

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2024-28(3)-08

УДК: 577.124+616.12-008:616-056.52

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ НА МОДЕЛІ ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПАЦІЄНТІВ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Секрет Т. В., Власенко М. В.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:
e-mail: sekretiv1994@gmail.com

Статтю отримано 26 квітня 2024 р.; прийнято до друку 31 червня 2024 р.

Анотація. Протягом останніх десятиліть все частіше у популяції зустрічаються пацієнти з метаболічним синдромом, в основі якого є інсулінорезистентність, що провокує розвиток метаболічних порушень. Мета - дослідити важливість визначення факторів ризику в прогнозуванні порушень ССС у пацієнтів з надлишковою масою тіла залежно від фенотипів ожиріння. Протягом 2019-2021 рр. було обстежено 88 осіб (чоловіків - 25 осіб, жінок - 63 особи). Середній вік обстеженої групи становив $37,42 \pm 11,77$ років. Залежно від антропометричних та метаболічних показників усі пацієнти були розподілені на 4 фенотипи ожиріння. Статистичну обробку результатів проведено за пакетом Statistica 7 (Stat Soft, USA). Для представлення результатів вимірювання кількісних показників розраховували їхнє середнє арифметичне значення та їхні стандартні відхилення ($M \pm SD$). Було встановлено, що у пацієнтів відповідно до рівня глікованого гемоглобіну зростала сила кореляційного зв'язку від середньої до високої залежно від відсоткового співвідношення вісцерального жиру (ВЖ). Також було проаналізовано вплив рівня вісцерального жиру на показники глікемії натще, у пацієнтів клінічної групи ФІІІ сила кореляційного зв'язку становила 0,61, у пацієнтів групи Ф ІV - 0,54, що відповідало високій силі лінійної кореляції. Сила кореляції була найвищою у пацієнтів усіх фенотипів між ІЛ-17 та ВЖ, що свідчить про пряму залежність рівня ІЛ-17 від показників ВЖ у пацієнтів. При створенні моделі точкового прогнозу з метою визначення впливу ІЛ-17 на показники вуглеводного обміну, артеріального тиску, було продемонстровано зростання глікованого гемоглобіну, САТ, що асоціюється із зростанням рівня ІЛ-17 у пацієнтів ФІІІ та ФІV. При визначенні впливу NO-синтази крові на результати вуглеводного обміну та показники вуглеводного обміну за допомогою точкового прогнозу було доведено, що при зниженні рівня NO-синтази крові спостерігалось достовірне підвищення рівня глікованого гемоглобіну та артеріального тиску. Тому розробка моделей точкового прогнозу демонструє важливість визначення факторів ризику та допомагає профілакувати метаболічні порушення.

Ключові слова: ожиріння, інсулінорезистентність, NO-синтаза, ІЛ-17, ендотеліальна дисфункція, серцево-судинна система.

Вступ

Протягом останніх десятиліть все частіше у популяції зустрічаються пацієнти з метаболічним синдромом, в основі якого є інсулінорезистентність, що провокує розвиток предіабету/цукрового діабету 2-го типу, значного ожиріння, подагри, дисліпідемії, підвищення артеріального тиску. Це пов'язують з неправильним способом життя, нерациональним харчуванням, гіподинамією, ненормованим режимом праці і відпочинку, спадковою схильністю [4, 10]. Згідно з даними міжнародної діабетичної федерації, у 2040 р. очікують значне зростання пацієнтів з вперше виявленим цукровим діабетом - до 642 млн осіб. Важливість проблеми полягає в тому, що більше ніж половина хворих ЦД (193 млн) не знатимуть про наявність змін вуглеводного обміну [2, 3], але декомпенсація вуглеводного, ліпідного обміну, прогресуюче збільшення маси тіла часто мають дуже високі ризики до ускладнень з боку серцево-судинної системи.

Наявність розбіжностей в частоті серцево-судинних захворювань (ССЗ) та їх гострих ускладнень у пацієнтів зумовлює необхідність проведення ретельного аналізу факторів ризику серцево-судинної патології.

Найбільш значущі фактори ризику: гіперхолестери-

немія, ожиріння (переважно вісцеральне), гіперглікемія, гіперурикемія, артеріальна гіпертензія [5]. Саме тому лікарі первинної ланки звертають увагу на результати обстеження на етапі початкових порушень з метою попередження в майбутньому маніфестації клінічних проявів захворювань. Цікавим є взаємозв'язок між факторами ризику і вплив їх поєднань на розвиток серцево-судинних порушень.

Мета - дослідити важливість впливу факторів ризику та їх поєднань на прогноз порушень ССС у пацієнтів з надлишковою масою тіла залежно від фенотипів ожиріння.

Матеріали та методи

Протягом 2019-2021 рр. було обстежено 88 осіб (чоловіків - 25 осіб, жінок - 63 особи). Середній вік обстеженої групи становив $37,42 \pm 11,77$ років. Залежно від антропометричних та метаболічних показників усі пацієнти були розподілені на 4 фенотипи ожиріння: фенотип I (ФI) - метаболічно здорове ожиріння при нормальній вазі, фенотип II (ФII) - метаболічно нездорове ожиріння при нормальній вазі, фенотип III (ФIII) - мета-

болічно здорове ожиріння і фенотип IV (FIV) - метаболічно нездорове ожиріння.

При проведенні статичної обробки результатів між статтю не було зафіксовано вірогідної різниці показників клінічної групи та групи контролю ($p > 0,05$), тому в розрахунках використовували середній показник даних. Статистичну обробку результатів проведено за пакетом Statistica 7 (Stat Soft, USA). Для представлення результатів вимірювання кількісних показників розраховували їхнє середнє арифметичне значення та їхні стандартні відхилення ($M \pm SD$). У всіх випадках вірогідними вважали відмінності при рівні $p < 0,05$. У ході дослідження використано регресійний аналіз даних з використанням лінійної однофакторної моделі та дисперсійний аналіз ANOVA. У процесі проведених обрахунків виділена описова статистика, що відображає ключові характеристики вибірки: середні показники, довірчі інтервали, відхилення, тощо. У подальшому представлена кореляція: сила кореляційного зв'язку (r) вважалася позитивно високою при $0,5 \leq r \leq 1,0$; середньою - при $0,3 \leq r \leq 0,5$; низькою - при $0,1 \leq r \leq 0,3$; відсутньою - при $0,0 \leq r \leq 0,09$.

Дослідження виконано відповідно до Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації "Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження" (витяг з протоколу засідання комітету з біоетики ВНМУ ім. М. І. Пирогова №12 від 21.12.2020 р.) у межах науково-дослідної роботи кафедри ендокринології з курсом післядипломної освіти "Взаємозв'язок між вуглеводним обміном, вітаміном Д3, інсулінорезистентністю та станом серцево-судинної системи в осіб з різними фенотипами ожиріння: генез, діагностика, профілактика", № 012U01209.

Результати

Вивчаючи взаємозв'язки між ІМТ та рівнем глікованого гемоглобіну встановлено, що сила кореляційного зв'язку (r) у FІ - 0,27, тоді як у FІV - 0,57 (табл.1). Аналізуючи показники сили кореляції між ІМТ та рівнем глікованого гемоглобіну встановлено зростання лінійної кореляції з прогресуванням маси тіла пацієнтів. При аналізі взаємозв'язку між ІМТ та глікемією натще у пацієнтів FІ, FІІ, FІV сила кореляційного зв'язку низька. Але у пацієнтів з наявним вісцеральним ожирінням (FІІІ) сила кореляційного зв'язку була вищою порівняно з іншими фенотипами, $r=0,32$.

Аналізуючи показники постпрандіальної глікемії та їх взаємозв'язок з ІМТ у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння, не було доведено кореляційного зв'язку, що підтверджує дані літератури про відсутність змін постпрандіальної глікемії за умови зростання ІМТ [6].

Вивчаючи взаємозв'язки між ОТ та рівнем глікованого гемоглобіну, сила кореляційного зв'язку зростала з прогресуванням вісцерального ожиріння. У пацієнтів FІ $r=0,30$, тоді як у пацієнтів групи FІІІ - $r=0,56$, FІV - 0,42 (табл. 2). Тобто, чим більший об'єм талії, тим суттєвіше зростання глікованого гемоглобіну у пацієнтів з різними

Таблиця 1. Сила кореляційного зв'язку між ІМТ та показниками вуглеводного обміну у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння (r).

Показники ВО	Фенотип I	Фенотип II	Фенотип III	Фенотип IV
Гіперглікемія натще	0,18	0,06	0,32	0,04
Постпрандіальна глікемія	0,06	0,16	0,08	0,25
Глікований гемоглобін	0,27	0,31	0,29	0,57

Таблиця 2. Сила кореляційного зв'язку між ОТ та показниками вуглеводного обміну у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння (r).

Показники ВО	Фенотип I	Фенотип II	Фенотип III	Фенотип IV
Гіперглікемія натще	0,17	0,40	0,19	0,02
Постпрандіальна глікемія	0,07	0,10	0,16	0,03
Глікований гемоглобін	0,30	0,47	0,56	0,42

Таблиця 3. Сила кореляційного зв'язку між ВЖ та показниками вуглеводного обміну у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння (r).

Показники ВО	Фенотип I	Фенотип II	Фенотип III	Фенотип IV
Гіперглікемія натще	0,31	0,45	0,61	0,54
Постпрандіальна глікемія	0,05	0,14	0,27	0,55
Глікований гемоглобін	0,33	0,52	0,68	0,79

фенотипами ожиріння. Зв'язку між змінами рівня глікемії натще та постпрандіальної глікемії залежно від ОТ не було зафіксовано.

Вивчаючи вплив саме відсотка вісцерального жиру на показники вуглеводного обміну, було доведено, що у пацієнтів відповідно до рівня глікованого гемоглобіну зростала сила кореляційного зв'язку від середньої до високої залежно від відсоткового співвідношення вісцерального жиру (табл. 3). Також було доведено вплив відсотка вісцерального жиру на показники глікемії натще, особливо у пацієнтів клінічної групи FІІІ сила кореляційного зв'язку становила 0,61, у пацієнтів групи FІV - 0,54, що відповідало високій силі лінійної кореляції і підтверджувало дані літератури про значний вплив рівня вісцерального жиру на показники вуглеводного обміну порівняно з показниками ІМТ і ОТ [1].

При дослідженні впливу показників ІМТ на рівень прозапальних цитокінів у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння отримали такі результати: найвища сила кореляції була зафіксована при наявному вісцеральному ожирінні без метаболічних порушень (FІІІ) - ІЛ-6 проти ІМТ, $r=0,53$; ІЛ-8 проти ІМТ, $r=0,66$, що відповідає високій силі кореляційного зв'язку. При дослідженні взаємозв'язку між ІЛ-17 проти ІМТ у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння кореляційного зв'язку з пацієнтів

усіх фенотипів не було зафіксовано. При вивченні рівня NO-синтази, було відмічено обернений кореляційний зв'язок у пацієнтів ФІІІ ($r=-0,34$) та ФІV ($r=-0,20$), що свідчить, що при зростанні ІМТ буде відмічатися тенденція до зниження рівня NO -синтази (табл. 4).

Оцінюючи силу кореляційного зв'язку між ОТ та ІЛ-6 було доведено середню силу лінійної кореляції в усіх фенотипах ожиріння, тоді як взаємозв'язок між ІЛ 8 та ОТ було зафіксовано в клінічній групі ФІІІ, що становить середню силу кореляції.

Аналізуючи показники ІЛ-17, було виявлено середню силу кореляційного зв'язку між ІЛ-17 та ОТ у пацієнтів ФІІІ (0,39) та Ф ІV ($r=0,36$), що свідчить про те, що із прогресуванням ОТ, зростає рівень провідного цитокіну (ІЛ-17), який запускає патогенез інсулінорезистентності, базуючись на дані О.В. Sadlyak (2023) [8].

При дослідженні взаємозв'язку між рівнем NO-синтази та показниками ОТ у пацієнтів було доведено високу обернену силу лінійної кореляції у пацієнтів клінічної групи ФІІІ та ФІV (табл. 5).

При проведенні аналізу впливу ВЖ на ІЛ-6 було зафіксовано, що у пацієнтів сила кореляції зростає з прогресуванням рівня вісцерального жиру. ІЛ-8 та рівень вісцерального жиру має високу силу лінійної кореляції у пацієнтів ФІІІ та ФІV і достовірно відрізняється від пацієнтів ФІ, ФІІ, у яких силу кореляції не встановлено. Сила кореляції була найвищою у пацієнтів усіх фенотипів між ІЛ-17 та ВЖ, що свідчить про пряму залежність рівня ІЛ-17 від показників ВЖ у пацієнтів (табл. 6).

Результати аналізу сили кореляції між ВЖ і NO показали, що у пацієнтів ФІІІ та Ф ІV висока сила оберненого кореляційного зв'язку, оскільки з прогресуванням рівня ВЖ, рівень NO-синтази крові знижується і провокує ремоделювання стінки судин, запускаючи процеси атерогенезу [7, 9].

Оскільки за даними І етапу дослідження встановлено, що ІЛ-17 найбільш вагомо впливає на розвиток запальної реакції та прогресування інсулінорезистентності, при визначенні впливу ІЛ-17 на зміни вуглеводного обміну, було доведено високу силу кореляції у пацієнтів ФІІІ ($r=0,67$) та ФІV ($r=0,52$). Вивчаючи взаємозв'язки між ІЛ-17 та рівнем глікованого гемоглобіну у пацієнтів ФІІІ на кореляційному полі (рис. 1) бачимо графічне відображення даних з коефіцієнтом детермінації $R=32\%$.

Провівши регресійний та дисперсійний аналізи досліджуваних показників встановлено множинний $R=0,67$ (коефіцієнт кореляції за модулем). Дисперсійний аналіз (ANOVA) дозволяє перевірити модель на адекватність за допомогою критерію Фішера. Значущість гіпотези = 0,004264, що менше, ніж 0,05, тобто ми можемо вважати таку модель адекватною за критерієм Фішера.

Розраховуючи коефіцієнти моделі довели, що за умови, якщо $p<0,05$, тоді можемо вважати коефіцієнт статистично значущим. Здійснивши вивід залишків, можемо зробити модель точкового прогнозу, який виражено ілюструє зростання рівня глікованого гемоглобіну, що асоці-

Таблиця 4. Сила кореляційного зв'язку між ІМТ та прозапальними цитокінами у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння (r).

Прозапальні цитокіни	Фенотип I	Фенотип II	Фенотип III	Фенотип IV
ІЛ-6	0,17	0,07	0,53	0,05
ІЛ-8	0,12	0,07	0,66	0,12
ІЛ-17	0,2	0,18	0,32	0,22
NO	0,17	0,25	-0,34	-0,20

Таблиця 5. Сила кореляційного зв'язку між ОТ та прозапальними цитокінами у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння (r).

Прозапальні цитокіни	Фенотип I	Фенотип II	Фенотип III	Фенотип IV
ІЛ-6	0,31	0,36	0,49	0,47
ІЛ-8	0,027	0,18	0,42	0,20
ІЛ-17	0,12	0,25	0,39	0,36
NO	0,27	0,21	-0,64	-0,80

Таблиця 6. Сила кореляційного зв'язку між ВЖ та прозапальними цитокінами у пацієнтів з різними фенотипами ожиріння (r).

Прозапальні цитокіни	Фенотип I	Фенотип II	Фенотип III	Фенотип IV
ІЛ-6	0,36	0,35	0,64	0,76
ІЛ-8	0,24	0,20	0,66	0,80
ІЛ-17	0,51	0,63	0,67	0,91
NO	0,10	0,32	-0,50	-0,72

юється із зростанням рівня ІЛ-17 у пацієнтів ФІІІ.

Вивчаючи взаємозв'язки між ІЛ-17 крові та показниками глікованого у пацієнтів ФІV на кореляційному полі (рис. 2) бачимо графічне відображення даних з коефіцієнтом детермінації $R=7\%$.

Провівши регресійний та дисперсійний аналізи досліджуваних показників встановлено множинний $R=0,52$ (коефіцієнт кореляції за модулем). Дисперсійний аналіз (ANOVA) дозволяє перевірити модель на адекватність за допомогою критерію Фішера. Значущість гіпотези = 0,021, що менше, ніж 0,05, тобто ми можемо вважати цю модель адекватною за критерієм Фішера.

Розраховуючи коефіцієнти моделі бачимо, що за умови якщо $p<0,05$, тоді можемо вважати, що коефіцієнт статистично значущий.

Здійснивши вивід залишків, можемо зробити модель точкового прогнозу, який слабко виражено ілюструє зростання глікованого гемоглобіну асоціюється із зростанням рівня ІЛ-17 у пацієнтів Ф ІV.

При дослідженні впливу ІЛ-17 на показники САТ і ДАТ у пацієнтів було підтверджено високу силу кореляційного зв'язку у пацієнтів ФІІІ ($r=0,65$) та Ф ІV ($r=0,71$), а у пацієнтів ФІ та ФІІ не було встановлено кореляції.

Взаємозв'язки між ІЛ-17 та рівнем САТ у пацієнтів ФІІІ $R=15\%$, який ілюструє якість моделі і був би більшим за умови збільшення об'єму вибірки.

Провівши регресійний аналіз та дисперсійний аналізи встановлено, що множинний $R=0,65$ (коефіцієнт ко-

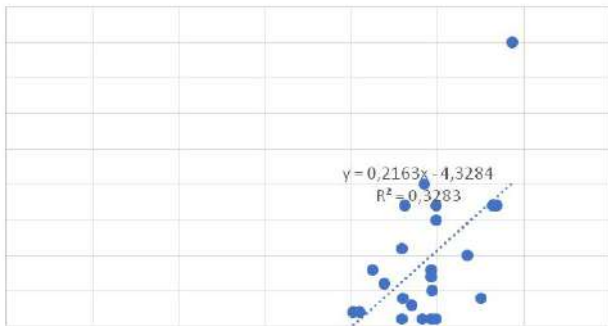


Рис. 1. Кореляційне поле між ІЛ-17 та показниками глікованого гемоглобіну у пацієнтів ФІІІ.

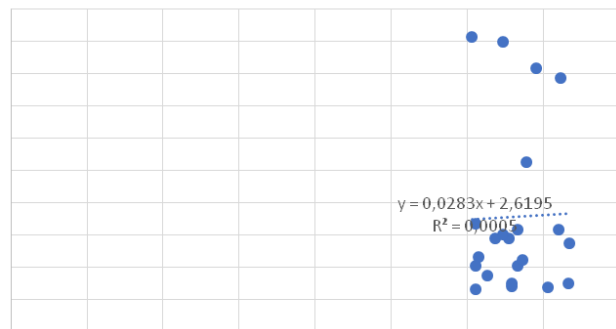


Рис. 2. Кореляційне поле між ІЛ-17 та показниками глікованого гемоглобіну у пацієнтів ФІV.

реляції за модулем), значущість гіпотези = 0,04, що менше, ніж 0,05, тобто можемо вважати таку модель адекватною за критерієм Фішера.

Модель точкового прогнозу слабо виражено демонструє зростання САТ у пацієнтів ФІІІ за умови підвищення рівня ІЛ-17.

При аналізі взаємозв'язків між ІЛ-17 та САТ у пацієнтів ФІV, $R=28\%$.

Провівши регресійний аналіз та дисперсійний аналізи досліджуваних показників встановлено, що множинний $R=0,71$ (коефіцієнт кореляції за модулем), значущість гіпотези = 0,02, що менше, ніж 0,05, тобто можемо вважати цю модель адекватною за критерієм Фішера.

Модель точкового прогнозу демонструє зростання САТ у пацієнтів ФІV за умови підвищення рівня ІЛ-17.

При дослідженні впливу антропометричних показників на зміни ендотелію судин було доведено, що найбільш достовірно у фенотипах зі значним надлишком вісцерального жиру прореагувала NO-синтаза.

Аналізуючи взаємозв'язки між показниками вуглеводного обміну та NO-синтазою було зафіксовано обернену високу силу кореляції між показниками глікованого гемоглобіну у пацієнтів ІІІ фенотипу, $r=-0,68$, множинний коефіцієнт кореляції $R=11\%$.

Досліджуючи $r=-0,68$ бачимо, що коефіцієнт кореляції

вказує на те, що зростання рівня глікованого гемоглобіну призведе до зниження NO-синтази.

Із прогресуванням зростання глікованого гемоглобіну рівень NO-синтази падає, що провокує ремоделювання сітки судин.

При аналізі впливу NO-синтази крові на показники САТ і ДАТ у пацієнтів було підтверджено високу обернену силу кореляційного зв'язку у пацієнтів ФІІІ ($r=-0,55$) та ФІV ($r=-0,74$), а у пацієнтів ФІ та ФІІ не було встановлено кореляції з рівнем NO-синтази.

Вивчаючи взаємозв'язки між рівнем NO-синтази крові та показниками САТ у пацієнтів ФІІІ коефіцієнт детермінації $R=18\%$. Значущість гіпотези = 0,03, що менше, ніж 0,05, тобто можемо вважати таку модель адекватною за критерієм Фішера.

Розраховуючи коефіцієнти моделі бачимо, що за умови, якщо $r < 0,05$, тоді можемо вважати, що коефіцієнт статистично значущий. Модель точкового прогнозу показує зростання САТ у пацієнтів ФІІІ за умови зниження рівня NO-синтази крові.

При аналізі зв'язку між рівнем NO-синтази крові та показниками САТ у пацієнтів ФІV встановлено $R=31\%$, множинний $R=-0,74$ (коефіцієнт кореляції за модулем). Значущість гіпотези = 0,01, що менше, ніж 0,05, тобто можемо вважати цю модель адекватною за критерієм Фішера.

Модель точкового прогнозу демонструє зростання САТ у пацієнтів ФІV за умови зниження рівня NO-синтази крові, оскільки відповідно до даних літератури зміни функції судинного ендотелію можуть бути наслідком зменшення синтезу NO. NO-синтаза чинить антипроліферативну дію на гладкі м'язові клітини судинної стінки та пригнічує адгезію нейтрофілів до ендотелію судин, чим попереджає розвиток ендотеліальної дисфункції [8, 9].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вісцеральне ожиріння є основним предиктором інсулінорезистентності, кардіометаболічних порушень, про що свідчать висока сила кореляційного зв'язку у пацієнтів, особливо ФІІІ та ФІV.

2. ІЛ-17 крові є тригерним цитокином у розвитку запальної реакції, яка призводить до ендотеліальної дисфункції у пацієнтів усіх фенотипів ожиріння, що засвідчує висока сила кореляційного зв'язку.

3. NO-синтаза - провідний показник ризику ендотеліальної дисфункції у пацієнтів ФІІІ, ФІV за результатами регресійного та дисперсійного аналізу.

Розробка моделей точкового прогнозу демонструє важливість визначення факторів ризику в індивідуальній профілактиці метаболічних порушень.

Список посилань - References

[1] Alves, A. C., Valcarcel, B., Makinen, V. P., & Franks, S. (2019). Metabolic profiling of polycystic ovary syndrome reveals interactions with abdominal obesity. *International Journal of*

Obesity, 41(9), 1331-34. doi: 10.1038/ijo.2017.126

[2] Hurina, N. M., Zinich, O. V., & Skybun, V. M. (2020). Взаємозв'язок ступеня ожиріння з порушенням обміну сечової кис-

- лоти при цукровому діабеті 2 типу з інсулінорезистентним синдромом [Relationship of obesity with impaired uric acid metabolism in type 2 diabetes mellitus with insulin-resistant syndrome]. *Ендокринологія - Endocrinology*, 15(2), 192-204. doi: 10.12572/0309-1117.50-18
- [3] Kushnareva, N. M., & Korpachev, V. V. (2020). Відношення кортизол/ДГЕА та показники ліпідного профілю сироватки крові хворих на цукровий діабет 2 типу з різним індексом вісцерального ожиріння [Cortisol/DHEA ratio and serum lipid profile of patients with diabetes type 2 with different visceral obesity index]. *ScienceRise*, 3(18), 19-25. doi: 10.15587/2313-8416.2016.59277
- [4] Lysenko, G. I., & Tkachenko, V. I. (2019). *Диспансеризація як шлях первинної і вторинної профілактики цукрового діабету 2-го типу на етапі первинної медичної допомоги. Навчально-методичний посібник [Dispensation as a primary and secondary prevention pathway for type 2 diabetes mellitus at the primary care stage. Textbook]*. Люди в білому - People in white, 41-57.
- [5] Милуца, К. М. (2018). Мультидисциплінарний підхід до терапії метаболічного синдрому та ожиріння як запоруки ефективності їхнього лікування [Multidisciplinary approach to the therapy of metabolic syndrome and obesity as the key to the effectiveness of their treatment]. *Сімейна медицина - Family Medicine*, 4(60), 38-40. doi: 10.15622/0912-8134.2018.69371
- [6] Mitchenko, O. I., & Romanov, V. Y. (2018). Оптимізація лікування та корекція серцевосудинного ризику у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом [Treatment optimization and correction of cardiovascular risk in patients with hypertension and metabolic syndrome]. *Український медичний часопис - Ukrainian Medical Journal*, 2(106), 667-670. doi: 10.1021/3402-3137.2018.23.15
- [7] Pankiv, V. I. (2016). Цукровий діабет: визначення, класифікація, епідеміологія, фактори ризику [Diabetes mellitus: definition, classification, epidemiology, risk factors]. *Міжнародний ендокринологічний журнал - International Endocrinological Journal*, 10(4), 95-104. doi: 10.1370/2407-42227.2016.43.95
- [8] Sadlyak, O. V. (2023). Endothelium as a regulator of immune, inflammatory and free-radical processes mediated by the L-arginine-nitric oxide system. *Medical chemistry*, (4), 96-99. doi: 10.11603/1811-2471.2023.113521
- [9] Stefan, N., Fritsche, A., Schick, F., & Haring, H. (2018). Phenotypes of prediabetes and stratification of cardiometabolic risk. *The Lancet*, 4(9), 789-798. doi: 10.1016/S2213-8587(16)00082-6
- [10] Tkachenko, V. I., Bahro, T. O., & Bondar, O. K. (2018). Метаболічний синдром: діагностика та профілактика в практиці сімейного лікаря [Metabolic syndrome: diagnosis and prevention in the practice of a physician]. *Ліку України - Medicines of Ukraine*, 29(1), 42-45. doi:10.37987/1997-9894.2016.1-2(197-8).203418

CORRELATION LINKS IN A RISK MODEL FOR CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS AND CARDIOVASCULAR DISEASE IN OVERWEIGHT PATIENTS

Secret T. V., Vlasenko M. V.

Annotation. Over the past decades, more and more often in the population there are patients with metabolic syndrome, which is based on insulin resistance, which provokes the further development of metabolic disorders. Purpose: to investigate the importance of identifying risk factors in predicting CVD disorders in overweight patients, depending on obesity phenotypes. During 2019-2021, 88 people examined (men - 25, women - 63). The average age of the examined group was 37.42±11.77 years. Depending on anthropometric and metabolic indicators, all patients were divided into 4 phenotypes of obesity. Statistical processing of the results was carried out according to the Statistica 7 package (Stat Soft, USA). To represent the measurement results of quantitative indicators, their arithmetic mean and their standard deviations ($M \pm SD$) calculated. It found that patients in accordance with the level of glycated hemoglobin increased the strength of the correlation from medium to high depending on the percentage of visceral fat. The influence of visceral fat (VF) level on fasting glycemia also analyzed, in patients of clinical group F III the strength of correlation was 0.63, in patients of group F IV - 0.54, which corresponded to the high strength of linear correlation. The strength of correlation was highest in patients of all phenotypes between IL-17 and VF, which indicates a direct dependence of the level of IL-17 on the FIII and FIV indicators in patients. When determining the effect of blood NO-synthase on the results of carbohydrate metabolism and carbohydrate metabolism indicators using point prediction, it proved that with a decrease in the level of blood NO-synthase, a significant increase in the level of glycated hemoglobin and blood pressure observed. Therefore, the development of point prediction models demonstrates the importance of identifying risk factors and helps to prevent metabolic disorders.

Keywords: obesity, insulin resistance, NO-synthase, IL-17, endothelial dysfunction.