

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ЗБІРНИК ТЕЗ**  
**міжвузівської конференції молодих вчених**  
**та студентів**  
**МЕДИЦИНА ТРЕТЬОГО ТИСЯЧОЛІТТЯ**

(Харків - 20 січня 2016 р.)

Харків - 2016

час проводяться численні дослідження для виявлення біомаркера для діагностики НАЖХП. Найбільш перспективним біомаркером діагностики НАСГ вважають вимірювання рівня каспаз цитокератину - 18 в плазмі (СК-18) - основного протеїну печінки.

Мета дослідження: вивчити взаємозв'язок рівнів СК-18 в плазмі крові з надмірною масою тіла у пацієнтів з НАЖБП на тлі ГХ.

Матеріали та методи дослідження: було обстежено 40 пацієнтів з НАЖХП на тлі ГХ, з них 20 - без надмірної ваги тіла, та 20 пацієнтів з надмірною вагою тіла, групу контролю склало 20 практично здорових осіб. Серед обстежених було 32 чоловіка та 28 жінок у віці від 30 до 60 років. Оцінка клініко біохімічних даних проводилась перед лікуванням. Визначення СК-18 та рівня інсуліну натще проводилися імуноферментним методом у плазмі крові. Наявність та ступінь стеатозу печінки оцінювались за допомогою ультразвукового сканера „LOGIQ 5” (США).

Результати: Показники рівнів СК-18 у пацієнтів досліджуваних груп мали достовірну різницю - середні показники у першій групі склали: 260,6 (168,87; 354,07) – медіана, 25й та 75й квартилі відповідно; у другій групі визначення рівнів СК-18 показало медіану 377,05(314,4; 455,3) із квартилями відповідно, коли у групі контролю були визначені наступні показники: 99,6 U/l (92,9 U/l; 115,5 U/l).

Висновки: Таким чином, аналіз рівнів СК-18 у плазмі крові значно відрізняються між групами з НАЖХП та ГХ та групою контролю, що відображає пошкодження печінки та дозволяють діагностувати НАЖХП. Рівні СК-18 в групі з надмірною вагою вище ніж в групі із нормальною вагою тіла, що свідчить про позитивну кореляцію між цими двома показниками.

**Лисицина А.И., Волик М.С.**  
**РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В РАЗВИТИИ**  
**КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С**  
**САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ**  
**ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**Харьковский национальный медицинский университет,**  
**кафедра клинической фармакологии,**  
**г. Харьков, Украина**

**Научный руководитель - д.мед.н., проф. Бобронникова Л.Р.**

Актуальность. В последние годы много работ посвящено изучению влияния витамина D как на фактор риска развития метаболического синдрома, инсулинорезистентности, развития сахарного диабета 2 типа (СД 2). Также актуальным является изучение влияния дефицита витамина D в развитии атеросклероза.

Цель исследования - изучить влияние дефицита витамина D на показатели углеводного, липидного обмена и определить риск развития атеросклероза у пациентов с СД 2 в сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 45 пациентов (17 мужчин и 28 женщин) с СД 2 типа в сочетании с АГ 2-й стадии, находившихся на лечении в ГУ «Национальном институте терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины». Средний возраст пациентов - 54,5±4,5. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Клиническое обследование включало изучение антропометрических показателей, липидного спектра, углеводного обмена, ультразвуковое исследование общих сонных артерий с измерением толщины



комплекса интима-медиа общих сонных артерий (ТИМ ОСА). Исследовали содержание уровня 25-гидроксивитамина (ОН)D в сыворотке крови, соответственно с международными критериями уровень витамина D оценивался как оптимальный (уровни 25-гидроксивитамина D более 75 нмоль/л), недостаточный (50-75 нмоль/л), дефицитный (27-50 нмоль/л) и как тяжёлый дефицит (менее 27 нмоль/л).

Результаты исследования. Среднее значение уровней 25-гидроксивитамина D (25(ОН)D) у пациентов с СД и АГ составило 57 нмоль/л, причём у 62% обследованных был субоптимальный уровень, у 23% уровень 25(ОН)D был недостаточный, у 27% больных наблюдался дефицит уровня 25(ОН)D, и у 9% – тяжёлый дефицит.

Регрессионный анализ показал достоверные корреляции между уровнями 25(ОН)D в плазме крови, чувствительностью к инсулину ( $p = 0.0007$ ) и концентрацией глюкозы натощак ( $p=0.027$ ). Установлены корреляции между сниженными уровнями 25(ОН)D сыворотки крови с повышением показателей избыточного веса: индекс массы тела (ИМТ) ( $p = 0.0002$ ), окружности талии ( $p<0.0001$ ), отношением талии и бёдер ( $p<0.0001$ ), повышением уровней триглицеридов ( $p<0.0001$ ). Снижение уровня 25 (ОН)D коррелировал с повышенным систолическим артериальным давлением ( $h=0,01$ ) и снижением холестерина ЛПВП ( $p<0.0001$ ). У 67 % пациентов с СД 2 и АГ ТИМ ОСА составил в среднем  $1,1 \pm 0,2$  мм у пациентов со сниженным уровнем 25(ОН)D.

Выводы. Установлено влияние дефицита 25(ОН)D в прогрессировании кардиометаболических нарушений, что способствует развитию и прогрессированию атеросклероза и обусловлено дислипидемией, нарушениями углеводного и липидного обмена.

**Лукьянова Е.М., Супрун А.С.**

## **РОЛЬ TLR5 РЕЦЕПТОРОВ В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ**

**Харьковский национальный медицинский университет,**

**кафедра внутренней медицины №1,**

**Харьков, Украина**

**Научный руководитель: доц., к.мед.н. Супрун С.А.**

Люди с ожирением часто страдают сахарным диабетом и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, такими как: артериальная гипертония, сердечная недостаточность, стенокардия. По данным ВОЗ Украина занимает первое место в Европе по количеству сердечно-сосудистых заболеваний. Так, за 2012 год в Украине 65,8% смертей было по причине заболеваний системы кровообращения.

Лечение и профилактика ожирения как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний является актуальной проблемой. Сегодня во всем мире более 300 млн. людей страдают ожирением (индекс массы тела [ИМТ] больше  $30 \text{ кг/м}^2$ ), еще 800 млн. имеют повышенный вес ( $\text{ИМТ} = 25\text{-}30 \text{ кг/м}^2$ ).

Современные данные в корне изменили представления о развитии жировой ткани в организме. В 2010 году было установлено, что ее образование регулирует Toll – подобный рецептор (TLR)5.

Целью нашей работы является проведение анализа литературных данных о факторах и механизмах влияния TLR5 рецепторов на развитие ожирения.

По данным американского ученого Эндрю Гевиртца нарушение баланса микробиоты кишечника ведет к ожирению. В его эксперименте мыши без TLR5 в кишечнике были на 20% тяжелее и съедали примерно на 10% больше пищи,

