

**Громадська організація
«Київський медичний науковий центр»**

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

**УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«ОСОБЛИВОСТІ МОДЕРНІЗАЦІЇ
ПРЕДМЕТУ ДОСЛІДЖЕНЬ
ПРЕДСТАВНИКІВ МЕДИЧНИХ НАУК»**

5–6 червня 2020 р.

Київ
2020

УДК 001.8:61(063)

О-75

- О-75 **Особливості модернізації предмету досліджень представників медичних наук** : Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції (м. Київ, 5–6 червня 2020 р.). – Київ: «Київський медичний науковий центр», 2020. – 100 с.

Матеріали збірника друкуються мовою оригіналу.

Організаційний комітет не завжди поділяє думки та погляди авторів. Відповідальність за достовірність фактів, власних імен, цитат, цифр та інших відомостей несуть автори публікацій.

Відповідно до Закону України «Про авторське право і суміжні права під час використання наукових ідей та матеріалів цього збірника посилання на авторів і видання є обов'язковим».

УДК 001.8:61(063)

Ластівка І. В., Матвійв Б. Т., Анцупова В. В. ВИПАДОК СИНДРОМУ XXX	39
Ляхно О. В., Цівенко О. І., Білостоцька О. В. ВМІСТ ВІТАМІНУ D3 І ДЕЯКИХ АДИПОКІНІВ ПРИ ГІПОТИРЕОЗІ	43
Ляхно О. В., Цівенко О. І., Гуліда В. О. АДПОКІНИ І ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ЧОЛОВІКІВ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ТА ГІПОТИРЕОЗУ	47
Ляхно О. В., Цівенко О. І., Ковальов В. Г. ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНОЮ З ОЖИРІННЯМ ТА НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА	52
Міронов Є. В. ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ШКІРІ ЩУРІВ ЧЕРЕЗ 1, 3, 7, 14, 21 ТА 30 ДІБ ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ НА ФОНІ ВВЕДЕННЯ ПЕРШИХ 7 ДІБ 0,9% РОЗЧИНУ NaCl	57
Прыткова А. В. ПРИМЕНЕНИЕ ROC-АНАЛИЗА В РАМКАХ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ПРОГНОЗА ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ НЕФРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАННИМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	62
Різниченко О. К., Крючкова І. О. НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ В БАРІАТРИЧНІЙ ХІРУРГІЇ	66
Фещенко Ю. І., Гуменюк Г. Л., Зайков С. В., Грішова Н. А., Ніколаєва О. Д., Меренкова Є. О. ПОРУШЕННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА САРКОІДОЗ ЛЕГЕНЬ	69
Filtz O. O., Fitkalo O. S. THE UNDERSTANDING OF CO-MORBIDITY AND INTRODUCTION OF THE NOTION COUNTER MORBIDITY IN PSYCHIATRY	73
Чиняк О. С. ПОРІВНЯЛЬНА КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА СУДИННОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ	78

Лакно 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

Ковальов В. Г., лікар-інтерн кафедри
внутрішньої медицини № 3 та ендокринології

*Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна*

ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНОЮ З ОЖИРІННЯМ ТА НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

На тлі стійкої тенденції до наростання поширеності серед населення надлишкової маси тіла та ожиріння на сьогоднішній день неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) займає одне з лідируючих місць серед усіх причин захворювань печінки і стає все більш поширеним хронічним захворюванням печінки у всьому світі. Сучасне поняття НАЖХП охоплює спектр уражень печінкової тканини, що розрізняються за клінічними і гістологічними змінами: стеатоз і стеатогепатит, фіброз і цироз. Стеатоз печінки визначається як захворювання, що характеризується патологічним накопиченням жиру (переважно у вигляді тригліцеридів) в печінковій тканині (більше 5% сухої маси), і, як правило, протікає доброякісно. Крім надмірного скупчення жиру, ряд пацієнтів має запальні зміни в печінковій тканині, що визначається як неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) [1], який збільшує ризик формування цирозу печінки і печінкової недостатності. Популяційні дослідження дозволяють припустити, що 60-80% кріптогенних цирозів печінки є наслідками НАСГ. Безліч досліджень свідчать про взаємозв'язок НАЖХП з інсулінорезистентністю печінки, жирової і м'язової тканини, а при наявності НАЖХП інсулінорезистентність виявляється в 70-100% випадків [8, 9]. На підставі цього позначені фактори ризику розвитку і прогресування захворювання: вік старше 45-50 років, жіноча стать, індекс маси тіла понад 25-30 кг/м²,

інсулінорезистентність (індекс інсулінорезистентності (НОМА-IR) більше 5), наявність АГ і ЦД 2-го типу, гіперліпідемія і гіпертригліцеридемія в поєднанні з генетичними факторами [3]. Численні спостереження свідчать про зв'язок НАЖХП і вісцерального ожиріння. Патологічне ожиріння в 95-100% випадків поєднується з розвитком гепатозу і в 20-47% – НАСГ. Відомо, що не тільки інсулінорезистентність і ожиріння грають роль у розвитку НАЖХП, а й порушення або гіперсекреція вісцеральною жировою тканиною адипоцитокінів. Одним з таких є лептин – гормон, що секретується адипоцитами білої жирової тканини, бере участь в регуляції енергетичного обміну і маси тіла, сприяючи її зниження. Були вивчені механізми участі лептину зайвим відкладенням ліпідів в печінкової тканини і запуску фіброгенезу [4]. Лептин посилює фагоцитарну активність і вироблення цитокінів купферовськими клітинами і макрофагами, стимулює проліферацію ендотеліоцитів і продукцію ними активних форм кисню. Він може розглядатися в якості предиктора розвитку стеатозу, запальних змін в печінкової тканини, фіброзу при НАЖХП, але результати проведених досліджень суперечливі.

Метою нашого дослідження – оцінити асоціативні взаємозв'язки рівня лептину та його розчинного рецептора в сироватці крові з формуванням НАЖХП у пацієнтів з ожирінням або надлишком маси тіла.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проведено відкрите когортне дослідження методом поперечного зрізу. Було обстежено 105 пацієнтів з ожирінням або мають надлишкову масу тіла. Критеріями включення були вік від 18 до 65 років, наявність ожиріння або надлишку маси тіла. Критеріями виключення – підозра на алкогольну або наркотичну залежність, медикаментозне, вірусне, аутоімунне ураження печінки, хвороби накопичення, цироз печінки, онкологічні захворювання, важкі захворювання (некоригована АГ, ЦД 2-го типу в стадії декомпенсації, ХСН III-IV ФК, інфаркти, інсульти в анамнезі), вагітність, період лактації і низька комплаєнтність. Всім, включених у дослідження, здійснювався збір скарг, анамнезу життя з докладним розпитуванням про спосіб життя, лікарському анамнезі, про наявність захворювань, асоційованих з метаболічним синдромом (МС). Проводилися

обстеження, що включали загально-клінічні (антропометрія з підрахунком індексу маси тіла (ІМТ), вимірювання об'єму талії (ОТ) і стегон (ОС) і підрахунком відносини ОТ до ОС, огляд шкірного покриву, дослідження органів черевної порожнини), лабораторні (загальні аналізи крові та сечі, визначення глюкози плазми крові натще, рівня загального білка, білірубину, АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ, загального холестерину і його фракцій) та інструментальні (УЗД абдомінальне) методи. Також всім визначався рівень лептину та розчинної рецептора до лептину в сироватці крові. За результатами проведеного обстеження у 77 осіб з ожирінням або надлишковою масою тіла була виявлена НАЖХП, що і склало основну групу. Серед них стеатоз печінки виявлений у 40% хворих, стеатогепатит – у 60% відповідно. Особи, у яких за результатами обстеження не було виявлено ураження печінки, увійшли до групи порівняння ($n = 28$). Обробка результатів дослідження та графічний аналіз даних проводилися на персональному комп'ютері за допомогою програм Microsoft Excel, STATISTICA 6.1 і на підставі рекомендацій провідних авторів в області статистичної обробки даних.

Результати дослідження та їх обговорення. Пацієнтами з ожирінням або з надлишковою масою тіла ($n = 105$) були особи чоловічої ($n = 19$) і переважно жіночої статі середнього і літнього віку (медіана віку склала 58 років, верхній і нижній квартили 50 і 63 роки відповідно). Більшість обстежених осіб були хворі на ожиріння (медіана ІМТ склала $32,8 \text{ кг/м}^2$, верхній і нижній квартили 29,0, $35,4 \text{ кг/м}^2$ відповідно). При цьому близько 40% мали ожиріння 1-го ступеня, ожиріння 2-й і 3-го ступеня мали 21,9 і 8,6 відповідно; 29,5% осіб мали надлишкову масу тіла. За результатами вимірювання ОТ і ОС і підрахунку показника ОТ/ОС все обстежувані ставилися до абдомінального типу ожиріння (медіана ОТ/ОС склала 1,90, верхній і нижній квартили 1,86, 1,33 відповідно). При розпитуванні пацієнти основної та групи порівняння відзначали скарги на постійний біль ниючого характеру в правому підребер'ї, гіркоту в роті, відрижку. Найчастіше перераховані вище скарги відзначали пацієнти, включені в основну групу (хворі НАЖХП). При аналізі відмінностей між групами по частоті захворювань, асоційованих з ожирінням і підвищеною

масою тіла, була продемонстрована висока поширеність АГ і ЦД в осіб з НАЖХП, яка була достовірно вище, ніж у загальній вибірці хворих на ожиріння та надмірною масою тіла. Так, АГ в групі НАЖХП була у 68,8% обстежених проти 28,6% у контрольній групі ($p < 0,007$). Цукровий діабет 2-го типу зустрічався у 22,1% хворих НАЖХП, тоді як в групі порівняння не зустрічався зовсім ($p < 0,007$). Отримані результати узгоджуються з світовим думкою про незалежний вплив НАЖХП на розвиток і перебіг серцево-судинних захворювань. Було доведено вплив лептину на рівень артеріального тиску і розвиток ендотеліальної дисфункції, що лежать в основі розвитку даних захворювань і потенціруємих при лептинорезистентності.

Адиipoцити вісцеральної жирової тканини, володіючи високою чутливістю до ліполітичних дії катехоламінів і низьку чутливість до антиліполітичеському дії інсуліну, сприяють розвитку гіперліпідемії, гіперінсулінемії і інсулінорезистентності, які є одними з найбільш важливих ланок патогенезу НАЖХП. Це пояснює високу поширеність абдомінального типу ожиріння в осіб з НАЖХП, що було продемонстровано в нашому дослідженні. Ми також вважаємо, що даний зв'язок може бути пояснений здатністю вісцеральної жирової тканини до секреції адипоцитокінів (зокрема, лептину) і їх впливом на формування і прогресування стеатозу печінки. У групах не було статистично значущих відмінностей за рівнем лептину та розчинної рецептора до лептину, проте були тенденції до більш високого рівня лептину та більш низького рівня рецепторів до лептину в групі осіб, що мають НАЖХП (медіана рівня лептину 29,20 (12,63-44, 98) в основній групі проти 27,49 (12,05-54,79), медіана рецепторів до лептину 18,25 (14,69-24,26) проти 22,05 (14,57-32,04) відповідно).

За результатами проведеної статистичної обробки даних дослідження не викликає сумніву наявність феномена лептинорезистентності у осіб з ожирінням і надлишком маси тіла. Нами також була показана тенденція до збільшення рівня лептину та зниження рівня рецепторів до нього в групі хворих НАЖХП, що дає підставу припускати наявність феномена лептинорезистентності у хворих НАЖХП з ожирінням. Таким чином, розвиток НАЖХП асоційований з ожирінням і надлишком маси тіла, що

безпосередньо пов'язане з виникненням інсулінорезистентності в периферичних тканинах (в т. ч. і в печінці). НАЖХП – незалежний фактор розвитку ССЗ. Феномен гіперлептинемії і лептинорезистентності має місце у хворих на ожиріння та надлишковою масою тіла і асоційований з НАЖХП у даній категорії пацієнтів.

Література:

1. Katsiki N. Nonalcoholic fatty liver disease and dyslipidemia: anupdate / N. Katsiki, D.P. Mikhailidis, C.S. Mantzoros // *Metabolism*. – 2016. – V. 13. – P. 78-83.
2. Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and its association with metabolic syndrome and cardiovascular disease / M. Sharda, D. Yagnik, A. Soni [et al.] // *Int. Multispecially J. Health*. – 2015. – V.1, N8. – P.20-30.
3. Predictive factors of non-alcoholic steatohepatitis: relationship with metabolic syndrome / R. Aller, O. Izaola, L. Ruiz-Rebollo [et al.] // *Nutr.Hosp*. – 2015. – V. 31, N 6. – P. 2496-2502.
4. Roever L. Visceral fat, atherosclerosis and coronary artery disease / L. Roever, F.C. Veloso, E.S. Resende // *Internal. Med*. – 2015. – V.5, N3. – P.169- 172.