

DOI 10.31718/2077-1096.20.4.62

УДК 616.127-005.8-036.11-056.257-078:577.083.3

Котелюх М.Ю.

ВПЛИВ МАРКЕРІВ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ Й АДИПОКІНІВ НА РЕГУЛЯЦІЮ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ

Харківський національний медичний університет

Вступ. Вченими визначено вплив маркерів енергетичного гомеостазу й адипокінів (FABP 4 і CTRP 3) на розвиток та перебіг серцево-судинних захворювань у хворих із супутнім ожирінням. Досі недостатньо залишається вивченим роль показників енергетичного гомеостазу та адипокінів на розвиток гострого інфаркту міокарда із коморбідною патологією. Мета роботи. Вивчити взаємозв'язок між маркерами енергетичного гомеостазу, адипокінами та вуглеводним обміном у хворих на гострий інфаркт міокарда із синтропічною патологією. Матеріали і методи. Обстежено 189 пацієнтів на гострий інфаркт міокарда з наявністю та відсутністю ожиріння. До складу контрольної групи увійшли 20 практично-здорових осіб. Адропін, ірисин, FABP 4, CTRP 3, інсулін визначали імуноферментним методом. Математична комп'ютерна обробка результатів дослідження проведена шляхом використання програмного пакета «IBM SPSS Statistics 27,0» та Microsoft Office Excel. Результати дослідження. У всіх груп хворих було виявлено зростання рівнів глюкози, інсуліну, індексу НОМА при порівнянні із групою контролю ($p < 0,05$). Визначено зменшення адропіну, ірисину і CTRP 3 та збільшення FABP 4 у всіх груп хворих при зіставленні з контрольною групою ($p < 0,05$). Аналіз результатів дослідження засвідчує існування кореляційного зв'язку вуглеводним обміном та адропіном ірисином FABP 4, CTRP 3 у всіх груп хворих. Висновки. Отже, визначено вплив показників енергетичного обміну та адипокінової системи на вуглеводний обмін у хворих на гострий інфаркт міокарда залежно від наявності та відсутності ожиріння.

Ключові слова: адипокіни, вуглеводний обмін, гострий інфаркт міокарда, ожиріння.

Роботу виконано в межах науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л.Т. Малої Харківського національного медичного університету МОЗ України «Прогнозування перебігу, удосконалення діагностики та лікування ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії у хворих з метаболічними порушеннями» (№ держреєстрації 0120U102025; 2020–2022 рр.). Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України. Автор гарантує відповідальність за те, що опубліковано в статті. Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості під час виконання роботи та написання статті.

Вступ

Відомо, що ішемічна хвороба серця є одним із поширених серцево-судинних хвороб у країнах Західної Європи й України [3; 6]. Ожиріння є істотним чинником, що зумовлює несприятливий перебіг гострого інфаркту міокарда (ГІМ) [2].

На сучасному етапі доведено, що при надмірній масі тіла (НМТ) спостерігається проліферація і гіпертрофія адипоцитів, інфільтрація їх макрофагами з подальшим розвитком запальних реакцій. У такий спосіб, змінюється метаболічна активність жирової тканини [15]. Вчені [1] вважають, що патологічне ожиріння є хронічним системним запальним процесом.

У жировій тканині синтезується багато адипокінів, цитокінів і пептидів, що беруть участь у метаболізмі глюкози і ліпідів, формуванні інсулінорезистентності (ІР), процесах запальних реакцій. Хронічний метаболічний дисбаланс і запальні процеси в жировій тканині значно підвищують ризик розвитку атеросклерозу [5]. Адипокіни можуть бути регуляторами механізму негативної дії ожиріння на роботу серцево-судинної системи. На сьогодні залишаються недостатньо вивченими адипокіни: білок, що зв'язує жирні кислоти 4 (FABP 4 – Fatty acid binding protein 4) та компонент-С1q/фактор некрозу пухлини (TNF) асоційований білок 3 (С1q/TNF-Related Protein – CTRP 3) у розвитку гострого інфаркту міокарда із супутнім ожирінням [13; 14].

Вченими [17] визначено, що вміст жиру позитивно корелює із кількістю макрофагів, а зменшення жирових тканин призводить до зменшення системного запалення. Концентрація адропіна може зменшити інфільтрацію макрофагів, накопичення жиру і зменшити запалення. Адропін та ірисин впливають на гомеостаз глюкози та ліпідів, відіграють важливу роль у профілактиці інсулінорезистентності, дисліпідемії, пов'язаних із ожирінням [12]. Останні дослідження виявили тісний взаємозв'язок між рівнем ірисину та багатьма основними хронічними захворюваннями, зокрема як ожиріння, ЦД 2 типу та серцево-судинні захворювання (ССЗ) [9; 10; 16; 19]. Отож, подальше дослідження адипокінів може виявити потенційні терапевтичні аспекти лікування ожиріння, асоційованого з ССЗ.

Мета дослідження

Вивчити маркери енергетичного гомеостазу (адропіну й ірисину), адипокіни (FABP 4 і CTRP 3) у розвитку ГІМ, а також дослідити зв'язок між компонентами енергетичного гомеостазу, адипокінами та вуглеводним обміном у хворих на ГІМ із наявним та відсутнім ожирінням.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні обстежено 189 хворих, серед яких 30 жінок (15,9 %) та 159 чоловіків (84,1 %), які перебували на стаціонарному лікуванні в інфарктному відділенні Харківської міської клініч-

ної лікарні № 27 (клінічна база кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л.Т. Малої Харківського національного медичного університету МОЗ України), в відділенні реанімації та інтенсивної терапії Державної установи «Національному інституту терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України» та в першому кардіологічному відділенні Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центр охорони здоров'я» Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця». Усіх

хворих (табл. 1) було розподілено на групи: до першої – увійшли 69 пацієнтів з надмірною масою тіла (НМТ) (серед них 58 осіб – чоловіки, 11 осіб – жінки від 40 до 70 років), до другої – 60 хворих на ГІМ із супутнім ожирінням (серед них 46 осіб – чоловіки, 14 осіб – жінки від 42 до 70 років). Порівняльну групу склали 60 пацієнтів на ГІМ з відсутністю ожиріння (55 осіб – чоловіки, 5 осіб – жінки від 40 до 70 років). До складу контрольної групи увійшли 20 практично-здорових осіб (7 осіб – чоловіки та 14 осіб – жінки, у віці від 47 до 60 років).

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів на ГІМ в залежності від наявності та відсутності ожиріння

Показник		ГІМ без ожиріння n=60 осіб	ГІМ із НМТ n=69 осіб	ГІМ із ожирінням n=60 осіб
			M±m, n, %	
Стать	Чоловіки	55 (91,7)	58 (84)	46 (76,7)
	Жінки	5 (8,3)	11 (16)	14 (23,3)
Середній вік, рік		58,42±8,25	60,16±6,56	57,93±8,63 58,74±7,63
Фактори ризику	АГ	34 (56,7)	33 (48)	40 (60)
	Паління	15 (25)	15 (22)	10 (17)
	Перенесений інфаркт міокарда	5 (8,3)	2 (3)	5 (8)
	Інсульти в анамнезі	1 (1,7)	-	2 (3)
	Фібриляція передсердь	3 (5)	4 (6)	1 (2)
САТ, мм рт. ст.	139,8±36,2	133,1±22,97	143,62±23,28	
ДАТ, мм рт. ст.	84,26±20,53	81,12±14,67	84,67±11,02	
ЧСС, ударів за 1 хвилину	80,47±20,51	77,03±12,14	76,72±14,43	
ІМТ, кг/м ²	23,52±1,26	27,09±1,3	32,77±2,47	
ОТ	77,07±0,99	89,65±0,82	129,53±4,07	
ОС	100,63±0,78	108,17±0,57	109,17±1,06	
ОТ/ОС	0,76±0,06	0,84±0,05	1,22±0,34	
Ожиріння I ст.	-	-	47 (78,3)	
Ожиріння II ст.	-	-	12 (20)	
Ожиріння III ст.	-	-	1 (1,7)	
Передній ГІМ	30 (50)	49 (71)	31 (52)	
Задній ГІМ	19 (32)	7 (10)	18 (30)	
Нижній ГІМ	11 (18)	13 (19)	11 (18)	

Примітка. n – кількість обстежених осіб, M±m – середнє арифметичне значення ± стандартне відхилення, АГ – артеріальна гіпертензія, ГІМ – інфаркт міокарда, САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, ЧСС – частота серцевих скорочень, ОТ – об'єм талії, ОС – об'єм стегон, ОТ/ОС – співвідношення об'єму талії до об'єму стегон.

Діагноз ГІМ формулювався згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 455 від 02.07.2014 року «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST, базуючись на клінічних, електрокардіографічних та біохімічних критеріях» [7]. Для визначення діагнозу ожиріння використовувалася класифікація індексу маси тіла (ІМТ), яка була розроблена Національним інститутом здоров'я США й схвалена ВООЗ [8]. Для лікування ожиріння застосовувалися Європейські рекомендації 2018р. [18].

Критеріями винятку є ЦД 2 типу, аутоімунні хвороби, дифузні захворювання сполучної тканини, хвороби щитовидної залози, наявність симптоматичних гіпертензій, патологія клапанного апа-

рату серця, ХСН IV ФК до інфаркту міокарда, наявність хронічного обструктивного захворювання легенів, виражене порушення функцій печінки, нирок, анемія важкого ступеня, онкологічні захворювання.

Адропіну, ірисин, FABP 4, CTRP 3 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human adropin (AD)» (Elabscience, Houston, USA), «Human Fibronectin type III domain-containing protein 5 (FNDC5)» (Elabscience, USA), «Human Fatty acid Binding Protein 4 (FABP 4)» (Elabscience, USA), «Human CTRP 3» (Aviscera Bioscience Inc, Santa Clara, USA) згідно із зазначеною інструкцією для проведення аналізу. Вміст інсуліна визначався імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human insulin» (Monobind Inc, Lake Forest, USA). Рівень глюкози досліджували глюкооксидантним методом в капілярній крові натщесерце. Оцінка інсулінорезистентності (ІР)

проводилася шляхом розрахунку індексу НОМА [4]. Дизайн дослідження було узгоджено комісією із етики Харківського національного медичного університету. Усі пацієнти, які брали участь у дослідженні підписали добровільну інформовану згоду на участь.

Математична комп'ютерна обробка результатів дослідження проведена шляхом використання програмного пакета «IBM SPSS Statistics 27,0» (IBM Inc., США, ліцензія № L-CZAA-BKMKKE) та Microsoft Office Excel. Обчислювалися середнє значення (M), стандартне відхилення, вірогідність й рівень значущості (p). Для всіх груп хворих показники не мають нормального розподілу за критерієм Шапіро-Вілкса. Незалежні порівняння проводилися за допомогою непараметричного U-критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважалися достовірними при рівні статистичної значущості $p < 0,05$. Для оцінки взаємозв'язків між параметрами застосовували метод кореляційного аналізу з розрахунками коефіцієнтів кореляції Спірмена (при розподілі, який відрізняється від нормального [11]).

Результати та їх обговорення

На основі аналізу дослідження з'ясовано, що рівні глюкози, інсуліну, індексу IP НОМА достовірно мали тенденцію до зростання при зіставленні із групою контролю ($p < 0,05$) та майже не відрізнявся у пацієнтів на ГІМ залежно від наявності та відсутності НМТ або ожиріння. Вірогідних відмінностей за вмістом глюкози, інсуліну, індексу IP НОМА не було виявлено при порівнянні з хворими на ГІМ із відсутністю НМТ та ожиріння ($p > 0,05$) (табл. 2).

Дослідження вмісту адропіну в хворих з ГІМ за наявності або відсутності ожиріння засвідчило певні відмінності у порівнянні із групою контролю. Визначено зменшення адропіну в хворих на ГІМ із ожирінням на 38,6%, на ГІМ із НМТ на 30,24% та на ГІМ без ознак НМТ та ожиріння на 28,25% при порівнянні із групою контролю ($p < 0,05$). Рівень ірисину на 1-2 добу був вірогідно нижчим у пацієнтів на ГІМ на 71,7% за наявності ожиріння, на 68% із НМТ, на 62,8% без ожиріння при зіставленні з контрольною групою ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблиця 2
Визначення вуглеводного обміну, маркерів енергетичного гомеостазу та адипокінів у хворих на ГІМ в залежності від наявності та відсутності ожиріння

Показники	Контрольна група n=20	Хворі на ГІМ n=60	Хворі на ГІМ із НМТ n=69	Хворі на ГІМ із ожирінням n=60	Ймовірність результатів (p)
	0	1	2	3	
Глюкоза 1-2 доба, ммоль/л	4,75±0,08	7,12±0,32	6,76±0,33	6,46±0,28	$p_{0-1}=0,000$ $p_{0-2}=0,000$ $p_{0-3}=0,000$ $p_{1-2}=0,183$ $p_{1-3}=0,114$
Інсулін 1-2 доба, мкОд/мл	5,97±0,43	26,65±1,01	27,64±1,05	29,51±1,29	$p_{0-1}=0,000$ $p_{0-2}=0,000$ $p_{0-3}=0,000$ $p_{1-2}=0,799$ $p_{1-3}=0,245$
Індекс НОМА 1-2 доба	1,20±0,08	8,51±0,59	7,18±0,34	9,28±0,76	$p_{0-1}=0,000$ $p_{0-2}=0,000$ $p_{0-3}=0,000$ $p_{1-2}=0,077$ $p_{1-3}=0,846$
Адропін 1-2 доба, пг/мл	23,58±0,57	16,92±0,79	16,45±0,60	14,48±0,70	$p_{0-1}=0,000$ $p_{0-2}=0,000$ $p_{0-3}=0,000$ $p_{1-2}=0,632$ $p_{1-3}=0,012$
Ірисин 1-2 доба, нг/мл	5,97±0,47	2,22±0,11	1,91±0,06	1,69±0,06	$p_{0-1}=0,000$ $p_{0-2}=0,000$ $p_{0-3}=0,000$ $p_{1-2}=0,186$ $p_{1-3}=0,002$
FABP 4 1-2 доба, нг/мл	5,02±0,43	9,76±0,27	10,93±0,31	11,97±0,54	$p_{0-1}=0,000$ $p_{0-2}=0,000$ $p_{0-3}=0,000$ $p_{1-2}=0,003$ $p_{1-3}=0,000$
СТРР 3 1-2 доба, нг/мл	325,97±9,44	272,31±7,36	235,69±5,96	234,03±5,57	$p_{0-1}=0,000$ $p_{0-2}=0,000$ $p_{0-3}=0,000$ $p_{1-2}=0,000$ $p_{1-3}=0,000$

Вміст FABP 4 достовірно збільшувалося у хворих на ГІМ із ожирінням типу на 138%, із НМТ на 118%, із ГІМ без ожиріння та НМТ на 94,4%

при порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). Концентрація СТРР 3 достовірно зменшувався у хворих на ГІМ із ожирінням на 28,21%, із НМТ на

27,7%, із відсутністю ожиріння та НМТ на 16,47% при порівнянні з групою контролю ($p < 0,05$) (табл. 2).

Аналіз результатів компонентів енергетичного гомеостазу та адипокінів засвідчив кореляційний зв'язок між глюкозою крові та адропіном та глюкозою ($r = -0,358$, $p = 0,005$), між ірисином та глюкозою ($r = -0,521$, $p = 0,000$), між FABP 4 та індексом НОМА ($r = -0,285$, $p = 0,027$), між СТРР 3 та глюкозою ($r = 0,291$, $p = 0,024$) у хворих на ГІМ без ожиріння.

У пацієнтів на ГІМ та НМТ виявлено негативну асоціацію між глюкозою крові та адропіном та глюкозою ($r = -0,367$, $p = 0,002$), між ірисином та глюкозою ($r = -0,298$, $p = 0,013$), між FABP 4 та глюкозою ($r = 0,421$, $p = 0,000$), між СТРР 3 та глюкозою ($r = -0,415$, $p = 0,000$).

У хворих на ГІМ із ожирінням виявлено негативну асоціацію між глюкозою крові та адропіном та глюкозою ($r = -0,457$, $p = 0,000$), між ірисином та глюкозою ($r = 0,440$, $p = 0,000$), між СТРР 3 та

глюкозою ($r = -0,510$, $p = 0,000$), між адропіном та інсуліном крові ($r = -0,343$, $p = 0,007$), між ірисином та інсуліном крові ($r = 0,321$, $p = 0,012$), між FABP 4 та інсуліном крові ($r = 0,434$, $p = 0,001$), між СТРР 3 та інсуліном крові ($r = -0,287$, $p = 0,026$); між адропіном та індексом НОМА ($r = -0,435$, $p = 0,001$), між ірисином та індексом НОМА ($r = 0,412$, $p = 0,001$), між FABP 4 та індексом НОМА ($r = 0,597$, $p = 0,000$), між СТРР 3 та індексом НОМА ($r = -0,411$, $p = 0,001$).

Зауважимо, що достовірно непрямої середній по значущості зв'язок ($r = -0,503$, $p = 0,000$) спостерігався серед рівнів FABP 4 та глюкозою (рис. 1), що свідчить про відсутність впливу FABP 4 на метаболізм глюкози у хворих на ГІМ без ознак НМТ та ожиріння.

Важливо відмінити прямий зв'язок ($r = 0,651$, $p = 0,000$) між рівнів FABP 4 та глюкозою, що свідчить про вплив вмісту FABP 4 на вуглеводний обмін у хворих на ГІМ із супутнім ожирінням (рис. 2).

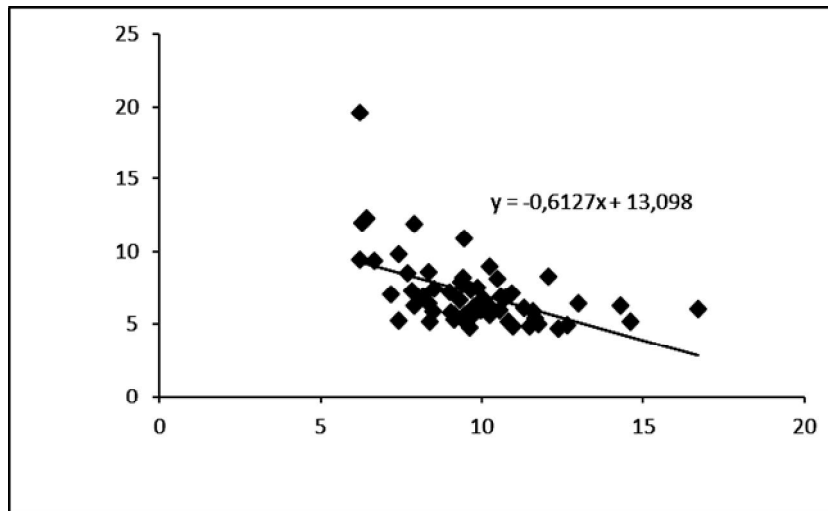


Рисунок 1

Взаємозв'язок рівня FABP 4 та глюкози крові у хворих на ГІМ із відсутністю ожиріння

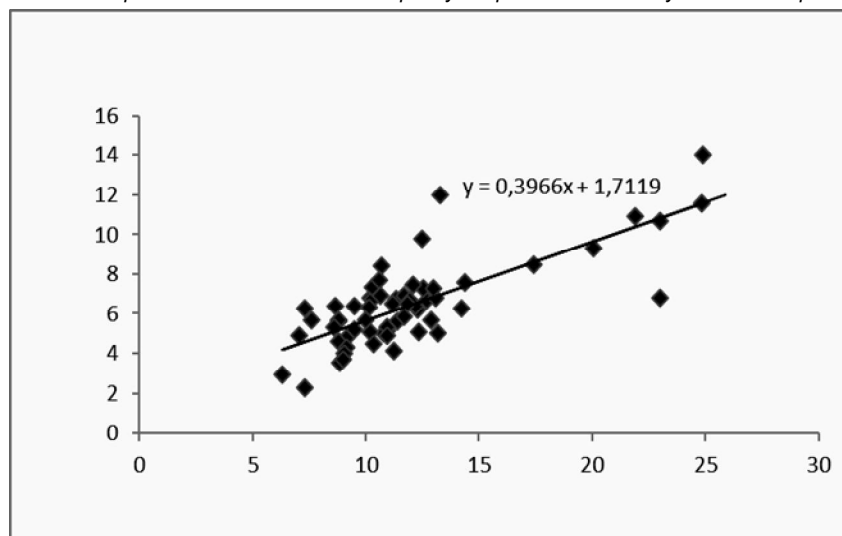


Рисунок 2

Взаємозв'язок рівня FABP 4 та глюкози крові у хворих на ГІМ із супутнім ожирінням

Висновки

1. Зменшення концентрацій адропіну, ірисину, CTRP 3 та збільшення рівня FABP 4 у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння свідчить про порушення енергетичного гомеостазу та адипокіновий дисбаланс.

2. Зміни показників енергетичного гомеостазу та адипокінової системи свідчать про вірогідний взаємозв'язок з вуглеводним обміном у хворих на ГІМ залежно від наявності НМТ та ожиріння.

Перспективами подальших розробок у зазначеному напрямку є вивчення адропіну, ірисину, FABP 4, CTRP 3 у динаміці у хворих на гострий інфаркт міокарда з синтропічною патологією залежно від обраної тактики лікування.

Література

1. Boyarinova MA, Rotar OP, Konradi AO. Adipokiny i kardiometabolicheskiy sindrom [Adipokines and cardiometabolic syndrome]. *Arteriinalnaya gipertenziya*. 2014; 5: 86-96. Dostupno na: <https://doi.org/10.18705/1607-419x-2014-20-5-422-432>. (Russian).
2. Informacionnyy byulleten Ozhirenie i izbytochnoy ves 01.04.2020g. [Fact Sheet obesity and overweight] Dostupno na: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>; world obesity prevalence of obesity <https://www.worldobesity.org/about/about-obesity/prevalence-of-obesity>
3. Informacionnyy byulleten Serdechno-sosudistye zaboлевaniya 17.05.2017g. [Fact sheet cardiovascular disease]. Dostupno na: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
4. Lifshic VM, Sidelnikova VI. Medicinskie laboratornye analizy [Medical laboratory tests]. Moskva; 2003. 312 s. (Russian).
5. Nikonova LV, Tishkovskiy SV, Gulinskaya OV, Doroshkevich IP, Yanec NV, Davydchik EV. Metabolicheskaya aktivnost zhirovoj tkani i e rol v formirovani insulinozistentnosti [Metabolic activity of adipose tissue and its role in the formation of insulin resistance]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2012; 1: 7-9. (Russian).
6. Manoylenko TS, Dorokhina AM, Tsyzh OV ta insh., editors. Stan zdorov'ya narodu Ukrainy ta medychnoyi dopomohy tretynnoho rivnya [The state of health of the people of Ukraine and tertiary care]. NAMN Ukrainy DU «Natsional'nyy naukovyy tsentр «Instytutu kardiologii imeni akad. M.D. Strazheska». Kyiv; 2019. S. 95-124. (Ukrainian).

7. Unifikovanyj klinichnyj protokol ekstreynoi, pervy'noyi, vtory'noyi (specializovanoi) ta trety'noyi (vy'sokospecializovanoi) medychnoyi dopomogy ta medychnoyi reabilitaciyi Gostryj koronarnyj sy'ndrom z elevaciyeyu segmenta ST [Unified clinical protocol of emergency, primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care and medical rehabilitation Acute coronary syndrome with ST segment elevation]. *Nakaz MOZ Ukrainy* #455 vid 02.06.2014r. Derzhavnyj ekspertnyj centr MOZ Ukrainy. Dostupno na: <https://www.dec.gov.ua/mtd/gostryj-koronarnyj-syndrom-z-elevacziyeyu-segmenta-st/>
8. Classification of overweight and obesity by BMI, Waist circumference, and associated disease risks national health institute. Available from: https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmi_dis.htm
9. Efe TH, Acar B, Ertem AG et al. Serum irisin level can predict the severity of coronary artery disease in patients with stable angina. *Korean circulation journal*. 2017; 47: 44-49.
10. Gouveia MC, Vella JP, Cafeo FR, Affonso Fonseca FL, Bacci MR. Association between irisin and major chronic diseases: a review. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2016; 20: 4072-4077.
11. IBM SPSS Statistics Base 24 Book. IBM Inc. 2012. 225p. Available from: <https://public.dhe.ibm.com>
12. Kumar Ganesh K, Zhang J, Gao S et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity*. 2012; 20: 1394-1402. Available from: doi: 10.1038/oby.2012.31
13. Masato Furuhashi, Shigeyuki Saitoh, Kazuaki Shimamoto, Tetsuji Miura. Fatty acid-binding protein 4 (FABP4): Pathophysiological insights and potent clinical biomarker of metabolic and cardiovascular diseases. *Clinical medicine insights: cardiology*. 2014; 8 (3): 23-33.
14. Peterson JM, Wei Z, Wong GW. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3), a novel adipokine that regulates hepatic glucose output. *Journal of biological chemistry*. 2010; 285: 39691-39701.
15. Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte-at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology*. 2003; 144 (9): 3765-3773.
16. Rizk FH, Elshweikh SA, Abd El-Naby AY. Irisin levels in relation to metabolic and liver functions in Egyptian patients with metabolic syndrome. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 2016; 94: 359-362.
17. Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes*. 2006; 55 (6): 1537-1545.
18. Schutz DD, Busetto L, Dicker D et al. European practical and patient centred guidelines for adult obesity management in primary care. *Obesity facts*. 2019; 12: 40-66. Available from: DOI: 10.1159/000496183
19. Shoukry A, Shalaby SM, El-Arabi Bdeer S. et al. Circulating serum irisin levels in obesity and type 2 diabetes mellitus. *IUBMB Life*. 2016; 68: 544-556.

Реферат

ВЛИЯНИЕ МАРКЕРОВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА И АДИПОКИНОВ НА РЕГУЛЯЦИЮ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С СОПУТСТВУЮЩИМ ОЖИРЕНИЕМ
Котелюх М.Ю.

Ключевые слова: адипокины, углеводный обмен, острый инфаркт миокарда, ожирение.

Введение. Учеными установлено влияние маркеров энергетического гомеостазу и адипокины (FABP 4 и CTRP 3) на развитие и течение сердечно-сосудистых заболеваний у больных с сопутствующим ожирением. До сих пор недостаточно остается изученным роль показателей энергетического гомеостазу и адипокины на развитие острого инфаркта миокарда с коморбидной патологией. Цель работы. Изучить взаимосвязь между маркерами энергетического гомеостазу, адипокинами и углеводным обменом у больных с острым инфарктом миокарда и синтропичной патологией. Материалы и методы. Обследовано 189 пациентов с острым инфарктом миокарда с наличием и отсутствием ожирения. В состав контрольной группы вошли 20 практически-здоровых лиц. Адропин, ирисин, FABP 4, CTRP 3, инсулин определяли иммуноферментным методом. Математическая компьютерная обработка результатов исследования проведена путем использования программного пакета «IBM SPSS Statistics 27,0» и Microsoft Office Excel. Результаты исследования. Во всех группах больных было выявлено рост уровней глюкозы, инсулина, индекса HOMA при сравнении с группой контроля ($p < 0,05$). Определены уменьшения адропина, ирисина и CTRP 3 и увеличение FABP 4 во всех группах больных при сопоставлении с контрольной группой ($p < 0,05$). Анализ результатов исследования показал корреляционной связи между углеводным обменом и адропином, ирисином, FABP 4, CTRP 3 во всех группах больных. Выводы. Итак, определено влияние показателей энергетического обмена и адипокиновой системы на углеводный обмен у больных с острым инфарктом миокарда в зависимости от наличия и отсутствия ожирения.

Summary

INFLUENCE OF MARKERS OF ENERGETIC HOMEOSTASIS AND ADIPOKINES ON THE REGULATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND CONCOMITANT OBESITY

Koteliukh M.Yu.

Key words: adipokines, carbohydrate metabolism, acute myocardial infarction, obesity.

There have been reports on the effect of energy homeostasis markers and adipokines (FABP 4 and CTRP 3) on the development and course of cardiovascular disease in patients with concomitant obesity. The role of energy homeostasis and adipokines in the development of acute myocardial infarction and concomitant diseases is still insufficiently studied. The purpose of this work was to study the relationship between markers of energy homeostasis, adipokines and carbohydrate metabolism in patients with acute myocardial infarction and syntropic pathology. The study included 189 patients with acute myocardial infarction with and without obesity. The control group included 20 healthy individuals. Adropin, irisin, FABP 4, CTRP 3, insulin were determined by enzyme-linked immunosorbent assay. Mathematical computer processing of the findings obtained were performed using the software package "IBM SPSS Statistics 27.0" and Microsoft Office Excel. All groups of the patients were found to have increased levels of glucose, insulin, HOMA index compared with the control group ($p < 0.05$). The patients of all group demonstrated a decrease in adropine, irisin and CTRP 3 and an increase in FABP 4 when compared with the control group ($p < 0.05$). Analysis of the results points out the correlation between carbohydrate metabolism and the level of adropine, irisin, FABP 4, and CTRP 3 in all groups of the patients. Thus, the study has shown the influence of energy metabolism and adipokine system on carbohydrate metabolism in the patients with acute myocardial infarction depending on the presence and absence of obesity.

DOI 10.31718/2077-1096.20.4.67

УДК 616.831+616.12-008.331.1+616.441-008.64

Лесів М.І., Гриб В.А.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН РЕЧОВИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ПАЦІЄНТІВ З ГІПОТИРЕОЗОМ ТА У ОСІБ З ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Івано-Франківський національний медичний університет

Вивчали структурні параметри головного мозку 67 пацієнтів у віці $47,23 \pm 2,64$ років, тривалість захворювання – $13,27 \pm 0,75$ (від 2 до 19) років. До контрольної групи залучено 18 практично здорових осіб, відповідного віку ($47,84 \pm 0,36$ років), підбір яких здійснювався із врахуванням даних анамнезу, при відсутності гіпотиреозу та гіпертонічної хвороби. За представленими нами в попередніх публікаціях даними, при проведенні нейропсихологічного тестування нами було зареєстровано у хворих із гіпертонічною хворобою зменшення об'єму пам'яті за тестом на засвоєння 10 слів за методикою, запропонованою А.Р. Лурія ($p < 0,05$), а також за серійним рахуванням із шкали Маттіссе ($p < 0,05$). У хворих із гіпотиреозом за методикою «Вибірковість уваги» (Тест Г. Мюнстерберга) відмічали нестійкість уваги ($p < 0,05$). Для розширеної оцінки було вибрано таблиці Шульте, результат яких демонструє стан домену виконавчих функцій пацієнта та доводять нестійкість уваги. Аналіз результатів показав те, що при урахуванні взаємодії чинників (гіпертонічною хворобою та гіпотиреозу) найураженішими когнітивними доменами є пам'ять, виконавчі функції та увага відповідно ($p < 0,05$). Для діагностики когнітивно-мнестичних розладів усіх груп використовувалася магнітно резонансна томографія, вимірювали поперечні розміри медіального, бічного (скроневого рогу) і вертикального перигіпокампальних просторів, а також оцінювали показники об'єму сірої речовини (кори) лобної частки головного мозку у 3-ох зонах. Вимірювання проводили в правій і лівій півкулі. Так, спостерігалось достовірне підвищення індексів медіального та верхнього перигіпокампальних просторів і ліворуч у хворих у III групі в порівнянні з I та II групами. Латеральний перигіпокампальний індекс суттєво не відрізняється у трьох групах ($p > 0,05$). Таким чином, у хворих при урахуванні взаємодії чинників (гіпертонічною хворобою та гіпотиреозу) визначалась збільшення перигіпокампальних індексів ($p > 0,05$). Виходячи з даних таблиці 2 у пацієнтів I групи середнє значення лобової частки було $634,06 \pm 10,92$. У пацієнтів II групи середнє значення лобової частки було $638,6 \pm 7,82$. У пацієнтів III групи середнє значення лобової частки було $601,3 \pm 3,325$. Між I і II групами не існувало статистично достовірної різниці ($p = 0,05$). Між I і III групою показники статистично достовірно відрізнялись за критерієм ($p < 0,05$). Між II і III групами також існувала статистично значуща різниця між показниками ($p < 0,05$). Таким чином, у хворих із гіпертонічною хворобою, гіпотиреозом та гіпертонічною хворобою із супутнім гіпотиреозом визначалось збільшення перигіпокампальних індексів, зменшення об'єму сірої речовини (кори) лобної частки головного мозку (праворуч і ліворуч), достовірно перевищувались можливі (інволюційні або інше) зміни. Отже, результати дослідження свідчать про те, що при гіпертонічній хворобі, гіпотиреозі та при поєднанні гіпертонічною хворобою із гіпотиреозом, визначалось достовірне прискорення атрофічних процесів.

Ключові слова: когнітивні функції, гіпертонічна хвороба, гіпотиреоз, магнітно резонансна томографія головного мозку.

Надзвичайно актуальними у сучасній медицині є питання ранньої діагностики когнітивних розладів на тлі серцево-судинних факторів ризику, ендокринної патології. В діагностиці когні-