0,07$	$0,70 \pm 0,06$	$< 0,001$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$0,98 \pm 0,04$	$1,51 \pm 0,09$	$< 0,0001$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$3,27 \pm 0,15$	$3,84 \pm 0,30$	$> 0,05$
Високочутливий С-реактивний білок, мг/л	$7,16 \pm 2,12$	$3,36 \pm 0,91$	$0,05 < P < 0,1$
Фактор некрозу пухлин- $\alpha$ , нг/л	$3,29 \pm 0,71$	$1,73 \pm 0,46$	$< 0,05$
Інтерлейкін-6, нг/л	$10,06 \pm 1,37$	$3,37 \pm 0,83$	$< 0,02$
Інтерлейкін-1 $\beta$ , нг/л	$0,17 \pm 0,07$	$0,11 \pm 0,02$	$> 0,05$
Програнулін, нг/мл	$29,23 \pm 0,72$	$29,83 \pm 2,21$	$> 0,05$
Ретинол-зв'язуючий протеїн-4, мг/л	$33,38 \pm 1,34$	$23,01 \pm 1,82$	$< 0,05$
Лептин, мкг/л	$64,08 \pm 7,75$	$11,52 \pm 1,87$	$< 0,001$
Фетун-А, мг/л	$125,94 \pm 4,06$	$103,11 \pm 4,44$	$< 0,001$
Оментин-1, мкг/л	$511,67 \pm 22,50$	$515,78 \pm 44,93$	$> 0,05$
Остеопротегерин, нг/л	$423,23 \pm 25,28$	$312,56 \pm 24,78$	$< 0,002$
Резистин, нг/мл	$4,71 \pm 0,32$	$4,02 \pm 0,28$	$0,05 < P < 0,1$
Загальний адипонектин, мг/л	$5,96 \pm 0,34$	$11,81 \pm 1,35$	$< 0,0001$
Високомолекулярний адипонектин, мг/л	$2,70 \pm 0,20$	$6,78 \pm 1,05$	$< 0,0001$
Глутатіонпероксидаза, кОд/л	$13,93 \pm 0,31$	$14,04 \pm 0,84$	$> 0,05$
Глутатіонредуктаза, кОд/л	$1,52 \pm 0,04$	$1,95 \pm 0,20$	$< 0,05$
Супероксиддисмутаза, кОд/л	$640,43 \pm 17,19$	$578,17 \pm 59,29$	$> 0,05$
Загальний глутатіон, мкмоль/ммоль Hb	$39,10 \pm 2,50$	$67,38 \pm 7,31$	$< 0,0001$
Відновлений глутатіон, мкмоль/ммоль Hb	$29,80 \pm 2,15$	$50,52 \pm 4,44$	$< 0,0001$

ний профіль (гіпертригліцеридемія, гіперінсулінемія натще, підвищені НОМА-IR індекси, гіпоадипонектинемія), що узгоджувалося з інструментальними доказами раннього атеросклеротичного ураження судин. Так, нами доведена наявність у обстежених хворих на ЦД2 потовщення КІМ до клінічної маніфестації ІХС. А саме, за результатами доплерівського дослідження загальних і внутрішніх сонних артерій у хворих на ЦД2 з різною масою тіла виявлено перевищення нормативних значень товщини КІМ (від 0,9 до 1,1 мм при нормі від 0,6 до 0,7 мм), а діаметри правої загальної сонної артерії, правої внутрішньої сонної артерії, лівої загальної сонної артерії та лівої внутрішньої сонної артерії також перевищували показники норми і знаходилися в межах від 7,2 до 8,0 мм (при нормі від 6 до 7 мм) [20].

Виявлення кореляційних зв'язків циркуляторних рівнів оментину-1 з іншими гормонально-метаболічними або інструментальними показниками не довело асоціації цього адипокіну з параметрами інсулінорезистентності та ожиріння. Останнє співпадає з літературними даними щодо відсутності залежності рівнів оментину-1 від загальної маси жирової тканини тіла та, зокрема, маси білої жирової тканини [21]. Однак оментин-1 був обернено зв'язаний з таким прозапальним чинником, як ІЛ-1 $\beta$  ( $r = -0,312$ ;  $P = 0,008$ ), що може віддзеркалювати гальмівний вплив процесів запалення на синтез та/або секрецію оментина-1.

Викликає інтерес високозначуща обернена асоціація цього адипокіну з таким предиктором кардіоваскулярної хвороби, особливо за наявності метаболічного синдрому, як співвідношення ретинол-зв'язуючий протеїн-4/адипонектин ( $r = -0,338$ ;  $p = 0,003$ ) [22]. В той же час була відзначена тісна пряма

кореляція з проатерогенним остеопротегерином ( $r = 0,307$ ;  $p = 0,009$ ), що являє собою глікопротеїн із суперродина ФНП-рецепторів, який синтезується у клітинах кісток, ендотелію, у гладенько-м'язових клітинах та ін. [23, 24] і задіяний крім метаболізму кісток у процесах кальцифікації та апоптозу судин [25], що дозволяє віднести його до незалежних предикторів розвитку ІХС [26, 27]. На тлі цього було виявлено високозначущий зв'язок оментину-1 з підвищеними рівнями фетуїну-А ( $r = 0,462$ ;  $p < 0,001$ ). Останнє привертає увагу, оскільки в епідеміологічних та клінічних дослідженнях визначено асоціацію високих рівнів фетуїну-А в плазмі із збільшеним ризиком інфаркту міокарду та ішемічного інсульту [28, 29], а сам оментин-1 розглядають як важливий регулятор функціонального стану судин [13, 14, 30, 31].

Таким чином, доведені останнім часом плейотропні властивості оментину-1 [32] з урахуванням його нормальних рівнів у обстежених хворих на ЦД2 з надлишковою масою тіла або ожирінням та різною обтяженістю судинними ускладненнями на тлі виявлених кореляційних зв'язків з прозапальними (від'ємний) та проатерогенними (прямий) складовими кардіоваскулярного ризику дозволяють припустити компенсаторний характер впливу цього адипокіну на розвиток та прогресування кардіоваскулярної хвороби за умов ЦД2. Отримані нами результати узгоджуються з нещодавно висунутою концепцією кластерного, тобто не поодинокі, використання адипокінів в діагностиці, а також для моніторингу успішності лікування ожиріння та асоційованих хвороб за включенням кардіоваскулярних ускладнень [19].

## ВИСНОВКИ

1. У обстежених хворих на цукровий діабет 2 типу за наявності надлишкової маси тіла або ожиріння, з різним ступенем судинних ускладнень не спостерігалось суттєвих змін у концентрації оментину-1 в сироватці крові, як і його функціональних зв'язків з параметра-

ми вуглеводного/ліпідного дисметаболізму та ожиріння.

2. Визначено комплексний зв'язок нормальних рівнів циркуляторного оментину-1 з прозапальними (інтерлейкін-1 $\beta$ ; від'ємний) та проатерогенними (остеопротегерин, фетуїн-

А; прямий) складовими кардіоваскулярного ризику, що доводить компенсаторний характер його впливу

відносно судинних ускладнень за умов цукрового діабету 2 типу.

## ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Blüher M, Mantzoros CS. *Metabolism* 2015; 64(1):131-145.
2. Blüher M. *Mol Metab* 2014; 3:230-240.
3. Yang R, Xu A, Pray J, et al. *Diabetes* 2003; 1:A1.
4. Xiang K, Wang Y, Zheng T, et al. *Diabetes* 2004; 53(1):228-234.
5. Schaffler A, Neumeier M, Herfarth H, et al. *Biochim Biophys Acta* 2005; 1732(1-3):96-102.
6. Fain JN, Sacks HS, Buehrer B, et al. *Int J Obes* 2008; 32(5):810-815.
7. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, et al. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290(6):E1253-1261.
8. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, et al. *Diabetes* 2007; 56(6):1655-1661.
9. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, et al. *Diabetes* 2008; 57(4):801-808.
10. Pan HY, Guo L, Li Q. *Diab Res Clin Pract* 2010; 88(1):29-33.
11. Zhang Q, Zhu L, Zheng M, et al. *Ann Endocrinol (Paris)* 2014; 75(3):171-175.
12. Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, et al. *Diabetol Metab Syndrome* 2012; 4:37.
13. Yoo HJ, Hwang SY, Hong HC, et al. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10(103):1-8.
14. Liu R, Wang X, Bu P. *Diab Res Clin Pract* 2011; 93(1):21-25.
15. Yamawaki H. *Biol Pharm Bull* 2011; 34(3):307-310.
16. Zhou JY, Chan L, Zhou SW. *Curr Vasc Pharmacol* 2014; 12(1):136-143.
17. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. *Diabetologia* 1985; 28:412-419.
18. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:2402-2410.
19. Flehmig G, Scholz M, Klötting N, et al. *PLoS One* 2014; 9(6):1-14.
20. Kravchun NA, Poltorak VV, Grynchenko TS, et al. Комплекс профілактичних заходів щодо кардіоваскулярних ускладнень та цукрового діабету 2 типу в групах ризику і їх розв'язку: Методичні рекомендації, *Харків*, 2010: 24 с.
21. Fietta P, Delsante G. *Theor Biol Forum* 2013; 106(1-2):103-129.
22. Jialal I, Adams-Huet B, Duong F, Smith G. *Metab Syndr Relat Dis* 2014; 12(4):227-230.
23. Collin-Osdoby P, Rothe L, Anderson F, et al. *J Biol Chem* 2001; 276:20659-20672.
24. Hofbauer LC, Shui C, Riggs BL, et al. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 280:334-339.
25. Collin-Osdoby P. *Circ Res* 2004; 95:1046-1057.
26. Avignon A, Sultan A, Piot C, et al. *Diabetes Care* 2007 ; 30:3934-3939.
27. Gorshuns'ka MJu. *Probl Endokryn Patologii'* 2012; 1:5-15.
28. Stefan N, Fritsche A, Weikert C, et al. *Diabetes* 2008; 57:2762-2767.
29. Gorshuns'ka MJu, Karachencev JuI, Kravchun NO, et al. *Ukr Biohim Zhurn* 2013; 85(3):5-16.
30. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. *J Sports. Sci* 2010; 28(9):993-998.
31. Katsi V, Vamvakou G, Lekakis J, et al. *Heart Lung Circ* 2014; 23(9):802-806.
32. Jaikanth C, Gurumurthy P, Cherian KM, Indhumathi T. *Exp Clin Endocrinol Diab* 2013; 121(7):377-383.

## ОМЕНТИН-1 У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ЗВ'ЯЗОК З АТЕРОГЕНЕЗОМ

Горшунська М. Ю.

*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків  
maryanagr@mail.ru*

Обстежено 61 хворого на цукровий діабет 2 типу (ч/ж: 34/27, тривалість захворювання  $6,29 \pm 0,67$  року) з субоптимальним або поганим глікемічним контролем, з надлишковою масою тіла або ожирінням, з обтяженістю ішемічною хворобою серця та/або гіпертонічною хворобою. У обстежених хворих не спостерігалось суттєвих змін концентрації циркулюючого оментину-1 як відносно контрольних осіб, так і по групах за наявності/відсутності маніфестної ішемічної хвороби серця. Не відзначено функціональних зв'язків оментину-1 з параметрами вуглеводно-го/ліпідного дисметаболізму. Визначено комплексний зв'язок нормальних рівнів оментину-1 з прозапальними (інтерлейкін- $1\beta$ ; від'ємний) та проатерогенними (остеопротегерин, фетуїн-А; прямий) складовими кардіоваскулярного ризику, що доводить компенсаторний характер впливу цього адипокіну на судинні ускладнення за умов цукрового діабету 2 типу.

**К л ю ч о в і с л о в а:** оментин-1, цукровий діабет 2 типу, адипокіни, атерогенез.

## ОМЕНТИН-1 У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: СВЯЗЬ С АТЕРОГЕНЕЗОМ

Горшунская М. Ю.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков  
maryanagr@mail.ru*

Обследован 61 больной сахарным диабетом 2 типа (м/ж: 34/27, длительность заболевания  $6,29 \pm 0,67$  года) с субоптимальным или плохим гликемическим контролем, с избыточной массой тела или ожирением, с отягощенностью ишемической болезнью сердца и/или гипертонической болезнью. У обследованных больных не наблюдалось существенных изменений концентрации циркулирующего оментина-1 как относительно контрольных лиц, так и в группах с наличием/отсутствием манифестной ишемической болезни сердца. Не отмечено функциональных связей оментина-1 с параметрами углеводного/липидного дисметаболизма. Обнаружена комплексная связь нормальных уровней оментина-1 с провоспалительными (интерлейкин- $1\beta$ ; обратная) и проатерогенными (остеопротегерин, фетуин-А; прямая) составляющими кардиоваскулярного риска, что доказывает компенсаторный характер влияния данного адипокина на сосудистые осложнения при сахарном диабете 2 типа.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** оментин-1, сахарный диабет 2 типа, адипокіны, атерогенез.

## OMENTIN-1 IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS: RELATION TO ATHEROGENESIS

M. Gorshunskya

*Kharkiv Postgraduate Medical Academy, Kharkiv  
maryanagr@mail.ru*

61 patients with type 2 diabetes mellitus (m/f: 34/27, disease duration  $6.29 \pm 0.67$  years) with suboptimal or poor glycemic control, overweight or obese, with coronary heart disease and/or hypertension were observed. There were no significant changes in the concentration of circulating omentin-1 with respect to control individuals as well as in groups with the presence/absence of symptomatic coronary heart disease. The patients had no functional relation between the omentin-1 and parameters of carbohydrate/lipid dismetabolism. It was revealed complex relationship of normal omentin-1 levels and proinflammatory (interleukin- $1\beta$ , inverse) and pro-atherogenic (osteoprotegerin, fetuin A, direct) components of cardiovascular risk, which proves the compensatory nature of this adipokine influence on vascular complications in type 2 diabetes.

**К e y w o r d s:** omentin-1, type 2 diabetes mellitus, adipokines, atherogenesis.