

**Громадська організація
«Львівська медична спільнота»**

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

**УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ
АСПЕКТИ РОЗВИТКУ СУЧАСНОЇ
МЕДИЦИНИ»**

26–27 червня 2020 р.

**Львів
2020**

ЗМІСТ

НАПРЯМ 1. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

**Гармаш О. В., Баглик Т. В., Стеблянко Л. В.,
Соловей В. А.**

ЗАЛЕЖНІСТЬ ЧАСТОТИ ЗАХВОРЮВАННОСТІ
НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГВІТ У ДІТЕЙ,
ЯКІ НАРОДИЛИСЬ МАКРОСОМАМИ, ВІД ЇХ
АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ НАРОДЖЕННІ... 6

Грицко Р. Ю., Фуртак І. І.

ДЕЦЕНТРАЛІЗАЦІЯ ТА РЕФОРМА МЕДИЦИНИ..... 8

Гук-Лешневська З. О., Нанівський І. І.

ЛІМФОМА ШЛУНКА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)..... 13

Івженко Л. І., Радзівіл І. І., Гордієнко В. В.

АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ПРИЧИН ПРОГРЕСУВАННЯ
ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ..... 16

Кошля В. І., Кульбачук О. С., Склярова Н. П.,

Муна Бен-Абід

ОСОБОЛИВОСТІ ЗМІН КІНЦЕВИХ МЕТАБОЛІТІВ АЗОТУ
У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
І ТА ІІ СТУПЕНЯ ПІД ВПЛИВОМ МІКАРДИСУ 19

Лахно О. В., Цівенко О. І., Ловашніченко А. А.

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ
У ЧОЛОВІКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2
ТА ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ..... 22

Лахно О. В., Цівенко О. І., Тігова А. В.

АДИПОНЕКТИН, РЕЗИСТИН
І ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ
У ЧОЛОВІКІВ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ
ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ 26

НАПРЯМ 2. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Корчинська О. О., Чонко О. Ю.

ПИТАННЯ ПРО ВІТАМІН D СТАТУС У ВАГІТНИХ
З ПЕРЕДЧАСНИМ ВІДШАРУВАННЯМ НОРМАЛЬНО
РОЗТАШОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ В АНАМНЕЗІ..... 31

Лахно О. В.
*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології*

Цівенко О. І.
*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології*

Ловашніченко А. А.
*лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини № 3
та ендокринології
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна*

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ЧОЛОВІКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

В даний час цукровий діабет типу 2 (ЦД 2) є однією з найбільш важливих проблем охорони здоров'я. Основною причиною високої інвалідизації і смертності цих хворих є ураження серцево-судинної системи. З віком у чоловіків зростає захворюваність на ішемічну хворобу серця (ІХС), розвиваються функціональні зміни всієї ендокринної системи, тому в більшості випадків розвиток ЦД 2 відбувається одночасно зі зниженням секреції тестостерону [1].

Крім того, останнім часом активно вивчається взаємозв'язок інсулінорезистентності, адипокінів і гормонально-метаболічних показників. Однак дані досліджень з цього питання мають неоднозначні результати.

Мета дослідження – оцінити роль дефіциту тестостерону в розвитку інсулінорезистентності та його взаємозв'язок з адипокіни у чоловіків з ЦД 2 і ІХС.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 81 чоловік у віці від 40 до 65 років. Всі обстежені були розділені на 3 групи. 1-у групу склали 26 пацієнтів з ЦД 2, середній вік яких $51,88 \pm 1,69$ років. У 2-ї групи увійшли 27 хворих на ЦД 2 і ІХС, середній вік – $56,56 \pm 1,11$ років. 3-ю групу склали 28 пацієнтів з ІХС, середній вік яких – $57,32 \pm 0,81$ року. Контрольна група складалася з 15 практично здорових чоловіків, середній вік яких був $20,73 \pm 0,33$ року. Діагноз «цукровий діабет типу 2» ставився на підставі

критеріїв ВООЗ (2009) [2]. Діагноз «ішемічна хвороба серця» був поставлений кардіологом на підставі рекомендацій ВНОК (2009) [3]. Всі хворі на ЦД на момент дослідження перебували на сахароснижаючій таблетованій терапії. У I підгрупу увійшли 43 пацієнта з рівнем загального тестостерону менше 12 нмоль/л, вільного – менше 255 пмоль/л; в II підгрупу – 38 чоловіків з концентрацією загального тестостерону більше 12 нмоль/л, вільного – понад 255 пмоль/л.

Вік обстежених в обох підгрупах був однаковим. У всіх обстежених визначалися антропометричні показники: зріст, маса, окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС), з подальшим розрахунком індексу маси тіла (ІМТ) і співвідношення ОТ/ОС. Всім пацієнтам проводився забір крові з ліктьової вени вранці натщесерце. Визначення глікемії в плазмі венозної крові проводилося глюкозооксидазним методом. Рівень імунореактивного інсуліну (ІРІ) досліджувався методом імуноферментного. Інсулінорезистентність оцінювалася за показником НОМА-ІР (ІРІ – глікемія натще/22,5). Рівні адипонектину, лептину і резистину в сироватці крові досліджувалися методом імуноферментного аналізу. Показники ліпідного спектра сироватки крові (загальний холестерин (ОХ), холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЦ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЦ)) визначалися спектрофотометричним методом. Рівні загального тестостерону, лютеїнізуючого (ЛГ) і фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), пролактину визначалися методом імуноферментного аналізу. Визначення глобуліну, що зв'язує статеві гормони (ГЗСГ), вироблялося методом імуноферментного аналізу.

Математична обробка результатів проводилася з використанням пакету програм SPSS 11.5 (SPSS Inc., США).

Результати дослідження та їх обговорення. ІМТ у хворих тільки з ІХС і тільки з ЦД 2 відповідав надлишковій масі тіла; у пацієнтів з поєднанням ж цих захворювань виявлено I ступінь ожиріння. У чоловіків з ЦД 2 з 1-ї і 2-ї груп рівень глікемії закономірно був значимо вище вмісту глюкози контрольної групи ($p < 0,05$). І у пацієнтів з ІХС вона також достовірно перевищувала контрольні величини ($p < 0,05$), але не виходила за межі нормальних. У обстежених всіх 3 груп значимо підвищені значення НОМА-ІР ($p < 0,05$), максимальне підвищення цього показника відзначається при поєднанні ЦД 2 і ІХС. У хворих на ішемічну хворобу серця і

при її поєднанні з ЦД 2 достовірно підвищений рівень інсуліну ($p < 0,05$). У чоловіків з ЦД 2 зміст цього гормону було приблизно таким же, але статистично значуще не відрізнялося від контролю ($p > 0,05$). При аналізі показників ліпідного спектра у хворих всіх 3 груп виявлені односпрямовані зміни. У обстежених достовірно підвищені рівні ОХ, тригліцеридів, холестерину ЛПНЩ, знижений вміст холестерину ЛПВЩ ($p < 0,05$). Це супроводжувалося значним підвищенням коефіцієнта атерогенності (КА) ($p < 0,05$).

Рівень загального тестостерону у пацієнтів всіх 3 груп був вірогідно знижений ($p < 0,05$). Рівень вільного тестостерону в групах практично не відрізнявся ($p > 0,05$). Відсутність зниження концентрації вільного тестостерону обумовлено зниженням ГСПГ у даних хворих ($p < 0,05$). Зменшення його концентрації у чоловіків з ЦД 2, ІХС та їх поєднанням викликано, ймовірно, наявністю у них надлишкової маси тіла, ожиріння і гіперінсулінемії. За даними В.Д. Маршалла (2000), і ожиріння, і інсулін є факторами, що приводять до зниження концентрації ГЗСС у плазмі крові [5]. У пацієнтів з ЦД 2 і ІХС на тлі вісцерального ожиріння, інсулінорезистентності та зниженого рівня андрогенів встановлені негативні кореляції між рівнем загального тестостерону і показником інсулінорезистентності НОМА-IR ($r = -0,463$; $p = 0,023$) і інсуліном ($r = -0,552$; $p = 0,005$). Дані взаємозв'язку дозволяють припустити, що в розвитку інсулінорезистентності та гіперінсулінемії у чоловіків з ЦД 2 і ІХС певну роль грає гіпотестостеронемією. У хворих на ЦД 2 і ІХС виявлена негативна кореляція тестостерону з тригліцерідами ($r = -0,442$; $p = 0,021$) і позитивна – з ХС ЛПВЩ ($r = 0,401$; $p = 0,038$), що збігається з результатами деяких досліджень [3]. Гіпотестостеронемією є, мабуть, одним з факторів розвитку атерогенної дисліпідемії. На тлі зниження вмісту загального тестостерону ЛГ мав лише тенденцію до підвищення ($p > 0,05$), при цьому ФСГ був значимо підвищений щодо контролю у хворих всіх груп ($p < 0,05$). Ці зміни свідчать про часткове порушення механізмів негативного зв'язку у хворих з ЦД 2 і ІХС. У пацієнтів всіх груп були встановлені достовірно знижені концентрації адипонектину і підвищені рівні лептину і резистину щодо контролю ($p < 0,05$). У хворих на ЦД 2 і ІХС була встановлена достовірна негативна кореляція рівнів резистину і загального тестостерону ($r = -0,684$; $p = 0,002$) і ГСПГ ($r = -0,786$; $p = 0,021$).

Виходячи з цього, можна припустити, що гіпотестостеронемія у даних пацієнтів веде до підвищення рівня резистину. При поділі

хворих по підгрупах залежно від вмісту тестостерону, було встановлено збільшення показника НОМА-IR у пацієнтів з гіпотестостеронемією щодо чоловіків з нормальним рівнем андрогенів ($p < 0,05$). У підгрупі хворих з дефіцитом андрогенів були виявлені зворотні взаємозв'язки загального тестостерону з показником НОМА-IR ($r = -0,326$; $p = 0,043$) і рівнем інсуліну ($r = -0,325$; $p = 0,043$). Отримані результати дають підставу думати, що дефіцит тестостерону у пацієнтів, які страждають на ЦД 2, ІХС, а також їх поєднанням, грає певну роль в формуванні у них інсулінорезистентності. При аналізі даних жирового обміну в залежності від рівня тестостерону було встановлено, що у хворих зі знизеним вмістом тестостерону концентрації ОХ, ХС ЛПНГ, тригліцеридів, КА вищі, ніж в осіб з нормальним його вмістом, але статистичної значущості це підвищення не досягло, за винятком тригліцеридів ($p < 0,05$). Низький рівень тестостерону за даними досліджень останніх років є фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, а також смертності внаслідок них. Зміст адипонектину, лептину, резистину в обох підгрупах було практично однаковим ($p > 0,05$). Таким чином, можна вважати, що лептин є одним з факторів, які беруть участь в зниженні тестостерону.

Висновки. У пацієнтів з ЦД 2, ІХС та при їх поєднанні виявлені інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія. Найбільш виражені зміни цих показників встановлено у хворих на ЦД 2 в поєднанні з ІХС. У пацієнтів з ЦД 2, ІХС та при їх поєднанні виявлено підвищення загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ЛПНЩ, зниженням холестерину ЛПВЩ, що свідчить про розвиток атерогенної дисліпідемії. У пацієнтів з ЦД 2, ІХС та їх поєднанням встановлено зниження загального тестостерону при незмінному вмісті вільного андрогену. Ці зміни поєднувалися зі зменшенням концентрації глобуліну, що зв'язує статеві стероїди. У хворих на ЦД 2, ІХС та їх поєднанням виявлені гіперлептинемія, гіперрезистинемія і гіпоадипонектинемія. Дефіцит тестостерону у хворих з ЦД 2, ІХС впливає на розвиток інсулінорезистентності та атерогенної дисліпідемії.

Список літератури:

1. Huang Y, Cai X, Mai W, Li M, Hu Y. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016;355:i5953. <https://doi.org/10.1136/bmj.i5953>

2. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ*. 2006;332(7533):73-78.
3. Goldfine AB, Phua EJ, Abrahamson MJ. Glycemic management in patients with coronary artery disease and prediabetes or type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2014;129(24):2567-2573.

Лахно О. В.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології*

Цівенко О. І.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології*

Тітова А. В.

*лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини № 3
та ендокринології*

*Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна*

АДИПОНЕКТИН, РЕЗИСТИН І ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ЧОЛОВІКІВ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу та гіпотиреоз займають лідируючі позиції в структурі ендокринної патології. Прогресивне збільшення числа хворих на цукровий діабет дозволило експертам Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) визначити дане захворювання як епідемію, що розвивається серед дорослого населення [1]. Загальна захворюваність маніфестної форми гіпотиреозу в популяції складає 0,2-2% [2].

За даними M. Vanderpump і співавт., Поширеність гіпотиреозу становить від 3 до 16% у чоловіків і від 4 до 21% у жінок [3]. Обидва цих захворювання супроводжуються порушеннями вуглеводного і жиrowого обмінів, більш раннім розвитком