

Том 4, №1(17)2019

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ медицини біології та спорту

ISSN 2415-3060
ISSN 2522-4972

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ

медицини, біології та спорту



Том 4
№ 1(17)
2019

ISSN 2415-3060 (Print)
ISSN 2522-4972 (Online)

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ медицини, біології та спорту

Український
науково-практичний журнал
заснований у липні 2016 р.

Засновники:

Чорноморський національний
університет ім. Петра Могили
(м. Миколаїв)

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Херсонський державний університет
Львівський державний університет
фізичної культури

Том 4, № 1 (17)

Журнал виходить 1 раз у квартал

Медичні, біологічні науки,
фізичне виховання і спорт

Рекомендовано до друку
Вченою радою Чорноморського
національного університету
ім. Петра Могили

Протокол № 2
від 13.12.2018 р.

Журнал включений до Переліку наукових фахових
видань України (біологічні науки; медичні науки –
Додаток 9 до наказу Міністерства освіти і науки
України від 22.12.2016 № 1604; Додаток 6 до наказу
Міністерства освіти і науки України від 11.07.2017
№ 996; фізичне виховання та спорт – Додаток 9 до
наказу Міністерства освіти і науки України від
04.04.2018 № 326).

Журнал включений до Міжнародних наукометричних
баз даних: CrossRef, Ulrichs Web, Google Scholar,
WorldCat, ResearchBib, World Catalogue of Science
Journals.

Адреса редакції:

кафедра медико-біологічних основ
спорту і фізичної реабілітації
Чорноморського національного університету
ім. Петра Могили,
вул. 68 Десантників, 10, м. Миколаїв,
54003, Україна
med.biol.sport@gmail.com

© Чорноморський національний університет
ім. Петра Могили (м. Миколаїв)
Підписано до друку 17.12.2018 р.
Замовлення № 1505-1.
Тираж – 150 прим.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор: Чернозуб А. А. (Миколаїв)
Заступники головного редактора:

Хвисьок О. М. (Харків)

Приступа Є. Н. (Львів)

Науковий редактор: Клименко М. О. (Миколаїв)

Голова редакційної ради: Кочина М. Л. (Миколаїв)

Відповідальний секретар:

Данильченко С. І. (Миколаїв)

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ:

Медичні науки: Більченко О. В. (Харків),
Біляєв С. Г. (Харків), Борисенко В. Б. (Харків),
Лихман В. М. (Харків), Недзвецька О. В. (Харків),
Россіхін В. В. (Харків)

Біологічні науки: Вовканич Л. С. (Львів),
Гуніна Л. М. (Суми), Козій М. С. (Миколаїв),
Павлов С. Б. (Харків), Редька І. В. (Харків),
Федота О. М. (Харків)

Фізичне виховання і спорт: Бріскін Ю. А. (Львів),
Задорожна О. Р. (Львів), Передерій А. В. (Львів),
Пітин М. П. (Львів), Семеряк З. С. (Львів),
Хіменес Х. Р. (Львів)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Astvatsatryan Armen V. (Yerevan, Armenia)

Bejga Przemysław (Poznań Poland)

Керимов Фикрат Азизович (Ташкент, Узбекистан)

Curby David G. (Chicago, USA)

Мілашюс Казис (Вільнюс, Литва)

Oliinyk Serhii A. (Seoul, South Korea)

Poskus Tomas (Vilnius, Lithuania)

Potor Vladimir (Bucharest, Romania)

Походенько-Чудакова Ирина Олеговна

(Минск, Беларусь)

Shalimova Anna (Gdansk, Poland)

Zavialov Vladimir P. (Turku, Finland)

Авраменко А. О. (Миколаїв)

Антоненко М. Ю. (Київ)

Багмут І. Ю. (Харків)

Велігоцький О. М. (Харків)

Вовканич А. С. (Львів)

Гасюк О. М. (Херсон)

Єршоменко Р. Ф. (Харків)

Завгородній І. В. (Харків)

Заморський І. І. (Чернівці)

Коваленко С. О. (Черкаси)

Коритко З. І. (Львів)

Латишев С. В. (Миколаїв)

Литвинова О. М. (Харків)

Мельник В. О. (Львів)

Михайлов Б. В. (Харків)

Мішина М. М. (Харків)

Морозенко Д. В. (Харків)

Одинець Т. Є. (Львів)

Ольховий О. М. (Харків)

Пилипенко С. В. (Полтава)

Плетенецька А. О. (Київ)

П'ятикоп В. О. (Харків)

Регада М. С. (Львів)

Ріга О. О. (Харків)

Романчук С. В. (Львів)

Смоляр Н. І. (Львів)

Сорокіна І. В. (Харків)

Степаненко О. Ю. (Харків)

Сулаєва О. М. (Київ)

Тіткова А. В. (Харків)

Фалалєєва Т. М. (Київ)

Хмара Т. В. (Чернівці)

Цодікова О. А. (Харків)

Шаторна В. Ф. (Дніпро)

Шиян О. І. (Львів)

Шкляр С. П. (Харків)

Янішен І. В. (Харків)

Український журнал медицини, біології та спорту

Свідоцтво про Державну реєстрацію:
КВ № 22699-12599 ПР від 26.04.2017 р.

Порядковий номер випуску

та дата його виходу в світ

Том 4, № 1 (17) від 21.12.2018 р.

Мова видання: українська, російська, англійська

Відповідальний за випуск: Чернозуб А. А.

Технічний редактор: Данильченко С. І.

Коректор з української, російської,
англійської мов: Шерстюк Л. В.

Секретар інформаційної служби: Данильченко С. І.

(+38)095 691 50 32, (+38)098 305 25 77

Ломейко О. О. Морфологія сперматозоїдів та ендокринний статус чоловіків в умовах роботи з сільськогосподарськими добривами	72	Lomeiko Elena Morphology of Spermatozooids and Features of Male Endocrine Status in Men Working with Agricultural Fertilizers
Піонтковський В. К., Радченко В. О., Морозенко Д. В. Порівняльна оцінка біохімічних показників крові експериментальних щурів після різних варіантів коагуляції епідуральних судин під час оперативних втручань на поперековому відділі хребта	78	Piontkovsky V. K., Radchenko V. O., Morozenko D. V. Comparative Estimation of Biochemical Blood Parameters of Experimental Rats after Various Variants of Epidural Vessels Coagulation during Surgical Interventions on the Lumbar Spine
Хмара Т. В., Васильчишина А. В., Заморський І. І., Бірюк І. Г., Сикирицька Т. Б., Козарійчук Н. Я. Анатомічна мінливість м'язів сідничної ділянки у перинатальному періоді онтогенезу людини	83	Khmara T. V., Vasylyshyna A. V., Zamorskii I. I., Biryuk I. G., Sykrytska T. B., Kozariichuk N. Y. Anatomical Variability of Gluteal Region Muscles in the Perinatal Period of Human Ontogenesis
Шевченко І. В. Імуногістохімічне дослідження порушень морфогенезу серця за умов експозиції ацетатом свинцю на пренатальному етапі розвитку у щурів	90	Shevchenko I. V. Immunohistochemical Study of Heart Morphogenesis Disorders in Rats in Terms of Lead Acetate Exposure at the Prenatal Stage of their Development
Клінічна медицина		
Гримайло В. Н., Литовченко Т. А., Маркова Т. В., Новикова А. А., Романенко А. И. Електрокардіографія і ультразвукова діагностика в обстеженні пацієнтів з епілепсією і кардіоваскулярною патологією	96	Grymailo V., Litovchenko T., Markova T., Novikova A., Romanenko A. Electrocardiography and Ultrasound Diagnostics in the Examination of Patients with Epilepsy and Cardiovascular Pathology
Іманов Е., Труба Я. П., Плиська О. І., Дзюрий І. В., Лазоришинець В. В. Хірургічне лікування критичної коарктації аорти у новонароджених і грудних дітей	103	Imanov E., Truba Ya. P., Plyska O. I., Dziuryi I. V., Lazoryshynets V. V. Treatment of Critical Aorta Coarctation in Newborns and Infants
Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай К. Ю. Динаміка маркерів вуглеводного обміну у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла при політравмі	111	Kucheryavchenko V. V., Volkova Yu. V., Sharlai K. Yu. Dynamics of Carbohydrate Metabolism Markers in Patients with Increased Body Mass Index with Polytrauma
Полковнікова К. Ю. Клініко-патогенетичне значення гіпонатріємії у пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом атравматичного ґенезу	118	Polkovnikova K. Yu. Clinical and Pathogenetic Values of Hyponatremia in Patients with Subarachnoidal Hemorrhage of Atramatic Genesis
Радченко В. О., Скіданов А. Г., Вишняков А. Є., Яковенко С. М., Котульський І. В., Нессонова М. М. Ультрасонографія паравертебральних м'язів пацієнтів з дегенеративними захворюваннями поперекового відділу хребта та прогнозування результатів їх хірургічного лікування	129	Radchenko V. O., Skidanov A. G., Vishnyakov A. E., Yakovenko S. M., Kotulsky I. V., Nessonova M. M. Ultrasonography of Paravertebral Muscles of Patients with Lumbar Spine Degenerative Diseases and Prognosis of their Surgical Treatment Results
Тягла О. С. Стан глутатіонової ланки тиол-дисульфідної системи у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень в умовах артеріальної гіпертензії	141	Tyaglaya O. S. Condition of Glutathionion Chain of the Thiol-Disulphide System in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Arterial Hypertension

DOI: 10.26693/jmbs04.01.111

УДК 616.12-008-056.257-001-031.14-083.98

Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай К. Ю.

ДИНАМІКА МАРКЕРІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ПІДВИЩЕНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Харківський національний медичний університет, Україна

vvk33@ukr.net

Відомо, що результати лікування пацієнтів із підвищеним індексом маси тіла залежать від вихідних показників загальної реактивності організму, особливо при таких руйнівних-стресових чинниках, як політравма. На тлі даних про метаболічний синдром необхідним є вивчення можливого його впливу на перебіг травматичної хвороби і розвиток ускладнень у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла при політравмі. Метою даної роботи був аналіз динаміки маркерів вуглеводного обміну у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла при політравмі. У 224 пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла протягом місяця перебування у стаціонарі з діагнозом «Політравма» і на 360-у контрольну добу амбулаторного візиту аналізували динаміку рівня глюкози натще, рівня ендogenousного інсуліну, цифри індексів НОМА-ІР і НОМА-ФВ. Пацієнти мали однаково тяжкість стану на момент надходження за шкалою АРАСНЕ II $14 \pm 5,8$ балів, і були розподілені на 3 групи в залежності від стартових цифр індексу маси тіла: група I - ІМТ до 29,9; II - ІМТ 30,0 — 39,9; і III - ІМТ >40,0. Виявлено, що досліджувані показники — глюкоза натще, ендogenousний інсулін, НОМА-ФВ, НОМА-ІР — безпосередньо впливають на перебіг травматичної хвороби у хворих з підвищеним індексом маси тіла, ступінь вираженості яких за умов однорідності отриманих ушкоджень і однакового діапазону тяжкості їх за шкалою АРАСНЕ II залежить від індексу маси тіла на момент надходження пацієнтів до стаціонару.

Ключові слова: вуглеводний обмін, метаболічний синдром, травматична хвороба, підвищений індекс маси тіла, політравма.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету МОЗ України «Вибір методів знеболювання та інтенсивної терапії у пацієнтів з синдромом системної запальної відповіді», № державної реєстрації 0116U005232.

Актуальність. Відомо, що результати лікування пацієнтів із підвищеним індексом маси тіла

(ПІМТ), особливо з морбідним і гіпергіперожирінням (ІМТ > 40,0) залежать від вихідних показників загальної реактивності організму, особливо при таких руйнівних-стресових чинниках, як політравма [1, 2, 3]. На тлі даних про метаболічний синдром (МС), який в більшості випадків абдомінального ожиріння діагностується у хворих при обстеженні, необхідним є вивчення можливого його впливу на перебіг ТХ і розвиток ускладнень у пацієнтів з ПІМТ при політравмі [4, 5].

Відомо, що серед метаболічних реакцій на травму зміни вуглеводного обміну посідають центральне місце, і що в ранньому посттравматичному періоді пригнічується синтез і секреція інсуліну, що є вкрай негативним фактором перебігу травматичної хвороби (ТХ) у пацієнтів з ПІМТ при політравмі на тлі інсулінорезистентності (ІР), яка вже в переважній більшості випадків є фоновою при ожирінні [6]. Важливим є також факт того, що глікемічна реакція на навантаження глюкозою при травмі сприяє зниженню толерантності до неї і підвищенню резистентності до інсуліну [7].

Так як МС — це комплекс метаболічних порушень на тлі поєднання абдомінального ожиріння, гіперінсулінемії, інсулінорезистентності, артеріальної гіпертонії, атерогенної дисліпідемії та порушення толерантності до глюкози або цукрового діабету 2 типу, який супроводжується підвищеним ризиком розвитку ІХС, важливим є виявлення провідних його маркерів, що можуть впливати на реакцію хворого з ожирінням на політравму [8, 9].

Тому **метою** даної **роботи** був аналіз динаміки маркерів вуглеводного обміну у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла при політравмі.

Матеріали і методи дослідження. Для вирішення даного питання та з метою більш детального вивчення процесів виникнення ускладнень ТХ у хворих з ПІМТ при політравмі, для аналізу були обрані найбільш показові за даними літератури маркери вуглеводного обміну при МС: рівень глюкози, рівень ендogenousного інсуліну, індекси НОМА ІР і НОМА ФВ.

У 224 пацієнтів з ПІМТ протягом місяця перебування у стаціонарі з діагнозом «Політравма», і на

360-у контрольну добу амбулаторного візиту аналізували динаміку рівня глюкози натще (ГН), рівня ендogenousного інсуліну (ЕІ), цифри індексів НОМА-ІР і НОМА-ФВ.

Пацієнти, які були обрані для вивчення клініко-патогенетичних аспектів перебігу травматичної хвороби, мали однакову тяжкість стану на момент знаходження за шкалою АРАСНЕ II $14 \pm 5,8$ балів і були розподілені на 3 стратифіковані клінічні групи в залежності від стартових цифр антропометричних показників та ІМТ у хворих: група I - ІМТ до 29,9, II - ІМТ 30,0 – 39,9 і III – ІМТ > 40,0.

Всі ці 224 постраждалих не відрізнялися за статтю, віком, даними анамнезу. Вони отримували ідентичний комплекс інтенсивної терапії за протоколом відповідно до ступеня тяжкості, який включав інфузійну терапію (парентерально/ентеральне харчування), антибіотикотерапію, антиоксиданти, антигіпоксанти, дезагреганти, антикоагулянти, противиразкові препарати, анальгетики, вітаміни. Після виписки із стаціонару всі ці пацієнти із медикаментозних засобів приймали лише препарати, які були необхідними, враховуючи їх супутню патологію (цукорзнижуючі, антигіпертензивні).

Дослідження проведено відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень із поправками (2000, з поправками 2008), Універсальної декларації з біоетики та прав людини (1997), Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (1997). Письмова інформована згода була отримана у кожного учасника дослідження.

Методика визначення рівня ендogenousного (імунореактивного базального) інсуліну (ЕІ) проводили за допомогою тест-систем фірми "DRG Instruments Gmb" (Німеччина) DRG Insulin «сендвіч-варіантом» твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA). Визначення оптичної щільності розчину здійснювали на вертикальному спектрофотометрі типу «Multiskan» при довжині хвилі 450 ± 10 нм.

Оцінка рівня інсулінорезистентності (ІР) проводилася за допомогою моделі оцінки гомеостазу (homeostasis model assessment) з розрахуванням коефіцієнтів ІР і функціональної активності β-клітин підшлункової залози [Matthews D.R. et al., 1985]:

$$\text{Індекс ІР (НОМА ІР)} = \frac{\text{ЕІ (мкОд/мл)} \times \text{ГН (ммоль/л)}}{22,5}$$

$$\text{Функціональна активність } \beta\text{-клітин (НОМА-ФВ)} = \frac{20 \times \text{ЕІ (мкОд/мл)}}{\text{ГПН (ммоль/л)} - 3,5}$$

де: ЕІ - ендogenousний інсулін, ГН - глюкоза плазми натще.

Для обробки отриманих даних використовували методи параметричної статистики. Для можливості використання критерія Стюдента обчислювали критерій Фішера-Снедекора – відношення більшої дисперсії до меншої. Для з'ясування зв'язку між окремими параметрами застосовували кореляційний аналіз.

Результати дослідження. Так, рівень ГН в гострому періоді ТХ був вірогідно ($p < 0,05$) підвищений від контрольних значень у всіх групах хворих і перевищував їх на 38%, 41% і 68% у групах I, II і III відповідно. Динаміка змін рівня ГН представлений на рис. 1.

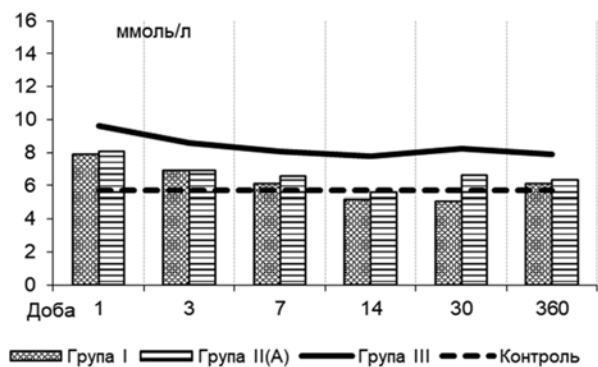


Рис. 1. Динаміка рівня глюкози натще при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

У пацієнтів групи I, з ІМТ до 29,9 максимального значення спостерігалися при надходженні, на 3-ю добу концентрація ГН вірогідно ($p < 0,05$) перевищувала контроль на 21% і складала $6,91 \pm 1,29$ ммоль/л. В подальшому відзначалося поступове зниження даного показника у даних пацієнтів. Контрольного рівня він досягнув у кінці раннього періоду ТХ і підтримувався на ньому до 30-ї доби лікування, $5,17 \pm 0,59$ ммоль/л і $5,69 \pm 0,56$ ммоль/л на 14-й і 30-й дні лікування відповідно. Через рік після отримання політравми хворими групи I з ІМТ до 29,9 рівень ГН в крові складав $6,12 \pm 0,54$ ммоль/л, що було на 7% вище контрольних значень, але ж без вірогідної різниці.

У постраждалих групи II, ІМТ 30,0 – 39,9, на 3-ю добу перебування у стаціонарі цифри ГН вірогідно ($p < 0,05$) перевищували контроль на 21% і складала $6,93 \pm 0,51$ ммоль/л. В подальшому цифри ГН в крові поступово знижувалися, мінімальні значення були зафіксовані у кінці раннього періоду ТХ, на 14-й день проведення інтенсивної терапії – $5,69 \pm 1,46$ ммоль/л. На 30-й день лікування був відмічений зріст середнього показника ГН у пацієнтів даної групи, $6,65 \pm 0,79$ ммоль/л, але ж вірогідної різниці від контрольних цифр виявлено не було. Через рік після отримання ушкоджень на амбулаторному візиті у хворих групи II, ІМТ 30,0 – 39,9, рівень ГН був

вищим від контролю на 10% з великим коливанням цифр у варіаційному ряді, але ж без вірогідної різниці, і складав $6,32 \pm 0,41$ ммоль/л.

У постраждалих групи III протягом першого тижня перебування у відділенні інтенсивної терапії рівень ГН вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контрольні цифри, на 50% і 41% на 3-ю і 7-у добу відповідно, і складав $8,57 \pm 2,18$ ммоль/л і $8,08 \pm 2,05$ ммоль/л. На фоні подальшого повільного зниження концентрації даного показника в крові обстежених постраждалих, його цифри навіть не досягли контролю і через рік після отримання політравми, коли вони склали $7,91 \pm 1,27$ ммоль/л, що свідчило на користь порушення толерантності до глюкози і ознак цукрового діабету у переважної більшості пацієнтів даної групи.

Динаміка змін рівня ЕІ представлена на рис. 2., табл. 1.

У пацієнтів групи I рівень ЕІ протягом усього періоду обстеження коливався близько контрольних значень, не мав вірогідних відмінностей, і навіть, через рік після отримання ушкоджень був на 8% нижче від контролю, але з більшим розбігом у варіаційному ряді хворих.

В групі II, ІМТ $30,0 - 39,9$, цифри ЕІ в момент надходження вірогідно ($p < 0,05$) на 40% перевищували контроль, що може свідчити про наявність порушень вуглеводного обміну у більшості пацієнтів у групі, і склали $23,03 \pm 1,9$ мкМО/мл. На 3-й день лікування рівень ЕІ в крові у даних пацієнтів вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контрольні зна-

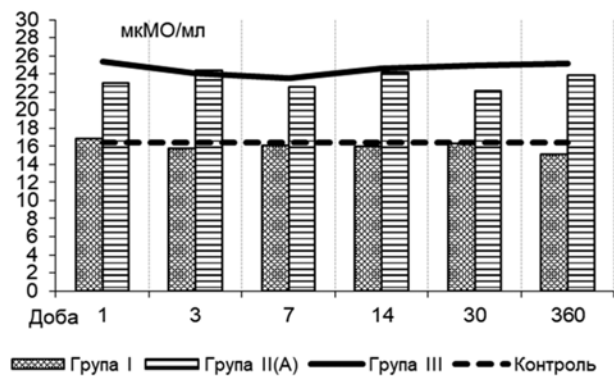


Рис. 2. Динаміка рівня ендogenous інсуліну при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

чення у 1,5 рази, складав $24,4 \pm 3,1$ мкМО/мл, але з більш вираженою неоднорідністю показників у варіаційному ряді хворих. В подальшому концентрація ЕІ в крові у постраждалих групи II з ІМТ $30,0 - 39,9$ мала хвилеподібне коливання, перевищувала середні контрольні значення на 37%, 47% і 34% на 7-у, 14-у і 30-у добу перебування у стаціонарі, складала $22,6 \pm 4,1$ мкМО/мл, $24,21 \pm 5,2$ мкМО/мл і $22,08 \pm 3,6$ мкМО/мл відповідно, але вірогідних відмінностей виявлено при цьому не було, що залежить від коливання цифр цього показника су кожного із хворих. Через рік після отримання політравми на амбулаторному візиті рівень ЕІ в крові пацієнтів групи II вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контроль, складав $23,9 \pm 2,7$ мкМО/мл і свідчив про порушення системи глюкоза-інсулін.

Таблиця 1 – Динаміка маркерів вуглеводного обміну у хворих з ПІМТ з травматичною хворобою

Групи	Строки обстеження, доба					
	1	3	7	14	30	360
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
ГН, ммоль/л, контроль (n=60): $5,7 \pm 0,3$ ммоль/л						
Група I	$7,88 \pm 2,23^*$	$6,91 \pm 0,78^*$	$6,11 \pm 1,29$	$5,17 \pm 0,59$	$5,69 \pm 0,56$	$6,12 \pm 0,54$
Група II(A)	$8,08 \pm 1,42^*$	$6,93 \pm 0,51^*$	$6,55 \pm 1,45$	$5,69 \pm 1,46$	$6,65 \pm 0,79$	$6,32 \pm 0,41$
Група III	$9,6 \pm 2,91^*$	$8,57 \pm 2,18^*$	$8,08 \pm 2,02^*$	$7,79 \pm 2,39$	$7,73 \pm 1,75$	$7,91 \pm 1,27^*$
ЕІ, мкМО/мл, контроль (n=60): $16,41 \pm 4,08$ мкМО/мл						
Група I	$16,84 \pm 3,89$	$15,72 \pm 3,64$	$16,07 \pm 4,21$	$15,98 \pm 4,53$	$16,27 \pm 3,8$	$15,13 \pm 7,72$
Група II(A)	$23,02 \pm 1,9^*$	$24,4 \pm 3,1^*$	$22,6 \pm 4,1$	$24,21 \pm 5,2$	$22,08 \pm 3,6$	$23,9 \pm 2,7^*$
Група III	$25,4 \pm 4,3^*$	$24,09 \pm 2,9^*$	$23,52 \pm 2,1^*$	$24,6 \pm 3,2^*$	$24,9 \pm 2,2^*$	$25,2 \pm 2,6^*$
НОМА-ФБ, контроль (n=60): $237,29 \pm 27,3$						
Група I	$229,4 \pm 33,4$	$225,6 \pm 24,3$	$223,2 \pm 24,1$	$221,8 \pm 18,6$	$233,8 \pm 21,4$	$226,2 \pm 19,7$
Група II(A)	$238,6 \pm 22,1$	$254,2 \pm 31,8$	$239,6 \pm 28,4$	$244,7 \pm 19,2$	$286,4 \pm 20,6^*$	$302,8 \pm 21,4^*$
Група III	$237,1 \pm 30,6$	$231,3 \pm 27,8$	$229,1 \pm 25,3$	$220,1 \pm 22,6$	$187,2 \pm 16,9^*$	$192,2 \pm 25,2^*$
НОМА-ІР, контроль (n=60): $4,9 \pm 0,6$						
Група I	$4,2 \pm 0,8$	$4,5 \pm 0,6$	$4,8 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,6$	$4,0 \pm 0,4$
Група II(A)	$4,5 \pm 0,5$	$4,9 \pm 0,8$	$5,3 \pm 0,6$	$5,6 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,3$
Група III	$4,7 \pm 0,4$	$5,2 \pm 0,4$	$5,5 \pm 0,7$	$5,9 \pm 0,3^*$	$5,8 \pm 0,2^*$	$5,9 \pm 0,2^*$

Примітка: * - $p < 0,05$.

У хворих групи III, $IMT > 40,0$, рівень EI в крові вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контроль протягом всього періоду дослідження, в тому числі через рік після отримання ушкоджень. На всіх крапках контролю, тобто 3-й, 7-й, 14-й, 30-й дні лікування і на 360-у добу амбулаторного візиту його цифри в 1,5 рази були вищими, ніж при визначенні у добровольців з ідентичним IMT , але з мінімальним коливанням у межах варіаційного ряду.

Динаміка наступного досить патогномонічного для хворих з ПІМТ показника – індексу функціональної активності β -клітин підшлункової залози – НОМА-ФБ представлена на **рис. 3, табл. 1**.

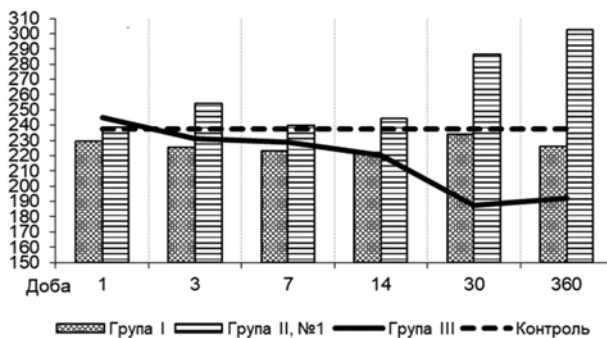


Рис. 3. Динаміка індексу НОМА-ФБ при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

Так, показник індексу НОМА-ФБ в гострому періоді ТХ, на 1-у і 3-ю крапки контролю вірогідно не відрізнялися між групами, незважаючи на різницю IMT у пацієнтів. В групі I, де IMT був до 29,9, середній показник цього індексу був на момент надходження до стаціонару на 4% менш ніж середній показник контролю, але це не було вірогідним через велику амплітуду значень у межах варіаційного ряду хворих.

В подальшому в групі I спостерігалось поступове зниження середніх цифр індексу НОМА-ФБ протягом всього раннього періоду ТХ, $225,6 \pm 24,3$, $223,2 \pm 24,1$ і $221,8 \pm 18,6$ на 3-ю, 7-у і 14-у добу перебування у стаціонарі, але ж через великий розбіг цього показника у групі, вірогідної різниці відстежено не було. На 30-й день перебування у стаціонарі середній показник індексу НОМА-ФБ у хворих з $IMT > 29,9$ складав $233,8 \pm 21,4$, що також співпадало з діапазоном даних при надходженні і вже на 360-у добу на амбулаторному візиті він на 5% був менш ніж контрольні значення без вірогідних відмінностей.

У постраждалих групи II, $IMT 30,0-39,9$, протягом гострого і раннього періодів ТХ спостерігалася ідентична динаміка цього показника. Однак через місяць після отримання пацієнтами цієї групи політравми цифри індексу НОМА-ФБ вірогідно ($p < 0,05$)

перевищували контроль і дані при надходженні до стаціонару, складав $286,4 \pm 20,6$, що може свідчити на користь виникнення у більшій кількості даних хворих порушення толерантності до глюкози, і, в свою чергу, про поглиблення зсуву у обміні вуглеводів. На амбулаторному візиті, на 360-у добу після отримання ушкоджень, показник НОМА-ФБ був також вірогідно ($p < 0,05$) вищим ніж контроль і стартові значення, $302,8 \pm 21,4$, що підтверджує зсув вуглеводного обміну і поглиблення толерантності до глюкози у хворих групи II.

У пацієнтів групи III, $IMT > 40,0$, протягом перших двох тижнів перебування у відділенні інтенсивної терапії динаміка індексу НОМА-ФБ коливалася також близько стартових і контрольних значень без вірогідної різниці, але, на відміну від ситуації в групі II, з тенденцією до зниження цього показника, $237,1 \pm 30,6$, $231,3 \pm 27,8$, $229,1 \pm 25,3$ і $220,1 \pm 22,6$ на 1-й, 3-й, 7-й і 14-й дні лікування відповідно. На 30-у добу цифри індексу НОМА-ФБ були вірогідно ($p < 0,05$) меншими, ніж старт і контроль, $187,2 \pm 16,9$, що свідчить на користь порушення функціонування підшлункової залози як ендокринного органу у переважній більшості пацієнтів з $IMT > 40,0$ і виникнення у них цукрового діабету II типу. На амбулаторному візиті показники індексу НОМА-ФБ також вірогідно ($p < 0,05$) були меншими ніж старт і контроль, $192,2 \pm 25,2$, що підтверджує негативний вплив ТХ на стан підшлункової залози у вигляді порушення її ендокринної функції.

Динаміка змін індексу НОМА-IP представлена на **рис. 4, табл. 1**.

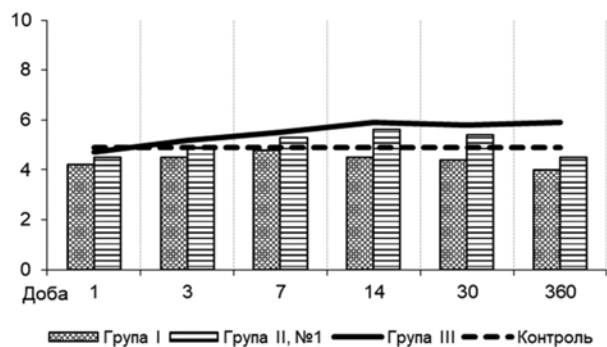


Рис. 4. Динаміка індексу НОМА-IP при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

У пацієнтів групи I, $IMT \leq 29$, протягом всього періоду дослідження показник НОМА-IP коливався в діапазоні контрольних значень, незважаючи на підвищення на 7-й день лікування в порівнянні з цифрами при надходженні на 13%, $4,2 \pm 0,8$ і $4,8 \pm 0,2$ на 1-у і 7-у добу відповідно, і зниження до $4,0 \pm 0,4$ на 360-й день при амбулаторному візиті.

У хворих групи II, ІМТ 30,0 – 39,9, протягом першого місяця перебування у стаціонарі середні значення індексу НОМА-ІР вже на 3-ю добу відповідали контрольним, в подальшому відмічалася тенденція до їх підвищення з максимальними цифрами у кінці 2 тижня перебування у відділенні інтенсивної терапії – $4,9 \pm 0,8$, $5,3 \pm 0,6$, $5,6 \pm 0,4$ і $5,4 \pm 0,4$ на 3-й, 7-й, 14-й і 30-й дні лікування. Однак завдяки великому діапазону значень у межах варіаційних рядів не було відмічено вірогідної різниці від показників контролю, так як у декількох хворих ці дані перетиналися. На 360-у добу після отримання ушкоджень хворими групи II індекс НОМА-ІР повернувся на вихідний рівень і складав $4,5 \pm 0,3$.

У постраждалих групи III, ІМТ >40,0, протягом всього періоду спостереження, середні цифри індексу НОМА-ІР перевищували контрольні значення на 6% і 11%, стартові на 10% і 15% на 3-ю і 7-ю добу і склали $5,2 \pm 0,4$ і $5,5 \pm 0,7$ відповідно без вірогідної різниці між ними, що обумовлене коливаннями цифр у варіаційному ряді хворих. На 30-й день перебування у стаціонарі індекс НОМА-ІР у пацієнтів групи III вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контроль і стартовий рівень, складав $5,9 \pm 0,3$. В подальшому цей показник підтримувався на аналогічному рівні, вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контроль і стартові цифри на 30-й день спостереження на 16% і 19% і складав $5,8 \pm 0,2$. Важливим є той факт, що через рік після хворими з ІМТ > 40,0 ушкоджень індекс НОМА-ІР зберігався вірогідно ($p < 0,05$) вищим ніж стартові і контрольні значення, складав $5,9 \pm 0,2$ на 360-й день при амбулаторному візиті, що вказувало на погіршення стану компенсації вуглеводного обміну у рамках метаболічного синдрому в цілому. Динаміка маркерів вуглеводного обміну у хворих з ПІМТ з травматичною хворобою представлена в таблиці 1.

Обговорення результатів. Для хворих з надлишковою масою тіла при ІМТ $\leq 29,9$ при політравмі виявлені наступні особливості: максимальні цифри ГН при надходженні, вірогідне перевищення контролю на 30-у добу, поступове зниження рівня ГН з 3-ї по 14-у добу, перевищення контролю на 7% на 360-у добу; коливання рівня ЕІ протягом усього періоду обстеження близько контрольних значень, зниження від контролю на 8% на 360-у добу; поступове зниження середніх цифр індексу НОМА-ФБ протягом раннього періоду ТХ, зниження від контролю на 5% на 360-у добу; коливання

індексу НОМА-ІР протягом всього періоду дослідження в діапазоні контрольних значень. Отримані дані збігаються з аналогічними дослідженнями вітчизняних та закордонних авторів [2, 3, 4].

Для хворих з ожирінням II-III ступеня при ІМТ 30,0-39,9 при політравмі виявлені наступні особливості: вірогідне перевищення контролю цифр ГН на 3-ю добу, подальше поступове їх зниження з мінімальними значеннями на 14-у добу подальшим збільшенням від контролю на 30-у добу і перевищенням його на 10% на 360-у добу; вірогідне перевищення контролю рівня ЕІ на 40% при надходженні, перевищення його у 1,5 рази на 3-й день лікування з подальшим хвилеподібним коливанням і перевищенням середніх значень на 7-у, 14-у, 30-у і 360-у добу; поступове зниження середніх цифр індексу НОМА-ФБ протягом раннього періоду ТХ, подальше вірогідне збільшення на 30-у добу і 360-у добу; досягання індексу НОМА-ІР на 3-ю добу контролю з подальшою тенденцією до підвищення до 30-ї доби і поверненням до вихідного рівня на 360-у добу.

Для хворих з морбідним ожирінням при ІМТ > 40,0 при політравмі виявлені наступні особливості: вірогідне перевищення контролю цифр ГН з 1-ї по 7-му добу, подальше зниження але ж з перевищенням контролю навіть на 360-у добу; вірогідне перевищення рівня ЕІ контрольних значень протягом всього періоду обстеження; вірогідне зниження індексу НОМА-ФБ з 1-ї по 30-у добу і вірогідне зниження від старту і контролю на 360-у добу; перевищення протягом року цифр індексу НОМА-ІР з вірогідністю на 30-у і 360-у добу, що ілюструє наявність інсулінорезистентності у досліджених хворих з морбідним ожирінням при ІМТ > 40,0 при політравмі [1, 5, 8].

Висновки. Таким чином, можна стверджувати, що досліджувані показники – ГН, ЕІ, НОМА-ФБ, НОМА-ІР – безпосередньо впливають на перебіг ТХ у хворих з ПІМТ, ступінь виразності яких за умов однорідності отриманих ушкоджень і однакового діапазону тяжкості їх за шкалою АРАСНЕ II залежить від ІМТ на момент надходження пацієнтів до стаціонару.

Перспективи подальшого дослідження. В майбутньому планується подальший аналіз динаміки гомоцистеїну та маркерів ліпідного обміну при травматичній хворобі у хворих з підвищеним індексом маси тіла.

References

1. Sylyverstov PA, Shapkyn YuG. Otsenka tyazhesty u prognozyrovanye uskhoda polytravmy: sovremennoe sostoyanye problemy (obzor). *Sovremennye tekhnologyy v medytstve*. 2017; 9(2): 207–18. [Russian]
2. Mamedov MN. *Rukovodstvo po dyagnostyke y lechenyyu metabolycheskogo syndroma*. M: Multyprint; 2015. p 13-24, 59–65. [Russian]

3. Han TS, Lean ME. A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Cardiovascular Disease*. 2016; 5: 2048004016633371. PMID: 26998259. PMCID: PMC4780070. DOI: 10.1177/2048004016633371
4. Zheng S, Shi S, Ren X, Han T, Li Y, Chen Y, et al. Triglyceride glucose-waist circumference, a novel and effective predictor of diabetes in first-degree relatives of type 2 diabetes patients: cross-sectional and prospective cohort study. *J Transl Med*. 2016; 14: 260. PMID: 27604550. PMCID: PMC5015232. DOI: 10.1186/s12967-016-1020-8
5. Placzkowska S, Pawlik-Sobecka L, Kokot I, Piwowar A. Estimation of metabolic factors related to insulin resistance and metabolic syndrome in young people. *Scand J Clin Lab Invest*. 2018; 78(4): 325–32. <https://doi.org/10.1080/00365513.2018.1469787>
6. Khalangot M, Gurianov V, Okhrimenko N, Luzanchuk I, Kravchenko V. Neck circumference as a risk factor of screen-detected diabetes mellitus: community-based study. *Diabetol Metab Syndr*. 2016; 8(1): 12. PMID: 26884815. PMCID: PMC4754805. DOI: 10.1186/s13098-016-0129-5
7. Gomez-Arbelaes D, Camacho P, Cohen D, Saavedra-Cortes S, Lopez-Lopez C, Lopez-Jaramillo P. Neck circumference as a predictor of metabolic syndrome, insulin resistance and low-grade systemic inflammation in children: the ACFIES study. *BMC Pediatr*. 2016; 16(1): 31. PMID: 26956385. PMCID: PMC4782326. DOI: 10.1186/s12887-016-0566-1
8. Kim Y-J, Hwang H-R. Clustering Effects of Metabolic Factors and the Risk of Metabolic Syndrome. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*. 2018; 27: 166-74. <https://doi.org/10.7570/jomes.2018.27.3.166>
9. Lee BJ, Kim JY. Identification of type 2 diabetes risk factors using phenotypes consisting of anthropometry and triglycerides based on machine learning. *IEEE J Biomed Health Inform*. 2016; 20: 39-46. PMID: 25675467. DOI: 10.1109/JBHI.2015.2396520

УДК 616.12-008-056.257-001-031.14-083.98

ДИНАМИКА МАРКЕРОВ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ПОВЫШЕННЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай Е. Ю.

Резюме. Известно, что результаты лечения пациентов с повышенным индексом массы тела зависят от исходных показателей общей реактивности организма, особенно при таких разрушительно-стрессовых факторах, как политравма. На фоне данных о метаболическом синдроме необходимо изучение возможного его влияния на ход травматической болезни и развитие осложнений у пациентов с повышенным индексом массы тела при политравме. Целью нашей работы был анализ динамики маркеров углеводного обмена у пациентов с повышенным индексом массы тела при политравме. У 224 пациентов с повышенным индексом массы тела в течение месяца пребывания в стационаре с диагнозом «Политравма» и на триста шестидесять контрольные сутки амбулаторного визита анализировали динамику уровня глюкозы натощак, уровня эндогенного инсулина, цифры индексов НОМА-ИР и НОМА-ФВ. Пациенты имели одинаковую тяжесть состояния на момент поступления по шкале АРАСНЕ II $14 \pm 5,8$ баллов и были распределены на 3 группы в зависимости от стартовых цифр индекса массы тела: группа I - ИМТ до 29,9, II - ИМТ 30,0 - 39,9 и III - ИМТ >40,0.

Таким образом, можно утверждать, что исследуемые показатели: глюкоза натощак, эндогенный инсулин, НОМА-ФВ, НОМА-ИР, непосредственно влияют на течение травматической болезни при политравме у больных с повышенным индексом массы тела, степень выраженности которых в условиях однородности полученных повреждений и одинакового диапазона тяжести их по шкале АРАСНЕ II зависит от индекса массы тела на момент поступления пациентов в стационар.

Ключевые слова: углеводный обмен, метаболический синдром, травматическая болезнь, повышенный индекс массы тела, политравма.

UDC 616.12-008-056.257-001-031.14-083.98

Dynamics of Carbohydrate Metabolism Markers in Patients with Increased Body Mass Index with Polytrauma

Kucheryavchenko V. V., Volkova Iu. V., Sharlai K. Iu.

Abstract. It is known that the results of treatment of patients with an increased body mass index (hereinafter – BMI) depend on the initial indicators of the general reactivity of the organism, especially with destructive stress factors such as polytrauma. The data on metabolic syndrome (MS) shows that it is necessary to study its possible influence on the course of traumatic disease (TD) and the development of complications in patients with BMI in polytrauma.

The purpose of the study was to analyze the dynamics of carbohydrate metabolism markers in patients with an BMI with polytrauma.

Material and methods. We analyzed the dynamics of glucose (G), endogenous insulin (EI), NOMA-IR and HOMA-FV indexes in 224 patients with IBMI during the month of hospital stay with a diagnosis of polytrauma and on the three hundred and sixtieth control day of the outpatient visit.

Results and discussion. The patients had the same severity at the time of admission on the APACHE II scale 14 ± 5.8 points and were divided into 3 groups depending on the starting BMI numbers. Group I patients had BMI to 29.9, group II patients were with BMI 30.0-39.9 and group III patients' BMI was over 40.0.

The patients with BMI ≤ 29.9 had the following features: maximum G figures on admission, probably overstepping control on the thirtieth day, a gradual decrease in the level of G from the third to the fourteenth day, excess of control by 7% on the three hundred and sixtieth day; fluctuations in the level of EI during the entire survey period around control values, a decrease from control by 8% at three hundred and sixtieth day; a gradual decrease in the average figures of the NOMA-FB index during the early period of polytrauma; a decrease from control by 5% on the three hundred and sixtieth day; fluctuations in the HOMA-IR index during the entire study period in the range of control values.

Patients with II-III degree of obesity with BMI of 30.0-39.9 were identified with the following features: the control of G abnormal numbers were likely to be exceeded on the third day, further gradual decrease with minimum values on the fourteenth day, followed by an increase from the control on the thirtieth day and exceeding it by 10% for three hundred and sixtieth day; probable exceeding the control level of EI by 40% on admission, exceeding it by 1.5 times on the third day of treatment, followed by wavy fluctuations and exceeding the average values on the seventh, fourteenth, thirtieth and three hundred and sixtieth days; a gradual decrease in the average figures of the NOMA-FB index during the early period, a further significant increase on the thirtieth and three hundred and sixtieth days; achievement of the NOMA-IR index on the third day of control with the subsequent upward trend to the 30th day and returning to the initial level on the three hundred and sixtieth day.

We observed that patients with morbid obesity with BMI more than 40.0 had the following features: the control of G abnormalities was likely to be exceeded from day 1 to day 7, but with a decrease in control even by three hundred and sixtieth day; the EI level of the control values was exceeded during the entire examination period; a decrease in the HOMA-FB index from day 1 to day 30 and a significant decrease from the start and control for the three hundred and sixtieth day; during the year, the NOMA-IR index was exceeded.

Conclusion. Thus, we state that the observed indicators (G, EI, HOMA-FB, HOMA-IR) directly affected the course of traumatic disease in polytrauma in patients with IBMI, the severity of which, under conditions of uniformity of injuries and the same range of severity the APACHE II scale depends on the BMI at the time of admission of patients to the hospital.

Keywords: carbohydrate metabolism, metabolic syndrome, traumatic disease, increased body mass index, polytrauma.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 25.10.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування