

МАРКЕРИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ЗАЛЕЖНО ВІД ФЕНОТИПУ ОЖИРІННЯ

Т.В. Секрет, М.В. Власенко, А.Г. Степанюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. Вступ. Метаболічний синдром розглядається як одна з провідних медико-соціальних проблем сучасної охорони здоров'я, яка є викликом у XXI столітті. Поглиблене вивчення метаболічного профілю осіб з ожирінням дає змогу краще розуміти патофізіологію обмінних захворювань, вчасно виявляти групи підвищеного ризику та сприяти вдосконаленню профілактичних і лікувальних стратегій. **Мета.** На основі вивчення закономірностей змін маркерів метаболічних порушень залежно від фенотипу ожиріння розробити нові підходи до прогнозу та шляхи профілактики розвитку захворювань. **Матеріали та методи.** На базі Вінницького обласного клінічного ендокринологічного центру було обстежено 88 осіб (чоловіків — 25, жінок — 63). Середній вік обстеженої групи становив $37,42 \pm 11,77$ року. В усіх пацієнтів було зібрано анамнез, проведено об'єктивне обстеження та лабораторне визначення показників вуглеводного й ліпідного обмінів, а також рівнів адипоцитокінів і провідних маркерів метаболічних порушень — співвідношення тригліцеридів до глюкози, лептину до тригліцеридів, лептину до ІМТ та лептину до адипонектину. На підставі отриманих результатів було створено базу даних у програмному пакеті Statistica 7. **Результати.** Усі пацієнти були розподілені на 4 клінічні групи відповідно до чотирьох фенотипів ожиріння (групи ФІ, ФІІ, ФІІІ і ФІV). З метою визначення наявності інсулінорезистентності використовували співвідношення тригліцеридів до глюкози. Тригліцерид-глюкозний індекс перевищував референтні норми в пацієнтів усіх фенотипів ожиріння, що підтверджувало наявну інсулінорезистентність в обстежених пацієнтів. Рівень лептину при усіх фенотипах ожиріння був вищим за референтні значення ($3,7-11,1$ нг/мл). Рівень адипонектину стрімко знижувався з прогресуванням вісцерального ожиріння, запускаючи розвиток запальної реакції — лептинорезистентності. Для підтвердження лептинорезистентності в пацієнтів визначали співвідношення адипонектину до лептину, лептину до ІМТ та лептину до тригліцеридів. Аналізуючи отримані результати співвідношення адипонектину до лептину, було встановлено, що з прогресуванням маси тіла співвідношення адипонектину до лептину достовірно знижувалося. Зниження співвідношення адипонектину до лептину підтверджує наявність системного запалення і ризик розвитку серцево-судинної патології в пацієнтів зі збільшенням маси тіла. Коефіцієнт лептин/тригліцериди був найвищим у пацієнтів групи ФІІІ — $12,6 \pm 1,22$ та достовірно відрізнявся від показників груп ФІ, ФІІ, ФІV і групи контролю ($p < 0,05$). **Висновки.** У пацієнтів з ожирінням за відсутності метаболічних порушень є необхідність визначати співвідношення лептину до тригліцеридів, адипонектину до лептину, а також тригліцеридів до глюкози з метою раннього виявлення груп ризику та початку профілактичних заходів.

Ключові слова: інсулінорезистентність, лептинорезистентність, метаболічний синдром, адипоцитокіни, фенотипи ожиріння.



УДК: 616-008.9+626-056.52

© Т.В. Секрет, М.В. Власенко,
А.Г. Степанюк

Markers of metabolic disorders depending on the obesity phenotype

T.V. Sekret, M.V. Vlasenko, A.G. Stepaniuk

Vinnitsia National Pyrohov Memorial Medical University

Abstract. Metabolic syndrome is considered one of the leading medical and social problems of modern healthcare, which is a challenge in the 21st century. In-depth study of the metabolic profile of obese individuals allows us to better understand the pathophysiology of metabolic diseases, identify high-risk groups in a timely manner, and contribute to the improvement of preventive and therapeutic strategies. **The aim.** Based on the study of the patterns of changes in markers of metabolic disorders depending on the obesity phenotype, to develop new approaches to the prognosis and ways to prevent the development of diseases. **Material and methods.** On the basis of the Vinnitsia Regional Clinical Endocrinology Center, 88 people were examined (men — 25 people, women — 63 people). The average age of the examined group was 37.42 ± 11.77 years. All patients were collected, an objective examination was performed, and indicators of carbohydrate, lipid metabolism, adipocytokines and leading markers of metabolic disorders - the ratio of triglycerides to glucose, the ratio of leptin to triglycerides, leptin to BMI and leptin to adiponectin — were determined in the laboratory. Based on the results obtained, a database was created in the Statistica 7 software package.

Results. All patients were divided into 4 clinical groups according to 4 obesity phenotypes (groups PhI, PhII, PhIII, and PhIV). In order to determine the existing insulin resistance, the ratio of triglycerides to glucose was used. The triglyceride-glucose index exceeded the reference norms in patients of all obesity phenotypes, which confirmed the existing insulin resistance in the examined patients. The level of leptin in all obesity phenotypes was above the reference values ($3.7\text{--}11.1$ ng/ml). The level of adiponectin rapidly decreased with the progression of visceral obesity, triggering the development of an inflammatory reaction — leptin resistance. To confirm leptin resistance in patients, the ratio of adiponectin to leptin, leptin to BMI, and leptin to triglycerides was determined. Analyzing the obtained results of the adiponectin to leptin ratio, it was found that with the progression of body weight, the adiponectin to leptin ratio significantly decreased. The decrease in the adiponectin to leptin ratio confirms the presence of systemic inflammation and the risk of developing cardiovascular pathology in patients with increased body weight. The leptin/triglyceride ratio was the highest in patients of group PhIII — 12.6 ± 1.22 , compared with other obesity phenotypes and significantly differed from PhI, PhII, PhIV and the control group ($p \leq 0.05$). **Conclusions.** In obese patients in the absence of metabolic disorders, it is necessary to determine the ratio of leptin to triglycerides and adiponectin to leptin, triglycerides to glucose in order to early identify risk groups and initiate preventive measures.

Keywords: insulinresistance, leptinresistance, metabolic syndrome, adipocytokines, obesity phenotypes.

Упродовж останніх років спостерігається стійка тенденція до зростання поширеності ожиріння, цукрового діабету 2-го типу та серцево-судинних захворювань. Одночасно все більш актуальною стає проблема збільшення частки хронічних неінфекційних хвороб у загальній структурі захворюваності населення. У цьому контексті метаболічний синдром розглядається як одна з провідних медико-соціальних проблем сучасної охорони здоров'я, яка є викликом у XXI столітті [1]. Досвід клінічних спостережень свідчить, що надмірна кількість вісцерального жирової тканини значно сильніше асоціюється з ризиком виникнення цукрового діабету 2-го типу, серцево-судинних ускладнень і смертності, ніж надлишок підшкірного жиру [2].

Доведено, що кількість вісцерального жиру прямо пов'язана із вираженістю інсулінорезистентності, ризиком розвитку цукрового діабету

2-го типу та кардіометаболічних розладів. Тому цей показник можна використовувати як діагностичний та прогностичний маркер для оцінки наявності інсулінорезистентності, гіперінсулінемії, а також порушень функціонального стану жирової тканини, характерних для метаболічного синдрому [3]. Поглиблене вивчення метаболічного профілю осіб з ожирінням дає змогу краще розуміти патофізіологію обмінних захворювань, вчасно виявляти групи підвищеного ризику та сприяти вдосконаленню профілактичних і лікувальних стратегій.

Мета

На підставі вивчення закономірностей змін маркерів метаболічних порушень залежно від фенотипу ожиріння розробити нові підходи до прогнозу та шляхи профілактики розвитку захворювань.

Матеріали та методи

Протягом 2019-2021 років було обстежено 88 осіб (чоловіків — 25, жінок — 63). Середній вік обстеженої групи становив $37,42 \pm 11,77$ року. Усім пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження. Лабораторне дослідження включало показники вуглеводного (глюкоза натще, постпрандіальна глікемія, глікозильований гемоглобін) та ліпідного обмінів (загальний холестерин, тригліцериди, ліпопротеїди високої та низької щільності). У пацієнтів також розраховували тригліцерид-глюкозний індекс за формулою: $\text{TGGI} = (\text{TГ} [\text{ммоль/л}] \times \text{Г} [\text{ммоль/л}]) / 2$, який був асоційований із показником інсулінорезистентності (норма $\leq 3,0$). Визначали рівень адипоцитокінів (лептину та адипонектину) крові на біохімічному аналізаторі AU-480 (BeckmanCoulter, Inc., США). Розраховували метаболічні маркери — співвідношення адипонектину до лептину, лептину до тригліцеридів та лептину до ІМТ. Оцінку результатів обстеження проводили шляхом порівняння з референтними значеннями, зазначеними в наборах реактивів, та з даними контрольних груп практично здорових осіб згідно з літературними джерелами [4]. Слід зазначити, що група обстежених пацієнтів із фенотипом І за характеристиками практично відповідає контрольній групі (табл. 1).

Таблиця 1

Референтні норми показників та результати групи контролю

Показник	Референтні норми за набором реактивів	Група контролю (n=31)
Лептин, нг/мл	3,7-11,1	6,93 $\pm$ 0,95
Адипонектин, мкг/мл	3,4-19,5	16,94 $\pm$ 3,11

Статистичну обробку результатів проведено за пакетом Statistica 7 (Stat Soft, USA). Для представлення результатів вимірювання кількісних показників розраховували їхнє середнє арифметичне значення та їх стандартні відхилення ($M \pm SD$). В усіх випадках вірогідними вважали відмінності при рівні $p < 0,05$.

Залежно від антропометричних та метаболічних показників усі пацієнти були розподілені на 4 фенотипи ожиріння: фенотип І (ФІ) — метаболічно здорове ожиріння при нормальній вазі, фенотип ІІ (ФІІ) — метаболічно нездорове ожиріння при нормальній вазі, фенотип ІІІ (ФІІІ) — метаболічно здорове ожиріння,

фенотип ІV (ФІV) — метаболічно нездорове ожиріння.

При проведенні статистичної обробки результатів між статтями не було зафіксовано вірогідної різниці показників як у клінічній групі, так і в групі контролю ($p \geq 0,05$), тому в подальших розрахунках використовували середній показник даних.

Пацієнти групи ФІ мали ІМТ до 30 кг/м^2 та не мали порушень вуглеводного й ліпідного обмінів. В осіб групи ФІІ при ІМТ до 30 кг/м^2 відмічалися початкові зміни вуглеводного та ліпідного обмінів. У пацієнтів групи ФІІІ, незважаючи на наявність ожиріння ($\text{ІМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$), не виявлено метаболічних порушень. Натомість усі обстежені пацієнти групи ФІV мали як ожиріння, так і порушення вуглеводного та ліпідного обмінів. Детальна характеристика пацієнтів кожного фенотипу ожиріння представлена в результатах статті «Особливості вуглеводного і ліпідного обмінів залежно від фенотипу ожиріння» [5].

Дослідження проведено відповідно до Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини як об'єкта дослідження» (витяг із протоколу засідання комітету з біоетики № 12 від 21.12.2020 р.) у рамках науково-дослідної роботи кафедри ендокринології з курсом післядипломної освіти «Взаємозв'язок між вуглеводним обміном, вітаміном D₃, інсулінорезистентністю та станом серцево-судинної системи в осіб з різними фенотипами ожиріння: генез, діагностика, профілактика» (№ 012U01209).

Результати

На підставі результатів вуглеводного та ліпідного обмінів [5] було поставлено завдання проаналізувати наявність і/або прогресування інсулінорезистентності шляхом розрахунку тригліцерид-глюкозного індексу (ТГГІ). Такий вибір зумовлений даними літератури щодо високої діагностичної точності цього маркера, який інтегрує два ключові метаболічні компоненти — вуглеводний і ліпідний обміни [6].

ТГГІ є маркером для виявлення інсулінорезистентності, а також виступає прогностичним показником серцево-судинного ризику в пацієнтів із надлишковою масою тіла [7, 8]. Розрахунок цього індексу є простою та доступною альтернативою складнішим методам, таким як індекс НОМА (для підтвердження інсулінорезистентності) або ультразвукове дослідження сонних артерій для оцінки серцево-судинного ризику (табл. 2).

Таблиця 2

Показник тригліцерид-глюкозного індексу в пацієнтів залежно від фенотипу ожиріння

Показники	ФІ (n=23)	ФІІ (n=21)	ФІІІ (n=22)	ФІV (n=22)	Референтні норми
ТГГІ	3,78±0,70	5,71±0,55 ¹	4,61±0,34	7,08±0,99 ^{1,2,3}	<3

Примітка: вірогідна різниця ($p<0,05$) порівняно з відповідними групами ФІ (¹), ФІІ (²) і ФІІІ (³).

Таблиця 3

Показники тригліцерид-глюкозного індексу в пацієнтів залежно від ІМТ

Показники	Клінічна група І (n=44)	Клінічна група ІІ (n=44)	Референтні норми
ТГГІ	4,19±0,52	6,39±0,77 ¹	<3

Примітка: вірогідна різниця ($p<0,05$) порівняно з відповідними групами клінічна група І (¹), клінічна група ІІ (²).

Таблиця 4

Показники функції жирової тканини в осіб із різними фенотипами ожиріння

Показник	ФІ (n=23)	ФІІ (n=21)	ФІІІ (n=22)	ФІV (n=22)	Група контролю (n=31)
Лептин, нг/мл	13,20±4,23	13,29±4,33	14,79±4,43	16,69±4,02 ^{1,2}	6,93±0,95
Адипонектин, мкг/мл	9,88±3,06	10,95±5,54	8,75±3,64 ²	8,47±3,76 ²	16,94±3,11
Співвідношення адипонектину до лептину	0,74±0,12	0,82±0,29	0,59±0,19 ²	0,50±0,11 ^{1,2}	1,52±0,56

Примітка: вірогідна різниця ($p<0,05$) порівняно з відповідними групами ФІ (¹), ФІІ (²) та ФІІІ (³).

ТГГІ перевищував референтні норми в пацієнтів усіх фенотипів ожиріння, що підтверджувало наявну інсулінорезистентність в обстежених пацієнтів. У пацієнтів ФІ ТГГІ перевищував верхні референтні норми, що вказувало на наявну інсулінорезистентність у даної групи пацієнтів. Рівень ТГГІ в пацієнтів ФІІ прогресивно зростав, що становило статистично достовірну різницю з показниками ТГГІ групи ФІ ($p\leq 0,05$). У пацієнтів групи ФІІІ із метаболічно здоровим ожирінням також було виявлено інсулінорезистентність, проте рівень показника був нижчим порівняно з групою ФІІ. Однак статистично достовірної різниці між цими групами не встановлено ($p\geq 0,05$). У пацієнтів групи ФІV показники ТГГІ значно перевищували

верхню межу референтної норми й достовірно відрізнялися порівняно з результатами ТГГІ пацієнтів ФІ, ФІІ та ФІІІ ($p\leq 0,05$).

При розрахунку ТГГІ залежно від ІМТ було встановлено, що його значення перевищували референтні норми в обох клінічних групах пацієнтів. Результати обстеження клінічної групи І підтверджують дані літератури, що навіть при надлишкової вазі в пацієнтів спостерігається інсулінорезистентність, яка достовірно відрізняється від референтних нормативних значень ($p\leq 0,05$). Показник ТГГІ в пацієнтів клінічної групи ІІ достовірно відрізняється від нормативних значень та результатів обстеження клінічної групи І ($p\leq 0,05$) (табл. 3).

В обстежених пацієнтів із різними фенотипами ожиріння було досліджено функцію адипоцитів жирової тканини. Рівень лептину при усіх фенотипах ожиріння був вищим за референтні значення (3,7-11,1 нг/мл). Аналіз показників за статтю не виявив достовірної різниці, тому для подальших розрахунків використовували середній показник даних. Як показало дослідження, рівень лептину зростав із прогресуванням надлишкової маси тіла та становив достовірну різницю між групою пацієнтів із метаболічно нездоровим ожирінням (ФІV) і клінічною групою пацієнтів ФІ (метаболічно здорове ожиріння при надлишкової вазі) та ФІІ (метаболічно нездорове ожиріння при надлишкової вазі) ($p\leq 0,05$). При порівнянні показників лептину крові кожного фенотипу ожиріння з групою контролю було зафіксовано достовірну різницю показників ($p\leq 0,05$) (табл. 4).

Рівень адипонектину з прогресуванням вісцерального ожиріння був максимально наближений до середнього референтного значення: 9,88±3,06 мкг/мл у пацієнтів групи ФІ та 8,47±3,76 мкг/мл у пацієнтів групи ФІV. Статистично достовірної різниці між цими фенотипами не виявлено ($p\geq 0,05$), проте обидва показники були значно нижчими порівняно з групою контролю (16,94±3,31 мкг/мл). За гендерною складовою достовірної різниці не виявлено, тому в дослідженні використовували середній показник даних. При порівнянні рівня адипонектину крові між пацієнтами груп ФІІ, ФІІІ та ФІV було встановлено достовірну різницю показників ($p\leq 0,05$). Порівняно з групою контролю статистично вірогідна різниця показників за рівнем адипонектину була в пацієнтів ФІ, ФІІ, ФІІІ, ФІV ($p\leq 0,05$).

При проведенні кореляційного аналізу між показниками лептину та адипонектину в групах обстежених кореляційні зв'язки відсутні

($r=-0,05$). Аналізуючи отримані результати співвідношення адипонектину до лептину, було встановлено, що з прогресуванням маси тіла співвідношення адипонектину до лептину достовірно знижувалося, порівнюючи результати пацієнтів групи ФІІІ ($0,59\pm 0,19$) з пацієнтами групи ФІІ ($0,82\pm 0,29$) ($p\leq 0,05$). Крім того, при оцінці адипонектин-лептинового співвідношення в пацієнтів групи ФІІВ відзначена достовірна різниця порівняно з показниками груп ФІ та ФІІ. Отримані результати прогнозовані і підтверджують дані літератури, що зі зростанням ІМТ (особливо за рахунок вісцерального жиру) спостерігається тенденція до підвищення лептину (ознаки лептинорезистентності) і зниження адипонектину, що в результаті й відображалось на співвідношенні між даними показниками [9].

Цікавим є аналіз порівняння функції жирової тканини в пацієнтів із надлишковою масою тіла (ІМТ <30 кг/м²) та наявним ожирінням (ІМТ >30 кг/м²). Пацієнтів груп ФІ та ФІІ було об'єднано в клінічну групу І (в усіх обстежених ІМТ <30 кг/м²). Середні значення окружності талії (ОТ) становили $91,88\pm 8,57$ см у чоловіків і $85,31\pm 7,51$ см у жінок, а відсоток вісцерального жиру (%ВЖ) — $11,88\pm 2,69\%$. При аналізі відсоткового співвідношення ВЖ за гендерною складовою достовірної різниці не виявлено, тому для подальшого аналізу використовували середній показник даних ВЖ.

Пацієнтів груп ФІІІ та ФІІВ об'єднали в клінічну групу ІІ (ІМТ >30 кг/м²). Середні значення ОТ становили $114,11\pm 9,79$ см у чоловіків і $85,31\pm 7,51$ см у жінок, а відсоток вісцерального жиру — $18,4\pm 4,6\%$.

Аналіз рівня лептину в пацієнтів клінічної групи І не виявив достовірної різниці за статтю, тому для подальшого аналізу використовували середній показник даних ($13,24\pm 4,28$ нг/мл), що перевищує референтні норми і достовірно відрізняється від показників контрольної групи ($p\leq 0,05$).

З прогресуванням ожиріння, із зростанням ІМТ рівень лептину клінічної групи ІІ ($15,74\pm 4,22$ нг/мл) був достовірно вищим порівняно з показниками групи контролю ($p\leq 0,05$).

При порівнянні рівня лептину в пацієнтів І та ІІ клінічних груп не було зафіксовано достовірної різниці даних ($p\geq 0,05$), що свідчить про наявну лептинорезистентність в обох клінічних групах. Натомість порівняння показників лептину з групою контролю показало достовірну різницю результатів обстеження ($p\leq 0,05$).

У пацієнтів клінічної групи І рівень адипонектину був нижчим за референтні значення

($10,41\pm 4,30$ мкг/мл). При аналізі показників рівня адипонектину за статтю не було виявлено достовірної різниці ($p\geq 0,05$), тому в дослідженні використовували середній показник даних адипонектину.

У пацієнтів клінічної групи ІІ було зафіксовано динамічне зниження рівня адипонектину ($8,61\pm 3,70$ мкг/мл), що підтверджує прогресування лептинорезистентності при підвищенні ІМТ. За результатами порівняльної характеристики пацієнтів клінічної групи І та клінічної групи ІІ відповідно до даних адипоцитокінів було зафіксовано вірогідну різницю між показниками адипонектину відповідно до груп пацієнтів ($p\leq 0,05$).

При порівнянні результатів рівня адипонектину пацієнтів І та ІІ клінічних груп із групою контролю було доведено достовірну різницю показників ($p\leq 0,05$).

Аналізуючи отримані результати співвідношення адипонектину до лептину між І та ІІ клінічними групами, було виявлено, що в пацієнтів із наявним ожирінням за ІМТ (ІІ клінічна група) співвідношення адипонектин до лептину було достовірно нижчим ($0,54\pm 0,15$) порівняно з результатами пацієнтів І клінічної групи та даними контрольної групи ($1,52\pm 0,56$; $p\leq 0,05$).

Зниження співвідношення адипонектину до лептину підтверджує наявність системного запалення і ризик розвитку серцево-судинної патології в пацієнтів зі збільшенням маси тіла (табл. 5).

Таблиця 5

Показники функції жирової тканини в осіб залежно від ІМТ

Показник	Клінічна група І (n=44)	Клінічна група ІІ (n=44)	Група контролю (n=31)
Лептин, нг/мл	$13,24\pm 4,28$	$15,74\pm 4,22$	$6,93\pm 0,95$
Адипонектин, мкг/мл	$10,41\pm 4,30$	$8,61\pm 3,70$	$16,94\pm 3,11$
Співвідношення адипонектину до лептину	$0,78\pm 0,20$	$0,54\pm 0,15^1$	$1,52\pm 0,56$

Примітка: вірогідна різниця ($p<0,05$) порівняно з клінічною групою І (¹).

Для підтвердження лептинорезистентності в пацієнтів відповідно до фенотипу ожиріння було розраховано коефіцієнти Лептин/ІМТ та Лептин/ТГ, які є достовірними критеріями лептинорезистентності [10] у пацієнтів із надлишковою масою тіла (табл. 6).

При дослідженні коефіцієнта Лептин/ІМТ найвищий результат був у пацієнтів групи ФІ — $0,54\pm 0,16$ та ФІІ — $0,54\pm 0,12$, незважаючи

Таблиця 6

Коефіцієнти лептинорезистентності в пацієнтів залежно від фенотипів ожиріння

Коефіцієнти лептинорезистентності	ФІ (n=23)	ФІІ (n=21)	ФІІІ (n=22)	ФІV (n=22)	Група контролю (n=31)
Лептин/ІМТ	0,54±0,16	0,54±0,12	0,38±0,09 ^{1,2}	0,50±0,13 ³	0,36±0,05
Лептин/ТГ	10,83±2,46	6,92±0,56 ¹	12,6±1,22 ^{1,2,4}	8,6±0,24 ^{1,3}	5,95±0,21

Примітка: вірогідна різниця ($p < 0,05$) порівняно з відповідними групами ФІ (¹), ФІІ (²), ФІІІ (³), ФІV (⁴).

Таблиця 7

Коефіцієнти лептинорезистентності в пацієнтів залежно від ІМТ

Коефіцієнти лептинорезистентності	Клінічна група І (n=44)	Клінічна група ІІ (n=44)	Група контролю (n=31)
Лептин/ІМТ	0,54±0,14	0,44±0,11	0,36±0,05
Лептин/ТГ	8,87±1,51	10,6±0,73	5,95±0,21

Примітка: вірогідна різниця ($p \leq 0,05$) між клінічними групами не зафіксована.

на відсутність ожиріння за показником ІМТ, що мало достовірну різницю при порівнянні з ФІІІ та групою контролю ($p \leq 0,05$).

Коефіцієнт Лептин/ТГ був найвищим у пацієнтів групи ФІІІ — 12,6±1,22 порівняно з іншими фенотипами ожиріння та достовірно відрізнявся від ФІ, ФІІ, ФІV і групою контролю ($p \leq 0,05$).

При порівнянні коефіцієнтів лептинорезистентності залежно від ІМТ пацієнтів із різними фенотипами було об'єднано в клінічну групу І (ІМТ ≤ 30 кг/м²) та клінічну групу ІІ (ІМТ ≥ 30 кг/м²). Достовірної різниці за статтю між коефіцієнтом лептин/ІМТ та лептин/ТГ не було виявлено, тому використовували середній показник даних (табл. 7).

Отримані результати показали, що коефіцієнт лептин/ІМТ у пацієнтів клінічної групи І (0,54±0,14) і клінічної групи ІІ (0,44±0,11) достовірно перевищував результати групи контролю ($p \leq 0,05$). Натомість достовірної різниці між двома клінічними групами не було виявлено

($p \geq 0,05$), що підтверджує наявну лептинорезистентність в обох клінічних групах пацієнтів.

Згідно з результатами обстеження, рівень співвідношення лептин/ТГ у пацієнтів клінічної групи І (8,87±1,51) та клінічної групи ІІ (10,6±0,73) достовірно перевищував показники групи контролю ($p \leq 0,05$).

При порівнянні результатів коефіцієнта лептин/ТГ між клінічними групами пацієнтів достовірної різниці не було виявлено ($p \geq 0,05$). Варто зазначити, що коефіцієнт співвідношення лептину до ІМТ був вищим у пацієнтів із надлишковою масою тіла порівняно з групою пацієнтів з ожирінням, що вказує на його прогностичну значущість.

Висновки

1. Під час діагностики інсулінорезистентності та оцінки ризиків змін у серцево-судинній системі рекомендовано враховувати співвідношення рівнів тригліцеридів до глюкози крові, оскільки даний маркер охоплює два компоненти метаболізму — ліпідний та вуглеводний обміни. Встановлено достовірну різницю тригліцеридо-глюкозного співвідношення залежно від ІМТ (4,19±0,52% при ІМТ < 30 кг/м² і 6,39±0,77 при ІМТ > 30 кг/м²), що вказує на важливість цього тесту при прогнозуванні змін серцево-судинної системи.

2. Аналіз показників функції жирової тканини свідчить про вищий рівень лептину (16,69±4,02 нг/мл) в групі ФІV порівняно з групою ФІ (3,20±4,23 нг/мл), а також про протилежне зниження рівня адипонектину (від 9,88±3,06 мкг/мл до 8,47±3,76 мкг/мл), що вказує на виражену лептинорезистентність і є маркером системного запалення. Коефіцієнти лептинорезистентності (співвідношення лептину до тригліцеридів, адипонектину до лептину) мали більш виражене значення, ніж співвідношення лептин/ІМТ.

3. У пацієнтів з ожирінням за відсутності метаболічних порушень рекомендується визначати співвідношення лептину до тригліцеридів та адипонектину до лептину з метою раннього виявлення груп ризику й своєчасного початку профілактичних заходів.

Список використаної літератури

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024*. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S20-S42. doi: 10.2337/dc24-S002.
2. Antar SA, Ashour NA, Sharaky M, Khattab M, Ashour NA, Zaid RT, et al. *Diabetes mellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential targets for the development of new effective treatments*. *Biomed Pharmacother*. 2023;168:115734. doi: 10.1016/j.biopha.2023.115734.
3. Ling C, Bacos K, Rönn T. *Epigenetics of type 2 diabetes mellitus and weight change — a tool for precision medicine?* *Nat Rev Endocrinol*. 2022; 18:433-448.
4. Сміян, СІ, & Маховська, ОЮ. Сироваткові рівні цитокінів та адипоцитокінів у пацієнтів з подагрою та їх зв'язок із коморбідністю. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2023;(1):176-185.
5. Sekret TV, Vlasenko MV. *Characteristics of carbohydrate and lipid metabolism depending on the phenotype of obesity*. *Endokrynologia*. 2024;29(1):17-24.
6. Yin JL, Yang J, Song XJ, Qin X, Chang YJ, Chen X, et al. *Triglyceride-glucose index and health outcomes: an umbrella review of systematic reviews with meta-analyses of observational studies* *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):177. doi: 10.1186/s12933-024-02241.
7. Zhang N, Xiang Y, Zhao Y, Ji X, Sang S et al. *Association of triglyceride-glucose index and high-sensitivity C-reactive protein with asymptomatic intracranial arterial stenosis: A cross-sectional study*. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2021;28;31(11):3103-3110. doi: 10.1016/j.numecd.2021.07.009.
8. Zhao N, Yu X, Zhu X, Song Y, Gao F, Yu B, Qu A. *Diabetes Mellitus to Accelerated Atherosclerosis: Shared Cellular and Molecular Mechanisms in Glucose and Lipid Metabolism* *J Cardiovasc Transl Res*. 2024;17(1):133-152. doi: 10.1007/s12265-023-10470.
9. Орлова І, Станіславчук М. Клінічне значення адипокінового профілю (лептину й адипонектину) у хворих на подагру. *Pain, joints, spine*. 2023;13(2):108-115. doi: 10.22141/pjs.13.2.2023.373.
10. Smiyan SI, Makhovska OYu. *Serum cytokine and adipokine levels in patients with gout their association with comorbidity. Achievements of clinical and experimental medicine*. 2023;(1):176-185. doi:10.11603/1811-2471.2023.v.113732.

Для цитування: Секрет Т В, Власенко МВ, Степанюк АГ. Маркери метаболічних порушень залежно від фенотипу ожиріння // Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького. 2025;1(6):49-55. DOI: 10.31793/2709-7404.2025.1-6.49.

Адреса для листування: Секрет Тетяна Вікторівна, sekrettv1994@gmail.com; Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна.

Відомості про авторів: Секрет Тетяна Вікторівна, асистентка кафедри ендокринології з курсом післядипломної освіти ім. Б.О. Зелінського, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. ORCID: 0009-0006-1964-7068. Власенко Марина Володимирівна, д-ка мед. наук, професорка, завідувач кафедри ендокринології з курсом післядипломної освіти ім. Б.О. Зелінського, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. ORCID: 0000-0003-3285-5727. Степанюк Алла Георгіївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. ORCID: 0000-0002-9165-0062.

Особистий внесок: Секрет Т.В. — аналіз літературних джерел, збір матеріалу, опрацювання даних. Власенко М.В. — концепція роботи та дизайн, затвердження статті. Степанюк А.Г. — збір матеріалу, опрацювання даних, проведення статистичної обробки результатів.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування за планом науково-дослідної роботи «Взаємозв'язок між вуглеводним обміном, вітаміном Д3, інсулінорезистентністю та станом серцево-судинної системи в осіб із різними фенотипами ожиріння: генез, діагностика, профілактика» (№ державної реєстрації: 012U01209) кафедри ендокринології з курсом післядипломної освіти ім. Б.О. Зелінського, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова.

Декларація з етики: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 01.05.2025 р., прийнята на друкування 20.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Sekret TV, Vlasenko MV, Stepaniuk AG. Markers of metabolic disorders depending on the obesity phenotype // *Therapeutics / named after Professor M.M. Berezhnitskyi*. 2025;1(6):49-55. DOI: 10.31793/2709-7404.2025.1-6.49.

Correspondence address: Sekret Tatyana Viktorovna, sekrettv1994@gmail.com, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, 56 Pirogov St., Vinnytsia, 21018.

Information about the authors: Sekret Tatyana Viktorovna, Assistant Professor of the Department of Endocrinology with a Postgraduate Course named after B.O. Zelinsky, National Pirogov Memorial Medical University. ORCID: 0009-0006-1964-7068. Vlasenko Maryna Volodymyrivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Endocrinology with a Postgraduate Course named after B.O. Zelinsky, National Pirogov Memorial Medical University. ORCID: 0000-0003-3285. Stepaniuk Alla Georgiivna, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor (docent) of the Department of Propedeutics of Internal Medicine. National Pirogov Memorial Medical University. ORCID: 0000-0002-9165-0062.

Personal contribution: Sekret TV — analysis of literary sources, collection of material, data processing. Vlasenko MV — concept of the work and design, approval of the article. Stepaniuk AG — collection of material, data processing, statistical processing of results.

Funding: The article was prepared as part of self-financing according to the plan of scientific research work «Interrelationship between carbohydrate metabolism, vitamin D3, insulin resistance and the state of the cardiovascular system in individuals with different phenotypes of obesity: genesis, diagnostics, prevention» (state registration number: 012U01209) of the Department of Endocrinology with a Postgraduate Course named after B.O. Zelinsky, National Pirogov Memorial Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 01.05.2025, accepted 20.05.2025, published 30.06.2025.