

Оцінка показників ліпідного обміну у хворих з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу з супутньою метаболічною патологією в залежності від рівня несфатинемії

К. М. Боровик^{ID A-D}, О. І. Кадикова^{ID C,D}, П. Г. Кравчун^{ID E,F}, В. Д. Бабаджан^{ID C,E},
Н. Г. Риндіна^{ID A,E}, А. О. Сипало^{ID B}

Харківський національний медичний університет, Україна

А – концепція та дизайн дослідження; В – збір даних; С – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; Е – редагування статті;
F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:

хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, несфатин-1, дисліпідемія.

Патологія. 2025.
Т. 22, № 3(65).
С. 200-206

Мета роботи – оцінити рівень несфатину-1 у сироватці крові та його взаємозв'язок з показниками ліпідного обміну у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічного генезу з та без супутньої метаболічної патології, такої як цукровий діабет (ЦД) 2 типу та ожиріння.

Матеріали і методи. Дослідження охопило 225 пацієнтів із ХСН на тлі ішемічної хвороби серця, розподілених на чотири групи: Група 1 (n = 75) – з ЦД 2 типу й ожирінням; Група 2 (n = 50) – з ЦД 2 типу; Група 3 (n = 50) – з ожирінням; Група 4 (n = 50) – без метаболічних порушень. Рівень несфатину-1 визначали імуноферментним методом. Біохімічне дослідження включало визначення загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої (ХС ЛПВЩ), низької (ХС ЛПНЩ) та дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), а також розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА). Проводився кореляційний аналіз (критерій Спірмена).

Результати. У групах пацієнтів з супутньою метаболічною патологією (Групи 1, 2, 3) було виявлено статистично значущі зворотні кореляційні зв'язки між рівнем несфатину-1 та проатерогенними ліпідами (ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ), а також значущий прямий зв'язок з антиатерогенним ХС ЛПВЩ. У цих групах, при вищих рівнях несфатину-1, спостерігалось значне зниження ЗХС (на 17,6–24,6 %), ТГ (на 11,3–49,6 %), ХС ЛПНЩ (на 29,1–65,0 %) та КА (на 49,7–59,6 %), а також збільшення ХС ЛПВЩ (на 23,1–44,7 %). Натомість, у групі 4 (без метаболічних порушень) вплив несфатину-1 на ліпідний профіль був іншим. Хоча ТГ знизились на 28,6 %, інші показники (ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, КА) не демонстрували статистично значущих змін або ж були асоційовані з мінімальними змінами, що вказує на контекстозалежність дії несфатину-1.

Висновки. Підвищений рівень несфатину-1 у сироватці крові корелює з покращенням ліпідного профілю у пацієнтів із ХСН ішемічного генезу, обтяженою цукровим діабетом 2 типу та/або ожирінням, що підкреслює його потенційну протективну роль. Однак, за відсутності метаболічних порушень, цей ефект є значно менш вираженим або відсутнім, що потребує подальшого дослідження механізмів дії несфатину-1 у різних клінічних популяціях.

Keywords:

chronic heart failure, coronary artery disease, type 2 diabetes mellitus, obesity, nesfatin-1, dyslipidemia.

Pathologia.
2025;22(3):200-206

Assessment of lipid metabolism parameters in patients with ischemic chronic heart failure and concomitant metabolic pathology depending on nesfatinemia levels

К. М. Borovyk, O. I. Kadykova, P. H. Kravchun, V. D. Babadzhanyan, N. H. Ryndina,
A. O. Syalo

The aim: to evaluate serum nesfatin-1 levels and their correlation with lipid profile parameters in patients with ischemic heart failure (HF) with and without concomitant metabolic comorbidities such as type 2 diabetes mellitus (T2DM) and obesity.

Materials and methods. The study included 225 patients with HF due to ischemic heart disease, divided into four groups: Group 1 (n = 75) – with T2DM and obesity; Group 2 (n = 50) – with T2DM; Group 3 (n = 50) – with obesity; Group 4 (n = 50) – without metabolic disturbances. Serum nesfatin-1 levels were determined using an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Biochemical analysis included measurements of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and very-low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C), as well as calculation of the atherogenic coefficient (AC). Correlation analysis was performed using Spearman's rank correlation test.

Results. In patient groups with concomitant metabolic comorbidities (Groups 1, 2, and 3), statistically significant inverse correlations were observed between serum nesfatin-1 levels and pro-atherogenic lipids (TC, TG, LDL-C, VLDL-C), along with a significant direct correlation with the anti-atherogenic fraction (HDL-C). In these groups, higher nesfatin-1 levels were associated with a significant decrease in TC (17.6–24.6 %), TG (11.3–49.6 %), LDL-C (29.1–65.0 %), and AC (49.7–59.6 %), alongside an increase in HDL-C (23.1–44.7 %). In contrast, in Group 4 (patients without metabolic disturbances), the effect of nesfatin-1 on the lipid profile was less pronounced. While TG levels decreased significantly (by 28.6 %), other parameters (TC, HDL-C, LDL-C, AC) showed no statistically significant changes or only minimal variations. These findings suggest a context-dependent role of nesfatin-1 in lipid metabolism, with more pronounced effects in the presence of metabolic comorbidities.

Conclusions. Elevated serum nesfatin-1 levels are associated with an improved lipid profile in patients with ischemic HF complicated by type 2 diabetes mellitus and/or obesity, suggesting a potential protective role of this peptide in the presence of metabolic comorbidities. In contrast, in patients without metabolic disturbances, this effect is markedly attenuated or absent. These findings underscore the need for further investigation into the underlying mechanisms of nesfatin-1 action across different clinical populations.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається однією з найактуальніших проблем сучасної кардіології та громадського здоров'я, характеризуючись високою поширеністю, значним рівнем інвалідизації та високою смертністю [1]. Особливо обтяжливим є перебіг ХСН ішемічного генезу, що становить значну частину усіх випадків серцевої недостатності та є прямим наслідком атеросклеротичного ураження коронарних артерій. Актуальність проблеми посилюється зростанням коморбідних станів, зокрема, супутньої метаболічної патології, такої як цукровий діабет (ЦД) 2 типу, ожиріння та дисліпідемія [2]. Ці стани не лише взаємно обтяжують перебіг одне одного, але й значно ускладнюють діагностику, лікування та прогноз для пацієнтів з ХСН [3].

Особливе місце в структурі метаболічних порушень посідає дисбаланс ліпідного обміну, який є ключовим фактором розвитку атеросклерозу та прогресування серцево-судинних захворювань [4]. Незважаючи на значні досягнення у вивченні взаємозв'язків між ліпідним профілем та серцевою недостатністю, роль специфічних біомаркерів, що відображають комплексні метаболічні зміни, потребує подальшого уточнення.

В останні роки зростає інтерес до нових біологічно активних пептидів, які регулюють енергетичний гомеостаз та метаболічні процеси. Серед них особливу увагу привертає несфатин-1 – анорексигенний пептид, що бере участь у регуляції апетиту, маси тіла, метаболізму глюкози та може мати вплив на функціонування серцево-судинної системи [5]. Розуміння взаємозв'язку між рівнем несфатину-1, показниками ліпідного обміну та перебігом ХСН ішемічного генезу в умовах супутньої метаболічної патології може відкрити нові перспективи для ранньої діагностики, стратифікації ризику та розробки індивідуалізованих терапевтичних стратегій. Саме тому, всебічна оцінка цих взаємозв'язків набуває особливої актуальності для покращення клінічних результатів та якості життя пацієнтів. Зокрема, більшість досліджень фокусуються на когортах з вираженими метаболічними порушеннями, тоді як роль несфатину-1 у пацієнтів без супутнього ЦД 2 типу чи ожиріння, але з наявними серцево-судинними захворюваннями, залишається менш вивченою. Недостатньо висвітлено, чи зберігає несфатин-1 свої протективні властивості щодо ліпідного профілю за відсутності метаболічного обтяження. Це обґрунтовує актуальність нашого дослідження, спрямованого на уточнення взаємозв'язків між рівнем несфатину-1 та показниками ліпідного обміну в різних групах пацієнтів із ХСН ішемічного генезу.

Мета роботи

Оцінити рівень показників ліпідного обміну, сироваткового несфатину-1 та встановити кореляційні

зв'язки між досліджуваними параметрами у хворих з ішемічною хворобою серця та хронічною серцевою недостатністю в залежності від супутньої метаболічної патології.

Матеріали і методи дослідження

У рамках даного дослідження було обстежено 225 пацієнтів, які проходили стаціонарне лікування у кардіологічному відділенні КНП «Міська клінічна лікарня № 27» ХМР м. Харкова. Пацієнти були диференційовані на чотири групи на основі наявності та характеру супутніх метаболічних порушень. Група 1 (n = 75) включала пацієнтів з ХСН на тлі ІХС з поєднаним перебігом ЦД 2 типу та ожиріння; група 2 (n = 50) складалася з хворих на ХСН та ІХС із супутнім ЦД 2 типу; група 3 (n = 50) об'єднала пацієнтів з ХСН та ІХС у поєднанні з ожирінням, група 4 (n = 50) – група порівняння – складалася з пацієнтів з ХСН ішемічного генезу без виявлених метаболічних порушень. Всі групи дослідження були зіставні за віком та статтю, що забезпечує порівнянність отриманих результатів.

Для визначення концентрації несфатину-1 у сироватці крові (нг/мл) використовували метод імуноферментного аналізу із застосуванням комерційного набору RayBiotech Human Nesfatin-1 ELISA Kit (Китай) відповідно до інструкцій виробника, на імуноферментному аналізаторі «Labline-90» (Австрія). Всі біохімічні аналізи виконувались у біохімічному відділі центральної науково-дослідної лабораторії Харківського національного медичного університету МОЗ України.

Біохімічний аналіз ліпідного профілю включав визначення: загального холестерину (ЗХС) та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Ці показники вимірювали пероксидазним методом з використанням реагентів «Cholesterol Liquicolor» (фірма «Human», Німеччина) у сироватці крові, стабілізованій гепарином; тригліцеридів (ТГ), рівень яких визначали ферментативним колориметричним методом за допомогою набору реактивів «Triglycerides GPO» (фірма «Human», Німеччина).

На основі отриманих даних були розраховані додаткові показники ліпідного обміну:

Коефіцієнт атерогенності (КА): розраховувався за формулою Клімова А.М.: $KA = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$.

Холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ): розраховувався за формулою: $ХС ЛПДНЩ = ТГ / 2,2 \times 0,45$ (ммоль/л).

Холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховувався за формулою: $ХС ЛПНЩ = ЗХС - (ХС ЛПДНЩ + ХС ЛПВЩ)$ (ммоль/л).

Антропометричні вимірювання включали визначення об'єму талії (ОТ) і стегна (ОС), а також індексу маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле (маса (кг)/зріст (м²)) для діагностики абдомінального ожиріння.

Дослідження мало суворі критерії виключення для забезпечення однорідності груп та уникнення впливу сторонніх факторів на результати. З дослідження виключалися пацієнти з: гострими та хронічними інфекційними захворюваннями в стадії загострення, вперше діагностованим ЦД 2 типу, автоімунними хворобами та дифузними захворюваннями сполучної тканини, гострими запальними процесами, захворюваннями гіпоталамуса, гіпофіза та щитоподібної залози, симптоматичними артеріальними гіпертензіями, патологіями клапанного апарату серця, хронічним обструктивним захворюванням легень, цирозом печінки, анемією середнього та тяжкого ступеня, гострим інсультом, гострою ліво- або правошлунковою недостатністю, онкологічними захворюваннями, наркоманією, алкоголізмом, супутніми психічними розладами, судинною деменцією або іншими мнестичними порушеннями, нездатністю до усвідомленої згоди, а також у разі відмови від участі з будь-яких причин.

Статистична обробка даних проводилася з використанням методів параметричного аналізу. Збір, коригування, систематизація та візуалізація даних здійснювалися за допомогою електронних таблиць Microsoft Office Excel 2010. Оцінка нормальності розподілу кількісних показників проводилася за критерієм Колмогорова–Смирнова. У випадку підтвердження нормального розподілу, дані описувалися як середня арифметична (M) та стандартна похибка середнього (m). Для порівняння середніх значень між групами застосовувався критерій F Фішера. Взаємозв'язок між вибірками оцінювався за допомогою коефіцієнта кореляції Спірмена (r). Статистично значущим вважався рівень $p < 0,05$.

Дане дослідження отримало схвалення Комісії з питань етики та біоетики Харківського національного медичного університету (протокол від 03 вересня 2025 року № 9). Усі учасники дослідження надали інформовану письмову згоду. Дослідження проводилося з дотриманням принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)».

Результати

Згідно з дизайном дослідження і з метою оцінки впливу несфатинемії на показники ліпідного обміну пацієнтів з ХСН на тлі ІХС з супутнім ЦД 2 типу та ожирінням було розподілено на 2 підгрупи, залежно від рівня несфатинемії. До 1 підгрупи увійшло 33 особи, у яких рівень сироваткового несфатину-1 був нижче 1,375 нг/мл; до 2 підгрупи увійшли 42 пацієнти, у яких рівень сироваткового несфатину-1 був вище 1,375 нг/мл. Дані наведено в таблиці 1.

Оцінка показників ліпідного обміну в залежності від рівня несфатинемії проводилася у різних групах пацієнтів з ХСН ішемічного генезу з супутньою метаболічною патологією та без неї.

У групі хворих з ХСН на тлі ІХС із супутнім ЦД 2 типу та ожирінням спостерігалися значні відмінності в ліпідному профілі залежно від рівня сироваткового

несфатину-1: у 2-й підгрупі встановлено зменшення рівня ЗХС на 17,6 % порівняно з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); рівня ТГ – на 11,3 % при порівнянні з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); ХС ЛПВЩ перевищував на 44,7 % такий у 1-й підгрупі ($p < 0,05$); ХС ЛПНЩ визначався на 29,1 % нижчий, ніж у 1-й підгрупі ($p < 0,05$); рівень ХС ЛПДНЩ був на 11,3 % менший, ніж у 1-й підгрупі ($p > 0,05$); встановлено зниження КА на 49,7 % у порівнянні з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$).

Пацієнтів з ХСН на тлі ІХС з супутнім ЦД 2 типу було також розподілено на 2 підгрупи, залежно від рівня несфатину-1 у сироватці крові. До 1 підгрупи увійшло 28 осіб, у яких рівень сироваткового несфатину-1 був нижче 1,375 нг/мл; до 2 підгрупи увійшли 22 пацієнти, у яких рівень сироваткового несфатину-1 був вище 1,375 нг/мл (табл. 2).

У групі хворих з ХСН на тлі ІХС із супутнім ЦД 2 типу спостерігалися наступні зміни показників ліпідограми: у 2-й підгрупі ЗХС був менший на 21,8 % порівняно з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); рівень ТГ був на 49,2 % нижче, ніж у 1-й підгрупі ($p < 0,05$); ХС ЛПВЩ перевищував такий на 42,5 % у порівнянні з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); ХС ЛПНЩ був на 65,0 % нижче, ніж у 1-й підгрупі ($p < 0,05$); визначалося збільшення рівня ХС ЛПДНЩ на 146,9 % у порівнянні з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); КА був на 59,6 % менший, ніж у 1-й підгрупі ($p < 0,05$).

Пацієнтів з ХСН на тлі ІХС з супутнім ожирінням було розподілено наступним чином: до 1 підгрупи увійшло 27 осіб, у яких рівень сироваткового несфатину-1 був нижче 1,375 нг/мл; до 2 підгрупи – 23 пацієнти, у яких рівень сироваткового несфатину-1 перевищував 1,375 нг/мл (табл. 3).

У цій групі пацієнтів також виявлено суттєві відмінності: у 2-й підгрупі встановлено рівень ЗХС на 24,6 % нижчий порівняно з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); рівень ТГ – на 49,6 % нижче, ніж у 1-й підгрупі ($p < 0,05$); ХС ЛПВЩ перевищував на 23,1 % такий у 1-й підгрупі ($p < 0,05$); ХС ЛПНЩ був на 39,5 % нижче, ніж у 1-й підгрупі ($p < 0,05$); визначався менший на 50,0 % рівень ХС ЛПДНЩ порівняно з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); КА зменшувався на 51,7 % при порівнянні з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$).

Подібним способом було розподілено і хворих з ХСН на тлі ІХС без супутньої метаболічної патології: до 1 підгрупи увійшло 26 осіб з рівнем сироваткового несфатину-1 нижче 1,375 нг/мл; до 2-ї – 24 пацієнти з рівнем сироваткового несфатину-1 вище 1,375 нг/мл (табл. 4).

У цій групі спостерігалися наступні зміни: у 2-й підгрупі ЗХС був на 0,8 % менший порівняно з 1-ю підгрупою ($p < 0,05$); рівень ТГ був менший за такий показник у хворих 2-ї підгрупи на 28,6 % ($p < 0,05$); ХС ЛПВЩ був на 0,8 % менший, ніж у 1-й підгрупі ($p > 0,05$); ХС ЛПНЩ перевищував на 2,8 % такий у 1-й підгрупі ($p > 0,05$); ХС ЛПДНЩ визначався на 26,5 % менший, ніж у 1-й підгрупі ($p > 0,05$); КА в обох підгрупах становив 1,14 ($p > 0,05$).

Для порівняння отриманих результатів між групами обстежених хворих було розглянуто зміни показників ліпідного обміну залежно від рівня несфатину-1 та наявності супутньої метаболічної патології.

У групах пацієнтів з ХСН на тлі ІХС, що супроводжуються метаболічною патологією (ЦД 2 типу, ожиріння або їх поєднання), спостерігається чітка тенденція: вищий рівень сироваткового несфатину-1 (у 2-й підгрупі) асоціюється зі статистично значущим покращенням більшості показників ліпідного профілю, що свідчить про його потенційну позитивну роль у зазначених коморбідних станах. У всіх групах з метаболічною патологією (групи 1, 2, 3) відзначається значуще зниження ЗХС у підгрупах з вищим несфатином-1 (на 17,6 %, 21,8 %, 24,6 % відповідно). Натомість, у групі без метаболічних порушень (група 4) зниження ЗХС у підгрупі з вищим несфатином-1 було мінімальним (0,8 %). Схожа картина спостерігається і для ТГ. У групах хворих з ХСН при ІХС з ЦД 2 типу та ХСН ішемічного походження з супутнім ожирінням (група 2 і 3) відмічається значне зниження ТГ у підгрупах з вищим несфатином-1 (на 49,2 % та 49,6 % відповідно), а в 1 групі з поєднаною метаболічною патологією – на 11,3 %. Також, у 4 групі без метаболічних порушень спостерігалось зниження ТГ на 28,6 % у підгрупі з вищим несфатином-1. У групах хворих з ХСН при ІХС з метаболічною патологією (групи 1, 2, 3) спостерігається значне збільшення антиатерогенної фракції ХС ЛПВЩ у підгрупах з вищим несфатином-1 (на 44,7 %, 42,5 %, 23,1 % відповідно). У групі хворих без метаболічних порушень (табл. 4) відсутня статистично значуща різниця в ХС ЛПВЩ між підгрупами з різним рівнем несфатину-1, де спостерігається мінімальне зниження на 0,8 %. У всіх групах хворих, що мали супутню метаболічну патологію, відзначається суттєве зниження ХС ЛПНЩ у підгрупах з вищим несфатином-1 (29,1 %, 65,0 %, 39,5 %). У групі хворих з ХСН ішемічного походження без метаболічних порушень не було статистично значущих змін ХС ЛПНЩ, хоча спостерігається тенденція до збільшення на 2,8 %. У групах хворих з поєднаною патологією та ожирінням (групи 1 та 3) відмічається зниження ХС ЛПДНЩ (на 11,3 % та 50,0 % відповідно). Однак, у 2 групі дослідження (з супутнім ЦД 2 типу) спостерігалось значне збільшення ХС ЛПДНЩ на 146,9 %, а в групі без метаболічних порушень – зниження на 26,5 %. Що стосується КА, у всіх групах з метаболічною патологією спостерігається значне зниження КА у підгрупах з вищим несфатином-1 (на 49,7 %, 59,6 %, 51,7 % у 1, 2 та 3 групах відповідно). У групі без метаболічних порушень КА не мав статистично значущих відмінностей між підгрупами, залишаючись на рівні 1,14.

Проведений кореляційний аналіз дозволив виявити взаємозв'язки між рівнем несфатину-1 та фракціями холестерину в різних групах хворих.

Проведений кореляційний аналіз демонструє прямий зв'язок рівня несфатину-1 з проатерогенними та зворотний кореляційний зв'язок з антиатерогенними субпопуляціями холестерину крові в групі хворих на ІХС з супутнім ЦД 2 типу та ожирінням (табл. 5). У групі досліджуваних хворих з ХСН на тлі ІХС з поєднаною метаболічною патологією виявлено зворотний кореляційний зв'язок середньої інтенсивності між рівнем несфатину-1 з рівнем ХС ЛПНЩ ($r = -0,44$; $p < 0,05$), ХС ЛПДНЩ ($r = -0,43$; $p < 0,05$), ТГ ($r = -0,52$; $p < 0,05$), а також з ЗХС ($r = -0,54$; $p > 0,05$) і КА ($r = -0,22$; $p > 0,05$),

Таблиця 1. Показники ліпідограми в залежності від рівня несфатину-1 в групі хворих з ХСН на тлі ІХС з супутнім ЦД 2 типу та ожирінням

Показник, одиниці вимірювання	1 підгрупа, n = 33	2 підгрупа, n = 42	p
ЗХС, ммоль/л	7,03 ± 0,21	5,79 ± 0,27	<0,05
ТГ, ммоль/л	3,01 ± 0,16	2,67 ± 0,11	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,94 ± 0,07	1,36 ± 0,05	<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	5,47 ± 0,33	3,88 ± 0,41	<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,62 ± 0,04	0,55 ± 0,06	>0,05
КА	6,48 ± 0,61	3,26 ± 0,48	<0,05

Таблиця 2. Показники ліпідограми в залежності від рівня несфатину-1 в групі хворих з ХСН на тлі ІХС з супутнім ЦД 2 типу

Показник, одиниці вимірювання	1 підгрупа, n = 28	2 підгрупа, n = 22	p
ЗХС, ммоль/л	6,04 ± 0,12	4,72 ± 0,14	<0,05
ТГ, ммоль/л	2,40 ± 0,38	1,22 ± 0,26	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,46 ± 0,19	2,08 ± 0,17	<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,09 ± 0,44	1,43 ± 0,71	<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,49 ± 0,07	1,21 ± 0,04	<0,05
КА	3,14 ± 0,39	1,27 ± 0,09	<0,05

Таблиця 3. Показники ліпідограми в залежності від рівня несфатину-1 в групі хворих з ХСН на тлі ІХС з супутнім ожирінням

Показник, одиниці вимірювання	1 підгрупа, n = 27	2 підгрупа, n = 23	p
ЗХС, ммоль/л	6,18 ± 0,14	4,66 ± 0,18	<0,05
ТГ, ммоль/л	2,54 ± 0,18	1,28 ± 0,08	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,56 ± 0,06	1,92 ± 0,04	<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,10 ± 0,51	2,48 ± 0,63	<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,52 ± 0,07	0,26 ± 0,04	<0,05
КА	2,96 ± 0,26	1,43 ± 0,37	<0,05

Таблиця 4. Показники ліпідограми в залежності від рівня несфатину-1 в групі хворих з ХСН на тлі ІХС без супутньої метаболічної патології

Показник, одиниці вимірювання	1 підгрупа, n = 26	2 підгрупа, n = 24	p
ЗХС, ммоль/л	5,31 ± 0,42	5,27 ± 0,23	<0,05
ТГ, ммоль/л	1,68 ± 0,19	1,20 ± 0,13	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	2,48 ± 0,11	2,46 ± 0,08	>0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,49 ± 0,39	2,56 ± 0,42	>0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,34 ± 0,07	0,25 ± 0,06	>0,05
КА	1,14 ± 0,23	1,14 ± 0,52	>0,05

які не досягли рівня достовірності. Слабкий прямий кореляційний зв'язок несфатину-1 з рівнем ХС ЛПВЩ ($r = 0,27$; $p < 0,05$) було встановлено у хворих на ІХС з супутнім ЦД 2 типу та ожирінням.

У групі пацієнтів із ХСН на тлі ІХС та супутнім ЦД 2 типу було встановлено помірний зворотний кореляційний зв'язок між рівнем несфатину-1 та рівнями проатерогенних ліпідів, таких як ЗХС ($r = -0,46$; $p < 0,05$), ТГ ($r = -0,48$; $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,42$; $p < 0,05$), ХС ЛПДНЩ ($r = -0,40$; $p < 0,05$). Це свідчить про те, що зі збільшенням рівня несфатину-1 у цих пацієнтів спостерігається тенденція до зниження концентрації цих атерогенних фракцій. Водночас, виявлено помірний прямий кореляційний зв'язок між рівнем несфатину-1 та рівнем антиатерогенного ХС ЛПВЩ ($r = 0,39$; $p < 0,05$), що вказує на підвищення ХС ЛПВЩ при зростанні несфатину-1. Кореляційний зв'язок з КА був слабким зворотним ($r = -0,20$; $p > 0,05$) і не досяг рівня статистичної значущості (табл. 6).

Таблиця 5. Взаємозв'язки між рівнем несфатину-1 та показниками ліпідного обміну у хворих із хронічною серцевою недостатністю на тлі ішемічної хвороби серця з супутнім цукровим діабетом 2 типу та ожирінням ($r_{crit} = 0,38$)

Показник, одиниці вимірювання	r	p
ЗХС, ммоль/л	-0,54	<0,05
ТГ, ммоль/л	-0,52	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,27	>0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	-0,44	<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,43	<0,05
КА	-0,22	>0,05

Таблиця 6. Взаємозв'язки між рівнем несфатину-1 та показниками ліпідного обміну у хворих із хронічною серцевою недостатністю на тлі ішемічної хвороби серця з супутнім цукровим діабетом 2 типу

Показник, одиниці вимірювання	r	p
ЗХС, ммоль/л	-0,46	<0,05
ТГ, ммоль/л	-0,48	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,39	<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	-0,42	<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,40	<0,05
КА	-0,20	>0,05

Таблиця 7. Взаємозв'язки між рівнем несфатину-1 та показниками ліпідного обміну у хворих із хронічною серцевою недостатністю на тлі ішемічної хвороби серця з супутнім ожирінням

Показник, одиниці вимірювання	r	p
ЗХС, ммоль/л	-0,41	<0,05
ТГ, ммоль/л	-0,44	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,40	<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	-0,39	<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,53	<0,05
КА	-0,17	>0,05

Таблиця 8. Взаємозв'язки між рівнем несфатину-1 та показниками ліпідного обміну у хворих із хронічною серцевою недостатністю на тлі ішемічної хвороби серця без супутньої метаболічної патології

Показник, одиниці вимірювання	r	p
ЗХС, ммоль/л	-0,27	>0,05
ТГ, ммоль/л	-0,39	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,17	>0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	-0,35	>0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,14	>0,05
КА	-0,28	>0,05

У групі пацієнтів з ХСН на тлі ІХС та супутнім ожирінням також були виявлені кореляційні зв'язки між рівнем несфатину-1 та показниками ліпідного обміну. Спостерігається помірний зворотний кореляційний зв'язок між рівнем несфатину-1 та ЗХС ($r = -0,41$; $p < 0,05$), ТГ ($r = -0,44$; $p < 0,05$), ХС ЛПДНЩ ($r = -0,53$; $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,39$; $p < 0,05$). Помітний прямий кореляційний зв'язок був встановлений між рівнем несфатину-1 та ХС ЛПВЩ ($r = 0,40$; $p < 0,05$, а кореляційний зв'язок з коефіцієнтом атерогенності (КА) був слабким зворотним ($r = -0,21$; $p > 0,05$) і не досяг рівня статистичної значущості (табл. 7).

Проведений кореляційний аналіз у даній групі демонструє дещо іншу картину взаємозв'язків порівняно з групами з супутньою метаболічною патологією. Тут спостерігаються слабкі зворотні кореляційні зв'язки

між рівнем несфатину-1 та ЗХС ($r = -0,27$; $p > 0,05$), ХС ЛПДНЩ ($r = -0,14$; $p > 0,05$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,35$; $p > 0,05$), КА ($r = -0,28$; $p > 0,05$), які не є статистично значущими. Встановлено достовірний помірний зворотний кореляційний зв'язок між несфатином-1 та ТГ ($r = -0,39$; $p < 0,05$), що свідчить про те, що зі збільшенням рівня несфатину-1, рівень ТГ має тенденцію до зниження (табл. 8).

Таким чином, у пацієнтів з ХСН на тлі ІХС без супутньої метаболічної патології, лише для ТГ виявлено статистично значущий зворотний кореляційний зв'язок з рівнем несфатину-1. Для інших показників ліпідного обміну зв'язки були слабкими і не досягли рівня достовірності.

Отримані результати свідчать про те, що вплив рівня несфатину-1 на показники ліпідного обміну є більш вираженим та переважно позитивним (зниження проатерогенних фракцій та КА, підвищення антиатерогенних) у пацієнтів з ХСН ішемічного генезу, які мають супутню метаболічну патологію. У пацієнтів без супутніх метаболічних порушень вплив несфатину-1 на ліпідний профіль є менш однозначним або відсутнім для деяких показників, а для ХС ЛПНЩ спостерігається навіть тенденція до зростання при вищому рівні несфатину-1. Щодо ТГ, у групі без метаболічних порушень спостерігається статистично значуще зниження даного показника, порівняно з групами хворих з супутньою метаболічною патологією. Цей «парадокс» підкреслює важливість розгляду несфатину-1 як потенційного біомаркера та терапевтичної мішені, особливо у контексті коморбідних метаболічних порушень при ХСН ішемічного генезу.

Обговорення

Отримані нами результати демонструють складний, але переважно позитивний взаємозв'язок між рівнем сироваткового несфатину-1 та показниками ліпідного обміну у пацієнтів з ХСН ішемічного генезу, особливо у поєднанні з ЦД 2 типу та ожирінням та узгоджуються з сучасними даними літератури.

За останні роки ряд досліджень підтверджують багатогранні ефекти несфатину-1, включаючи його роль у регуляції ліпідного обміну та серцево-судинної системи. Науковці [6,7,8], підкреслюють, що несфатин-1 залучений до регуляції харчової поведінки та ліпідного обміну, інгібуючи накопичення жиру та прискорюючи його розщеплення, що в цілому перешкоджає розвитку ліпідозалежних захворювань, таких як ожиріння та метаболічний синдром. Це добре корелює з нашими даними щодо зниження ЗХС, ТГ та ХС ЛПНЩ у пацієнтів з ожирінням та ЦД 2 типу при високому рівні несфатину-1.

Дослідження Chen et al. на мишачих моделях діабетичної кардіоміопатії показали, що лікування несфатином-1 покращує чутливість до інсуліну та послаблює діабетичну дисліпідемію, знижуючи рівні ЗХС, ТГ та ЛПНЩ [9]. Це додатково підтримує наше спостереження щодо позитивного впливу несфатину-1 на ліпідний профіль у пацієнтів з ЦД 2 типу.

Деякі дослідження вказують на те, що рівень несфатину-1 може бути знижений при ішемічній хворобі

серця та гострому інфаркті міокарда, що може свідчити про його захисну роль. Наприклад, дослідження Kuymcu et al. виявило нижчі рівні несфатину-1 у пацієнтів з повільним коронарним кровотоком, що асоціюється із запаленням та ендотеліальною дисфункцією [10].

Оскільки несфатин-1 має регулюючий вплив на енергетичний метаболізм, серцеву функцію та зменшення маси тіла, його роль як біомаркера та потенційної терапевтичної мішені в контексті метаболічного синдрому та серцево-судинних захворювань активно досліджується [11,12,13]. Деякі публікації зазначають негативну кореляцію між рівнем несфатину-1 та індексом маси тіла, HbA1c, ЗХС та ТГ у пацієнтів з предіабетом [14]. Це узгоджується з нашими результатами щодо зниження атерогенних ліпідів у групах з метаболічною патологією.

«Парадокс», виявлений у групі хворих з ХСН ішемічного генезу без метаболічної патології, відкриває нові питання щодо складності регуляції ліпідного обміну та ролі несфатину-1, підкреслюючи необхідність подальших досліджень для розуміння його багатогранних ефектів. Так, на противагу дослідженню Luo JJ et al. [6], в якому розглядаються сприятливі ефекти несфатину-1 (наприклад, інгібування ліпогенезу, посилення ліполізу), та його роль у ліпідному обміні, цей висновок є цікавим і потенційно унікальним, оскільки він вказує на складніші та, можливо, контекстозалежні механізми дії несфатину-1, ніж вважалося раніше. Він може свідчити про те, що вплив несфатину-1 на ліпідний обмін може відрізнятися або бути менш вираженим за відсутності метаболічного обтяження, або ж його дія може бути перекрита іншими регуляторними шляхами, наприклад, генетично опосередкованою відповіддю. Так, Yanar F et al. [15] у своєму дослідженні виявили, що специфічні генетичні варіації, такі як SNP rs214101 у гені NUCB2/несфатину-1, можуть безпосередньо модулювати метаболічні параметри, підкреслюючи вплив генетики на дію несфатину-1.

Підсумовуючи, наші дані свідчать про те, що вищий рівень несфатину-1 у сироватці крові може відігравати протективну роль у покращенні ліпідного профілю у пацієнтів з ХСН ішемічного генезу на тлі ЦД 2 типу та/або ожиріння, що підкріплюється сучасними науковими даними. Однак механізми, що лежать в основі цих ефектів, та потенційні відмінності у впливі несфатину-1 у пацієнтів без метаболічної патології вимагають подальших поглиблених досліджень для кращого розуміння його фізіологічної ролі та клінічного значення.

Висновки

1. Дане дослідження підтверджує високу поширеність та обтяжливий перебіг хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу, яка часто супроводжується цукровим діабетом 2 типу, ожирінням та дисліпідемією. Ці коморбідні стани взаємно посилюють негативний вплив на серцево-судинну систему, значно ускладнюючи діагностику, лікування та прогноз для пацієнтів. Вивчення таких комплексних взаємозв'язків є критично важливим для сучасної кардіології.

2. У пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю на тлі ішемічної хвороби серця, обтяженою супутнім цукровим діабетом 2 типу та/або ожирінням, продемонстровано, що вищий рівень сироваткового несфатину-1 асоціюється зі статистично значущим покращенням показників ліпідного обміну. Це виявляється у достовірно більш низьких рівнях загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, а також коефіцієнта атерогенності, при одночасно більш високих рівнях холестерину ліпопротеїдів високої щільності. Це підтверджує, що несфатин-1 може відігравати важливу протективну роль у корекції дисліпідемії в умовах метаболічного стресу.

3. Дослідження виявило неочікувані кореляційні зв'язки у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу без супутніх метаболічних порушень. У цій групі підвищений рівень несфатину-1 не мав статистично значущого позитивного впливу на більшість показників ліпідного профілю, а в деяких випадках (наприклад, для холестерину ліпопротеїдів низької щільності) навіть асоціювався з тенденцією до збільшення, тоді як для тригліцеридів було зафіксовано статистично значуще зниження. Цей «парадокс» ставить під сумнів універсальність протективних ефектів несфатину-1 та вказує на можливу контекстозалежність його дії, що вимагає подальших поглиблених досліджень для з'ясування механізмів, які модулюють його вплив за відсутності метаболічних розладів.

Перспективи подальших досліджень. Результати дослідження підкреслюють потенційну цінність несфатину-1 як біомаркера для стратифікації ризику та моніторингу ефективності лікування у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічного походження, особливо у поєднанні з метаболічною патологією. Виявлені зв'язки також відкривають перспективи для розробки нових терапевтичних стратегій, спрямованих на модуляцію рівня або активності несфатину-1 з метою покращення ліпідного обміну та серцево-судинних наслідків.

Фінансування

Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету «Патогенетичне обґрунтування клініко-діагностичних, прогностичних та терапевтичних маркерів у хворих на ішемічну хворобу серця за умов поліморбідності», державний реєстраційний № 0123U100331 (2023–2025 рр.).

Конфлікт інтересів:

відсутній.
Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 03.07.2025

Після доопрацювання / Revised: 11.08.2025

Схвалено до друку / Accepted: 28.08.2025

Відомості про авторів:

Боровик К. М., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка А. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-2155-4865

Кадикова О. І., д-р мед. наук, професор каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-0108-0597

Кравчун П. Г., д-р мед. наук, професор каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-8285-6763

Бабаджан В. Д., д-р мед. наук, професор каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-3939-4209

Риндіна Н. Г., д-р мед. наук, професор каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-2731-4491

Сипало А. О., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-9813-5944

Information about the authors:

Borovyk K. M., PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine No. 2, Clinical Immunology and Allergology named after Academician L. T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Kadykova O. I., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Internal Medicine No. 2, Clinical Immunology and Allergology named after Academician L. T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Kravchun P. H., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Internal Medicine No. 2, Clinical Immunology and Allergology named after Academician L. T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Babadzhan V. D., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Internal Medicine No. 2, Clinical Immunology and Allergology named after Academician L. T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Ryndina N. H., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Internal Medicine No. 2, Clinical Immunology and Allergology named after Academician L. T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Sypalo A. O., PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine No. 2, Clinical Immunology and Allergology named after Academician L. T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.



Катерина Боровик (Kateryna Borovyk)
borovyk.kateryna@gmail.com

References

1. Writing Committee Members; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail.* 2022;28(5):e1-e167. doi: [10.1016/j.cardfail.2022.02.010](https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2022.02.010)
2. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(21):e984-e1010. doi: [10.1161/CIR.0000000000000973](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973)
3. Bánfi-Bacsárdi F, Kazay Á, Gergely TG, Forrai Z, Füzesi TP, Hanuska LF, et al. Therapeutic Consequences and Prognostic Impact of Multimorbidity in Heart Failure: Time to Act. *J Clin Med.* 2025;14(1):139. doi: [10.3390/jcm14010139](https://doi.org/10.3390/jcm14010139)
4. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-88. doi: [10.1093/eurheartj/ehz455](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455). Erratum in: *Eur Heart J.* 2020;41(44):4255. doi: [10.1093/eurheartj/ehz826](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz826)
5. Tekin T, Cicek B, Konyaligil N. Regulatory Peptide Nesfatin-1 and its Relationship with Metabolic Syndrome. *Eurasian J Med.* 2019;51(3):280-4. doi: [10.5152/eurasianjmed.2019.18420](https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2019.18420)
6. Luo JJ, Wen FJ, Qiu D, Wang SZ. Nesfatin-1 in lipid metabolism and lipid-related diseases. *Clin Chim Acta.* 2021;522:23-30. doi: [10.1016/j.cca.2021.08.005](https://doi.org/10.1016/j.cca.2021.08.005)
7. Recinella L, Orlando G, Ferrante C, Chiavaroli A, Brunetti L, Leone S. Adipokines: New Potential Therapeutic Target for Obesity and

Metabolic, Rheumatic, and Cardiovascular Diseases. *Front Physiol.* 2020;11:578966. doi: [10.3389/fphys.2020.578966](https://doi.org/10.3389/fphys.2020.578966)

8. Matta RA, El-Hini SH, Salama AM, Moaness HM. Serum nesfatin-1 is a biomarker of pre-diabetes and interplays with cardiovascular risk factors. *Egypt J Intern Med.* 2022;34:15. doi: [10.1186/s43162-022-00106-y](https://doi.org/10.1186/s43162-022-00106-y)
9. Chen X, Lv Y, Gao S, Li Y, An W, Zhang Y. Nesfatin-1 protects against diabetic cardiomyopathy in the streptozotocin-induced diabetic mouse model via the p38-MAPK pathway. *Bioengineered.* 2022;13(6):14670-81. doi: [10.1080/21655979.2022.2100860](https://doi.org/10.1080/21655979.2022.2100860)
10. Kuyumcu M, Al Bitar F, Yildiz A, Altıparmak IH. Nesfatin-1 Levels in Patients with Slow Coronary Flow. *Biomed Res Int.* 2018;2018:2519183. doi: [10.1155/2018/2519183](https://doi.org/10.1155/2018/2519183)
11. Angelone T, Rocca C, Pasqua T. Nesfatin-1 in cardiovascular orchestration: From bench to bedside. *Pharmacol Res.* 2020;156:104766. doi: [10.1016/j.phrs.2020.104766](https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104766)
12. Karvane HB, Esfandiari H, Qutaiba O, Allela B, Mahdi MS, Al-Nuaimi AM, et al. Metabolic syndrome in association with novel dietary index, metabolic parameters, nesfatin-1 and omentin-1. *BMC Endocr Disord.* 2024;24(1):257. doi: [10.1186/s12902-024-01791-2](https://doi.org/10.1186/s12902-024-01791-2)
13. Kadoglou NP, Korakas E, Lampropoulos S, Maratou E, Kassimis G, Patsourakos N, et al. Plasma nesfatin-1 and DDP-4 levels in patients with coronary artery disease: Kozani study. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20(1):166. doi: [10.1186/s12933-021-01355-x](https://doi.org/10.1186/s12933-021-01355-x)
14. Nguyen MT, Pham VA, Nguyen QD, Tran DM, Nguyen QP, Tran TT, et al. A cross-sectional study on the Nesfatin-1 serum levels of Vietnamese patients with pre-diabetes. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2023;69(5):e20221388. doi: [10.1590/1806-9282.20221388](https://doi.org/10.1590/1806-9282.20221388)
15. Yanar F, Tokat B, Bugra Z, Öztürk O, Yılmaz Aydoğan H. Rs214101 Variation of NUCB2/Nesfatin-1 Gene: Effects on Metabolic Parameters Independent of Type 2 Diabetes or Obesity in Coronary Artery Disease. *J Hum Genet Genomics.* 2018;2(1):e80059. doi: [10.5812/jhgg.80059](https://doi.org/10.5812/jhgg.80059)