

УДК [616.379-008.64:616.13-004.6]:546.172.6:577

DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-2-50-57

Черевко О. О.

аспірантка кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
olga.cherevko2016@gmail.com
orcid.org/ 0009-0005-1216-0807

Кучменко О. Б.

доктор біологічних наук, професор,
завідувач кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
kuchmenko1978@gmail.com
orcid.org/0000-0002-3021-8583

**ЗМІНИ КОАГУЛЯЦІЙНОЇ СИСТЕМИ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ
У ПАЦІЄНТІВ З ОБЛІТЕРУЮЧИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ
ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок є серйозним судинним захворюванням, яке призводить до хронічної ішемії та вираженої інвалідизації пацієнтів. Цей стан викликаний стенозом або повною оклюзією артерій, що призводить до порушення кровопостачання тканин. Важливим фактором, що впливає на прогресування атеросклерозу, є наявність супутнього цукрового діабету 2 типу, який погіршує функцію ендотелію та змінює коагуляційний баланс. Вищезазначені зміни призводять до запалення й оксидативного стресу, що обумовлює зростання кількості критичних випадків та ампутацій. Метою дослідження стало вивчення метаболічних та коагуляційних змін у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом залежно від наявності супутнього цукрового діабету 2 типу. Дослідження, проведене на 105 пацієнтах. Обстежено дві групи пацієнтів: з ізольованим облітеруючим атеросклерозом та облітеруючим атеросклерозом у поєднанні з цукровим діабетом. Проведено загальноклінічне, біохімічне, коагулологічне та ультразвукове обстеження. Встановлено, що ті, хто хворіє на облітеруючий атеросклероз у поєднанні з цукровим діабетом, мають більш виражені метаболічні та коагуляційні порушення. Виявлені зміни в рівнях гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, глюкози та фібриногену свідчать про мультифакторний вплив цукрового діабету на патогенез та прогресування атеросклерозу. Результати ультразвукового дослідження судин нижніх кінцівок вказують на гемодинамічні порушення у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом та цукровим діабетом, зокрема, на зниження систолічної швидкості кровотоку та підвищення індексу резистентності. Це підтверджує, що поєднання цих захворювань формує більш агресивний клінічний варіант, що вимагає ретельного динамічного моніторингу та персоналізованого підходу до лікування та профілактики ускладнень. Результати дослідження можуть бути використані для покращення алгоритмів скринінгу, стратифікації ризику та ведення пацієнтів із коморбідною патологією.

***Ключові слова:** облітеруючий атеросклероз, цукровий діабет II типу, метаболічні порушення, коагуляційні зміни, ішемія нижніх кінцівок, фібриноген, оксидативний стрес, гіперглікемія, запалення.*

Вступ. На теперішній час облітеруючий атеросклероз (ОА) нижніх кінцівок посідає провідне місце серед судинних захворювань, що спричиняють хронічну

ішемію та інвалідизацію пацієнтів. Облітеруючий атеросклероз характеризується стенозом або облітерацією артерій, що призводить до порушення кровопостачання тканин [1]. Цей патологічний процес є наслідком складної взаємодії між метаболічними, запальними та коагуляційними механізмами, які сприяють прогресуванню атеросклеротичних уражень судин.

Одним із найважливіших факторів, що суттєво впливає на перебіг ОА, є наявність цукрового діабету 2 типу (ЦД2), який не тільки пришвидшує прогресування атеросклерозу, а й також значно погіршує функціональний стан ендотелію, порушує метаболічний гомеостаз та змінює коагуляційний баланс [2, 3]. Хронічна гіперглікемія при ЦД2 призводить до утворення кінцевих продуктів глікозилювання (AGEs), які взаємодіють з рецепторами RAGE (рецептори кінцевих продуктів глікозилювання), активуючи механізми розвитку запалення та сприяючи оксидативному стресу, що ушкоджує ендотелій судин. Крім того, інсулінорезистентність та дисліпідемія, властиві для ЦД2, підвищують рівень тригліцеридів і знижують рівень HDL-холестерину, що сприяє атерогенезу [4].

Запальні процеси відіграють ключову роль у атерогенезу при ЦД2. Активація інфламасоми NLRP3 призводить до підвищеного синтезу прозапальних цитокінів (IL-1 β та IL-18), що сприяє прогресуванню атеросклеротичних уражень. Окрім того, оксидативний стрес, зумовлений надмірним утворенням активних форм кисню, погіршує функцію ендотелію. Активні форми кисню (ROS) пошкоджують структури клітин, включаючи поліненасичені жирні кислоти, білки та ДНК, сприяючи розвитку хронічного запалення, ендотеліальної дисфункції та утворенню нестабільних атеросклеротичних бляшок [5]. У пацієнтів з ЦД2 рівень оксидативного стресу є значно вищим, що підтверджується зростанням маркерів переокислення ліпідів (малоновий діальдегід, 4-гідроксинафтал) та зниженням активності антиоксидантних ферментів, таких як супероксиддисмутаза та глутатіонпероксидаза [6].

Останні дослідження показали, що метаболічно-коагуляційний профіль у пацієнтів з ОА значно відрізняється залежно від наявності супутнього цукрового діабету. Так, у пацієнтів з ЦД2 та ОА виявляють значно вищі рівні фібриногену, глюкози, тригліцеридів, маркерів запалення (CRP, IL-6), а також показники, що свідчать про активацію тромбоцитів і зниження резервів фібринолізу [7, 8].

Тому, метою нашої роботи є аналіз змін біохімічних показників крові та системи коагуляції у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом, а також визначення впливу наявності цукрового діабету 2 типу на вираженість цих змін.

Методи та організація досліджень. Дослідження проводились на базі КНП «Київська Міська Клінічна Лікарня Швидкої Медичної Допомоги» (м. Київ). У дослідження було включено 105 пацієнтів (середній вік – 66,3 $\pm$ 10,7 років), з них 64 особи з облітеруючим атеросклерозом та 41 особа з облітеруючим атеросклерозом та ЦД2 типу (з них 17 з ЦД важкої форми, декомпенсований, 23 – з ЦД2 середнього ступеню тяжкості, субкомпенсований та 1 – з ЦД2 легкого ступеню). Серед обстежених було 77 чоловіків (73,3 %) та 28 жінок (26,7 %).

Критерії виключення із дослідження: вік пацієнтів менше 35 або більше 88 років; наявність тяжкої серцевої недостатності (III–IV функціональний клас за NYHA); гострий інфаркт міокарда або інсульт, що перенесені менше ніж за 6 місяців до включення у дослідження; наявність онкологічних захворювань у стадії активного лікування або з метастазами; виявлені гострі інфекційні або запальні захворювання на момент обстеження.

Клінічний діагноз встановлювався у відповідності до чинних рекомендацій Європейської асоціації судинних хірургів та Європейського товариства ендокринологів на основі збору анамнестичних даних, фізикального обстеження, даних лабораторно-інструментальних методів обстеження: загальноклінічних аналізів, ультразвукового дослідження судин нижніх кінцівок.

У сироватці крові на початку стаціонарного етапу лікування (1-й день) проведено загальні та біохімічні дослідження з використанням автоматичного гематологічного аналізатора Mindray BC-E30s і тест-систем виробництва Mindray та біохімічного аналізатора BTS-350 (Іспанія) із застосуванням сертифікованих реагентів. Для дослідження коагуляційного гомеостазу у обстежених пацієнтів використовували напівавтоматичний коагулометр COAX 4 (Іспанія) у поєднанні з відповідними тест-системами для визначення показників системи згортання крові.

Ультразвукове дослідження судин нижніх кінцівок проводили з використанням апарата General Electric Logiq 6 із застосуванням дуплексного сканування в режимах В-подібного зображення та кольорового доплерівського картування.

Робота виконана у відповідності до біоетичних норм з дотриманням відповідних принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції ради Європи про права людини і біомедицини та відповідних законів України [9, 10].

Статистичний аналіз проводився з використанням програми Excel. Для перевірки нормального розподілу використовувався критерій Шапіро-Уїлка. Статистичну обробку проводили з використанням t-критерію Стюдента та непараметричного методу (U-критерій Манна-Уїтні). Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$. p-value – результат статистичного тесту (коригований варіант t-тесту з урахуванням нерівності дисперсій (тест Велча)).

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані результати свідчать про те, що пацієнти з облітеруючим атеросклерозом у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу мають більш виражені метаболічні та коагуляційні порушення порівняно з пацієнтами з облітеруючим атеросклерозом без супутнього діабету (табл. 1-3). Виявлені статистично значущі відмінності у рівнях гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, глюкози, сечовини та фібриногену демонструють мультифакторний вплив ЦД2 на патогенез ОА.

Зниження рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів у пацієнтів з ОА+ ЦД2 (табл. 1) може свідчити про розвиток діабетичної нефропатії, що супроводжується зниженням продукції еритропоєтину. Окрім того, хронічна гіперглікемія та високий рівень оксидативного стресу сприяють підвищеному гемолізу і зниженню життєздатності еритроцитів [12]. Це може призводити до анемічного синдрому, що, в умовах ішемії нижніх кінцівок, додатково ускладнює перебіг захворювання.

Таблиця 1

Показники загального аналізу крові у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом та цукровим діабетом 2 типу

Група	Референтні значення	ОА	ОА+ ЦД2	p-value
Гемоглобін (г/л)	120-170	134,34 ± 25,65	119,15 ± 19,95	0,001
Еритроцити (*10 ¹²)	4,0-5,5	4,33 ± 0,69	4,0 ± 0,58	0,02
Лейкоцити (*10 ⁹)	4,0-9,0	7,75 ± 2,67	9,7 ± 4,9	0,01
Тромбоцити (*10 ⁹)	150-400	229,49 ± 81,02	252,18 ± 103,8	0,24

Підвищення рівня лейкоцитів у групі ОА+ ЦД2 (табл. 1) може вказувати на наявність хронічного системного запалення, спричинене активацією прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-6 та TNF-α). Це в свою чергу призводить до активації ендотелію, посиленої адгезії лейкоцитів, розвитку інсулінорезистентності та

прогресуванню атеросклерозу. Запалення також є ключовим чинником у стимулюванні синтезу фібриногена (не лише компонент системи гемостазу, а й маркер гострої фази запалення) [3].

Передбачуваним результатом стало підвищення рівня глюкози у пацієнтів із супутнім ЦД2 (табл. 2). Відомо, що хронічна гіперглікемія є центральною ланкою патогенезу судинних ускладнень при діабеті [2, 3]. За цих умов може активуватися поліоловий шлях, сприяючи накопиченню кінцевих продуктів глікозилювання (AGEs), зменшенню доступності оксиду азоту та розвитку ендотеліальної дисфункції, що значно прискорює процеси атерогенезу [11, 12].

Таблиця 2

Показники біохімічного аналізу крові у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом та цукровим діабетом 2 типу

Група	Референтні значення	ОА	ОА+ ЦД2	p-value
Глюкоза (ммоль/л)	3,9-6,1	5,71±0,92	8,75±4,67	0,0002
АЛТ (мкмоль*год/мл)	0,1-0,68	0,61±0,56	0,55±0,37	0,57
АСТ (мкмоль*год/мл)	0,1-0,45	0,77±1,0	0,51±0,36	0,083
Сечовина (ммоль/л)	2,5-8,3	6,56±2,32	7,88±3,36	0,033
Креатинін (мкмоль/л)	44-115	104,84±30,8	123,57±75,74	0,27
Холестерин (ммоль/л)	3,2-5,2	5,28 ±1,17	5,34 ±1,81	0,95

Збільшення рівня сечовини у пацієнтів з ОА+ ЦД2 (табл. 2), незалежно від статистично незначущих змін рівня креатиніну, може свідчити про початкові прояви діабетичної нефропатії або інтенсифікацію катаболічних процесів [8]. У подібних випадках зростання рівня сечовини часто є одним із ранніх маркерів порушення функції нирок.

Таблиця 3

Показники коагуляційного гомеостазу у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом та цукровим діабетом 2 типу

Група	Референтні значення	ОА	ОА+ ЦД2	p-value
ПТІ (%)	80-120	93,11 ± 13,36	92,66 ± 8,52	0,42
ПЧ (с)	16-20	17,45 ± 3,11	17,15 ± 1,99	0,93
ТЧ (с)	14,9-20,2	16,43 ± 1,13	14,46 ± 4,18	0,206
Фібриноген (г/л)	2-4	3,11 ± 0,90	3,65 ± 1,09	0,0024

Примітка: ПТІ – протромбіновий індекс, ПЧ – протромбіновий час, ТЧ – тромбіновий час.

Особливу увагу привертає достовірне підвищення фібриногену в групі ОА+ ЦД2 (табл. 3). Цей білок бере участь в процесах згортання крові, а також у формуванні хронічного запалення в судинній стінці [7]. Підвищений рівень фібриногену є прогностичним маркером серцево-судинних ускладнень, що підтверджує важливість моніторингу його рівня у хворих на ОА+ ЦД2.

У той же час такі показники, як тромбоцити, АЛТ, АСТ, креатинін, холестерин та основні параметри коагулограми (ПТІ, протромбіновий і тромбіновий час), не відрізняються статистично значуще між досліджуваними групами. На нашу думку, це може бути пов'язано з ранніми стадіями ураження органів-мішеней, компенсаторними механізмами або з впливом фармакологічних препаратів (прийом гіполіпідемічних препаратів, антиагрегантів і т.ін.).

Ультразвукове дослідження судин нижніх кінцівок у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом та супутнім цукровим діабетом 2 типу виявило наступні гемодинамічні порушення. Приблизно 75% обстежених мали зниження або нерівномірне підвищення систолічної швидкості кровотоку, що свідчить про наявність стенозуючих або оклюзійних змін в магістральних артеріях. Окрім цього було виявлено збільшення індексу резистентності (характеризує ступінь опору кровотоку в периферичних судинах і відповідає різниці пікової систолічної швидкості та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, поділена на пікову систолічну швидкість), що вказує на порушення еластичності судинної стінки та зростання периферичного судинного опору. Ці зміни найчастіше фіксувалися у гомілковому сегменті, що відображає дистальний характер ураження, типовий для пацієнтів з діабетом.

Отже, результати даного дослідження підтверджують, що поєднання облітеруючого атеросклерозу з цукровим діабетом формує патофізіологічно складніший і агресивніший клінічний варіант захворювання. Це призводить до активації запалення, посилення коагуляційного потенціалу та виражених метаболічних порушень, що вимагає пильнішого клінічного контролю, розширеного лабораторного обстеження та персоналізованого підходу до терапії пацієнтів.

Висновки. Аналіз результатів проведеного дослідження дозволяє говорити про те, що пацієнти з облітеруючим атеросклерозом у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу мають гірший метаболічний та коагуляційний профіль порівняно із пацієнтами без супутнього діабету. Це свідчить про більш важкий перебіг захворювання. У пацієнтів спостерігається зниження рівнів гемоглобіну та еритроцитів, що вказує на анемічний синдром, ймовірно зумовлений нефропатією та хронічним запаленням. Підвищення рівня лейкоцитів та фібриногену відображає активацію системного запалення та гіперкоагуляційного стану, що збільшує вірогідність тромботичних ускладнень та критичної ішемії. Гіперглікемія у пацієнтів з ОА+ЦД2 значно вираженіша, ніж у тих, хто не має діабету, що підтверджує вплив порушеного вуглеводного обміну на перебіг атеросклерозу. Навіть за відсутності змін в деяких лабораторних показників (АЛТ, АСТ, креатинін, холестерин), отримані дані вказують на наявність компенсаторної фази патології, яка потребує динамічного спостереження. Дані ультразвукового дослідження вказують на те, що в пацієнтів з поєднаною патологією ОА та ЦД2 переважає дистальний тип ураження судин з гемодинамічно значущим порушенням кровотоку, що підтверджує тяжкість перебігу захворювання. Поєднання ОА та ЦД2 суттєво підвищує ймовірність тяжких судинних ускладнень, що обґрунтовує необхідність персоналізованого підходу до моніторингу, лікування та профілактики для цієї категорії пацієнтів.

Література

1. Бурчинський С. Г. Облітеруючі ураження артерій нижніх кінцівок: сучасні підходи до діагностики та лікування / С. Г. Бурчинський, В. А. Смоланка // Судинна хірургія. – 2020. – № 1. – С. 10–15.

2. American Diabetes Association. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2023 / ADA // *Diabetes Care*. – 2023. – Vol. 46, Suppl. 1. – P. S158–S190. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc23-S010>.
3. Bunte M.C., Shishehbor M.H. Diabetes and peripheral arterial disease: a review of the literature / M.C. Bunte, M.H. Shishehbor // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Vol. 64, No. 15. – P. 1561–1572. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.958>.
4. Diabetes Mellitus Promotes the Development of Atherosclerosis: The Role of NLRP3 / J. Ye et al. *Frontiers in Immunology*. 2022. Vol. 13. URL: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.900254>
5. Madamanchi N.R., Runge M.S. Mitochondrial dysfunction in atherosclerosis / N.R. Madamanchi, M.S. Runge // *Circulation Research*. – 2007. – Vol. 100. – P. 460–473. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000258450.44413.96>.
6. Tiwari S., Ndisang J.F. Role of oxidative stress in cardiovascular diseases in diabetes / S. Tiwari, J.F. Ndisang // *Journal of Hypertension and Cardiology*. – 2014. – Vol. 3, No. 4. – P. 89–102.
7. Bikdeli B., Bonaca M.P. Endothelial dysfunction and thrombotic risk in peripheral artery disease / B. Bikdeli, M.P. Bonaca // *Thrombosis and Haemostasis*. – 2021. – Vol. 121, No. 4. – P. 372–384.
8. Tousoulis D., Papageorgiou N. Diabetes mellitus-associated vascular impairment: novel circulating biomarkers and therapeutic approaches / D. Tousoulis, N. Papageorgiou // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40, No. 13. – P. 934–944. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy856>.
9. Declaration of Helsinki of the World Medical Association "Ethical principles of medical research with the participation of a person as an object of research" (2008). Document 990_005, edition dated 10.01.2008. [online]. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005.
10. General Declaration on Bioethics and Human Rights. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization: Science and Technology Ethics Division: Social Sciences and Humanities Sector. [Internet]. 2005. Available from: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf>.
11. Giacco F., Brownlee M. Oxidative Stress and Diabetic Complications. *Circulation Research*. 2010. Vol. 107, no. 9. P. 1058–1070. URL: <https://doi.org/10.1161/circresaha.110.223545>
12. Vincent A. M., Feldman E. L. New Insights into the Mechanisms of Diabetic Neuropathy. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2004. Vol. 5, no. 3. P. 227–236. URL: <https://doi.org/10.1023/b:remd.0000032411.11422.e0>.

References

1. Burchinsky S. Г. Obliterating lesions of the arteries of the lower extremities: modern approaches to diagnosis and treatment / S. Г. Burchinsky, V. A. Smolanka // *Vascular surgery*. – 2020. – № 1. – P. 10-15 [in Ukrainian].
2. American Diabetes Association. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2023 / ADA // *Diabetes Care*. – 2023. – Vol. 46, Suppl. 1. – P. S158-S190. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc23-S010> [in English].
3. Bunte M.C., Shishehbor M.H. Diabetes and peripheral arterial disease: a review of the literature / M.C. Bunte, M.H. Shishehbor // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Vol. 64, No. 15. – P. 1561-1572. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.958> [in English].
4. Diabetes Mellitus Promotes the Development of Atherosclerosis: The Role of NLRP3 / J. Ye et al. *Frontiers in Immunology*. 2022. Vol. 13. URL: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.900254> [in English]
5. Madamanchi N.R., Runge M.S. Mitochondrial dysfunction in atherosclerosis / N.R. Madamanchi, M.S. Runge // *Circulation Research*. – 2007. – Vol. 100. – P. 460-473. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000258450.44413.96> [in English].
6. Tiwari S., Ndisang J.F. Role of oxidative stress in cardiovascular diseases in diabetes / S. Tiwari, J.F. Ndisang // *Journal of Hypertension and Cardiology*. – 2014. – Vol. 3, No. 4. – P. 89-102 [in English].

7. Bikdeli B., Bonaca M.P. Endothelial dysfunction and thrombotic risk in peripheral artery disease / B. Bikdeli, M.P. Bonaca // *Thrombosis and Haemostasis*. – 2021. – Vol. 121, No. 4. – P. 372–384 [in English].
8. Tousoulis D., Papageorgiou N. Diabetes mellitus–associated vascular impairment: novel circulating biomarkers and therapeutic approaches / D. Tousoulis, N. Papageorgiou // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40, No. 13. – P. 934–944. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy856> [in English].
9. Declaration of Helsinki of the World Medical Association "Ethical principles of medical research with the participation of a person as an object of research" (2008). Document 990_005, edition dated 10.01.2008. [online]. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005 [in English].
10. General Declaration on Bioethics and Human Rights. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization: Science and Technology Ethics Division: Social Sciences and Humanities Sector. [Internet]. 2005. URL: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf> [in English].
11. Giacco F., Brownlee M. Oxidative Stress and Diabetic Complications. *Circulation Research*. 2010. Vol. 107, no. 9. P. 1058–1070. URL: <https://doi.org/10.1161/circresaha.110.223545> [in English].
12. Vincent A. M., Feldman E. L. New Insights into the Mechanisms of Diabetic Neuropathy. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2004. Vol. 5, no. 3. P. 227–236. URL: <https://doi.org/10.1023/b:remd.0000032411.11422.e0> [in English].

Cherevko O.

PhD student, Department of Biology,
Nizhyn Mykola Gogol State University
olga.cherevko2016@gmail.com
orcid.org/0009-0005-1216-0807

Kuchmenko O.

Doctor of biological Sciences, Professor, Head of the Biology Department of
Nizhyn Mykola Gogol State University
kuchmeh@yahoo.com
orcid.org/0000-0002-3021-8583

CHANGES IN THE COAGULATION SYSTEM AND BLOOD BIOCHEMICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS AND TYPE 2 DIABETES

Obliterative atherosclerosis of the lower extremities is a serious vascular disease that leads to chronic ischemia and severe disability. This condition is caused by arterial stenosis or complete occlusion, resulting in impaired tissue perfusion. A key factor influencing the progression of atherosclerosis is the presence of concomitant type 2 diabetes mellitus, which worsens endothelial function and disrupts coagulation balance. The above changes lead to inflammation and oxidative stress, which leads to an increase in the number of critical cases and amputations. The aim of the study was to investigate metabolic and coagulation changes in patients with obliterative atherosclerosis depending on the presence of concomitant type 2 diabetes mellitus. The study involved 105 patients, who were divided into two groups: patients with isolated obliterative atherosclerosis and those with obliterative atherosclerosis combined with type 2 diabetes mellitus. General clinical, biochemical, coagulation and ultrasound examinations were performed. It was found that patients with obliterative atherosclerosis and concomitant diabetes mellitus exhibited more pronounced metabolic and coagulation disorders. Changes in hemoglobin, erythrocyte, leukocyte, glucose, and fibrinogen levels indicate the

multifactorial impact of diabetes mellitus on the pathogenesis and progression of atherosclerosis. Ultrasound examination of the lower limb vessels revealed hemodynamic disturbances in patients with obliterative atherosclerosis and diabetes mellitus, specifically a decrease in systolic blood flow velocity and an increase in the resistance index. These findings confirm that the combination of obliterative atherosclerosis and type 2 diabetes mellitus results in a more aggressive clinical course, requiring careful dynamic monitoring and a personalized approach to treatment and complication prevention. The results of this study can be used to improve screening algorithms, risk stratification, and clinical management of patients with comorbid conditions.

Key words: obliterative atherosclerosis, type II diabetes mellitus, metabolic disorders, coagulation changes, lower extremity ischemia, fibrinogen, oxidative stress, hyperglycemia, inflammation.

Стаття до редакції надійшла 15.05.2025 року
Рецензія на статтю надійшла 08.06.2025 року