

Kanziuba A.I., Klimovitskiy V.G., Kanzuba M.A.

# INTERNAL OSTEOSYNTHESIS OF ACETABULAR FRACTURES

**Summary.** The purpose of work - to prove indications to osteosynthesis and technical features of its performance in acetabula fractures. The experience of surgical treatment of 74 patients is submitted. The planning and realization of an osteosynthesis based on detailed studying of features of damage a hip joint and all pelvic rings according to radiological research.

**Key words:** acetabulum, fractures, internal osteosynthesis.

Стаття надійшла до редакції 22.10.2012 р.

© Кондратюк М.О., Радченко О.М.

УДК: 616.12-008.46-036.11-07:616.153.3-07

Кондратюк М.О., Радченко О.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра внутрішньої медицини №2 (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010)

## ЛЕПТИН КРОВІ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

**Резюме.** Метою дослідження стало визначення кількості лептину периферійної крові та його кореляційних зв'язків з параметрами, що характеризують важкість та особливості перебігу хронічної серцевої недостатності (ХСН). Обстежено 24 хворих з ХСН, в яких окрім стандартних клініко-лабораторних та інструментальних обстежень визначали вміст молекул середньої маси як показника ендогенної інтоксикації та лептину крові. В обстежених хворих рівень лептину крові становив 6,94 нг/мл, збільшуючись зі зростанням ступеня ожиріння та зменшуючись з прогресуванням ХСН. Лептинорезистентність діагностована у 70% хворих. У пацієнтів з нижчим рівнем лептину показники гемоглобіну, середній розмір еритроцитів, глюкоза крові, відносна товщина міжшлуночкової перегородки (ВТМШП), холестерин, його фракції та тригліцериди (ТГ) були істотно меншими. Нижчий рівень лептину був прямо пропорційний величинам систолічного та діастолічного тисків, вмісту молекул середньої маси та кількості еритроцитів у сечі. Вищий рівень лептину був прямо пов'язаний з неспецифічними показниками запалення, масою та площею поверхні тіла, рівнем сечовини та товщиною задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ). Питання про те, який рівень лептину є прогностично значущим потребує подальшого вивчення.

**Ключові слова:** лептин, лептинорезистентність, хронічна серцева недостатність.

### Вступ

Лептин належить до гормонів, що синтезуються жировою тканиною, у тому числі епікардіальною [Jaffer et al., 2012]. Його роль не обмежується лише регулюванням жирового метаболізму. Дослідження в кардіології за останні роки довели вплив лептину на виникнення та прогресування серцево-судинних хвороб, через кореляцію з такими чинниками кардіоваскулярного ризику, як концентрація ліпідів, рівень артеріального тиску, порушення гемостазу та запалення [Серкова, 2011; Karbowska, Kochan, 2012]. Описано, що гіперлептинемія є незалежним предиктором серцевих подій у хворих на ХСН, маркером стратифікації ризику при нестабільній стенокардії та фактором розвитку гострого коронарного синдрому [Soderberg et al., 2009].

Дослідження кардіоваскулярних ефектів лептину містять суперечливі дані. З одного боку, підвищений рівень лептину захищає серце та інші тканини від подальшого відкладення ліпідів шляхом обмеження споживання їжі, а з іншого боку, призводить до збільшення їх поглинання клітинами. Підвищення вмісту внутрішньоклітинних жирних кислот внаслідок гіперлептинемії, може ініціювати запрограмовану клітинну смерть - апоптоз [Palanivel et al., 2006]. Результати інших авторів свідчать про кардіопротективну роль лептину через пригнічення апоптозу кардіоміоцитів [McGaffin et al., 2009; Shin et al., 2006]. Обробка культури кардіоміоцитів лептином *in vitro* підвищує синтез білка на 32% і збільшує розмір кардіоміоцита на 42%, тобто, відбу-

вається гіпертрофія клітин через активацію системи протеїніназ [Xu et al., 2004]. В іншому дослідженні рівень лептину був пов'язаний з дилатацією лівого шлуночка [Abe et al., 2007]. Більшість дослідників стверджують, що хронічна серцева недостатність (ХСН) супроводжується підвищенням рівня лептину крові [Karbowska, Kochan, 2012; Yin et al., 2012], хоча за іншими даними, при важкій ХСН його вміст знижується [Buttner et al., 2000]. Цікавим є той факт, що гіперлептинемія асоціювалася з високим ризиком розвитку ХСН у хворих з ожирінням, тоді як за умов нормальної маси тіла цього не спостерігалось [Lieb et al., 2009]. Однак остаточний висновок про рівень та роль лептину за умов ХСН ще не зроблено.

Метою нашого дослідження стало визначення кількості лептину та його кореляційних зв'язків з лабораторно-інструментальними параметрами у хворих з ХСН.

### Матеріали та методи

Визначення лептину проведено імуноферментним методом ("DRG Лептин ELISA", Німеччина) у 24 хворих (14 чоловіків і 10 жінок), віком 62±3 роки, з індексом маси тіла (ІМТ) 39,1±3,2 кг/м<sup>2</sup>, які мали І-ІV ФК ХСН за NYHA. Основний діагноз та функціональний клас ХСН встановлювали за наказом МОЗ України № 436 від 03.07.2006. Діагноз ХСН підтверджений визначенням N-термінальної мозкової фракції натрійуретичного пропептиду ("CITO TEST NT-proBNP", Фармаско). Для виз-

начення ендогенної інтоксикації визначали вміст молекул середньої маси (МСМ) спектрофотометричним способом в ультрафіолетовій частині спектру на довжині хвилі 254 нм [Габриелян, 1985]. Ехокардіографія проводилась на апараті Aloka SSD-500 (Японія) за стандартною методикою. Результати опрацьовані з використанням пакету програм "Statistica for Windows 5.0" (Statsoft, USA). Непараметричні показники порівнювали за допомогою критерію Манна-Уїтні та подавали як медіану [нижній; верхній квартилі]. Зв'язок між якісними характеристиками визначали за критерієм Фішера, а кореляційні зв'язки - за критерієм  $\tau$  Кендалла.

### Результати. Обговорення

У хворих з ХСН медіана лептину становила 6,94 [2,13; 10,7] нг/мл. Вміст його у чоловіків був дещо вищим, ніж у жінок (7,26 [2,50; 14,57] нг/мл проти 5,5 [3,99; 10,73] нг/мл,  $p>0,05$ ). Кількість лептину залежала від маси тіла пацієнтів. Хворі з нормальною масою мали мінімальний рівень лептину 0,47 [0,15; 0,81] нг/мл, тоді як пацієнти з надвагою - 6,94 [2,13; 7,39] нг/мл ( $p<0,05$ ), з ожирінням I ступеня - 5,46 [3,87; 7,05] нг/мл ( $p<0,05$ ), а III ступеня і вище його вміст був максимальним (7,92 [3,99; 18,52] нг/мл,  $p<0,05$ ). Рівень лептину залежав від ступеня важкості ХСН. Найнижчою медіана лептину була у хворих з IV ФК - 2,43 [0,86; 5,11] нг/мл, та практично однаковою при II та III ФК (7,05 [2,13; 17,31] та 7,39 [3,99; 14,57],  $p>0,05$ ). Показник лептинорезистентності перевищував норму за умов I-III ФК ХСН, і становив при I ФК 4,42 [0,09; 4,58], II ФК 4,02 [2,05; 7,35] та найвищим у хворих з III ФК 7,47 [2,89; 20,84]. Нормальним показник лептинорезистентності був у хворих з IV ФК 2,49 [0,83; 3,80].

У хворих з ХСН II ФК підвищений рівень лептину спостерігався істотно частіше ніж нормальний та низький. У хворих з III ФК найчастіше був нормальний вміст лептину, за умов IV ФК - низький (табл. 1). Отже з прогресуванням ХСН рівень лептину зменшується.

За ранговим кореляційним аналізом Кендалла, рівень лептину був прямо пропорційним величині систолічного (САТ) ( $\tau=0,4$ ;  $p=0,007$ ) та діастолічного артеріального тиску (ДАТ) ( $\tau=0,3$ ;  $p=0,01$ ), кількості гемоглобіну ( $\tau=0,4$ ;  $p=0,01$ ), паличкоядерних нейтрофілів ( $\tau=0,5$ ;  $p=0,04$ ), середньому розміру еритроцита (MCV) ( $\tau=0,4$ ;  $p=0,04$ ), вмісту загального білка в крові ( $\tau=0,3$ ;  $p=0,02$ ), глюкози крові натще ( $\tau=0,3$ ;  $p=0,02$ ), загального холестерину ( $\tau=0,5$ ;  $p=0,001$ ), холестерину ліпопротеїнів високої (ХС-ЛВЩ) ( $\tau=0,3$ ;  $p=0,02$ ), низької (ХС-ЛНЩ) ( $\tau=0,3$ ;  $p=0,04$ ), дуже низької щільності (ХС-ЛДНЩ) ( $\tau=0,4$ ;  $p=0,005$ ), тригліцеридів (ТГ) ( $\tau=0,4$ ;  $p=0,005$ ).

За даними літератури, за умов ожиріння зростання кількості лептину пов'язано з лептинорезистентністю [Радченко, 2012], яка встановлюється за збільшенням відношення лептин/ТГ  $>2,7$  ум. од.

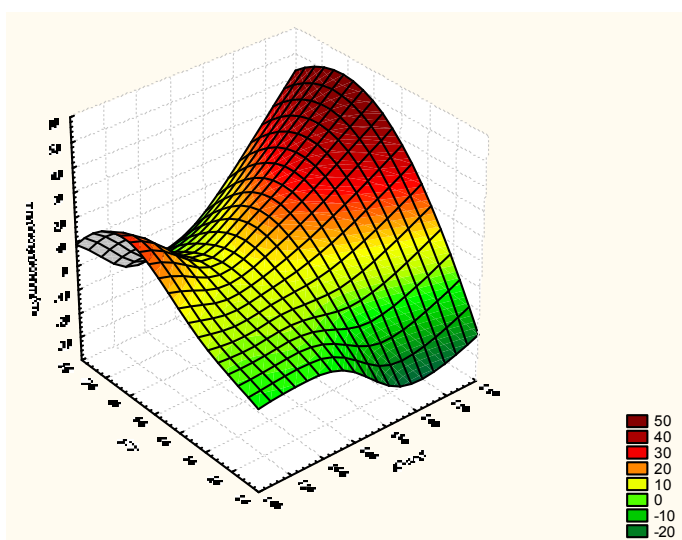
**Таблиця 1.** Частота рівня лептину за умов різних ФК ХСН (%).

ФК ХСН	Підвищений рівень лептину	Нормальний рівень лептину	Знижений рівень лептину
I	25,0 $\pm$ 21,6	50,0 $\pm$ 25,0	25,0 $\pm$ 21,6
II	60,0 $\pm$ 15,5 <sup>1,2</sup>	20,0 $\pm$ 12,6 <sup>1</sup>	20,0 $\pm$ 12,6 <sup>2</sup>
III	40,0 $\pm$ 21,0	60,0 $\pm$ 21,9 <sup>3</sup>	0 $\pm$ 0
IV	0 $\pm$ 0	25,0 $\pm$ 21,6	75,0 $\pm$ 21,6 <sup>2</sup>

**Примітки:** розбіжність істотна ( $p<0,05$ ): <sup>1</sup> - підвищеного і нормального рівнів лептину, <sup>2</sup> - підвищеного і зниженого, <sup>3</sup> - нормального і зниженого рівнів лептину.

[Fasshauer, 2003]. Ми виявили, що лептинорезистентність спостерігалася у 70,0 $\pm$ 8,4 % обстежених хворих, зокрема у 85,7% з ожирінням, в 57,1% за умов надваги ( $p<0,05$ ) та у жодного хворого з нормальною масою тіла ( $p<0,05$ ). Медіана показника лептинорезистентності обстежених хворих становила 4,00 [2,5; 7,35] ум. од. Зі збільшенням ступеня ожиріння зростала і лептинорезистентність. У хворих з нормальною масою тіла 0,45 [0,31; 0,58] ум. од., з надвагою 3,64 [2,05; 7,47] ум. од., з I ступенем ожиріння 4,00 [3,33; 4,02] ум. од., з III ступенем і більше 4,58 [2,89; 16,77] ум. од. Не було відзначено істотної гендерної різниці. За кореляційним аналізом лептинорезистентність зростала за умов збільшення САТ ( $\tau=0,35$ ;  $p=0,02$ ), товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) ( $\tau=0,44$ ;  $p=0,01$ ) та її відносного значення (ВТСЛШ) ( $\tau=0,39$ ;  $p=0,04$ ), загального холестерину ( $\tau=0,33$ ;  $p=0,02$ ), ХС-ЛВЩ ( $\tau=0,38$ ;  $p=0,01$ ). Просторова залежність показника лептинорезистентності, ІМТ та систолічного артеріального тиску за багатофакторним регресійним аналізом вказує, що найбільш тісна залежність виявляється за умов високих значень САТ ( $>180$  мм рт.ст.) та зростання ІМТ ( $>40$  кг/м<sup>2</sup>) (рис. 1).

Для порівняння клініко-лабораторних показників ми



**Рис. 1.** Багатофакторний регресійний аналіз зв'язків показника лептинорезистентності, ІМТ та систолічного артеріального тиску.

**Таблиця 2.** Істотні кореляційні зв'язки рівня лептину нижче медіани (1 група) та вище медіани (2 група).

1 група			2 група		
Кореляції: лептин -	$\tau$	$p$	Кореляції: лептин -	$\tau$	$p$
- САТ	0,6	0,01	- пал.нейтр.	0,9	0,008
- ДАТ	0,6	0,01	- фібриноген	0,5	0,01
- МСМ крові	0,5	0,04	- загальний білок	0,5	0,01
- еритроцитурія	0,6	0,05	- сечовина	0,7	0,03
- ріст	-0,6	0,008	- ТЗСЛШ	0,5	0,03
			- маса тіла	0,5	0,04
			- ППТ	0,5	0,03

**Примітка.** ППТ - площа поверхні тіла, пал.нейтр - паличкаядерні нейтрофіли.

поділили хворих на дві групи залежно від рівня лептину крові. До 1 групи увійшло 12 пацієнтів з вмістом менше медіани (7 чоловіків, 5 жінок, середній вік  $66 \pm 5$  років), до 2 групи - 11 пацієнтів (7 чоловіків і 4 жінки, середній вік  $59 \pm 4$  роки). За ґендерним складом, віком, частотою виявлення ожиріння та надваги групи були тотожними. Однак, за низкою показників була виявлена різниця. Так, тільки у хворих 1 групи спостерігалась важка серцева недостатність ІV ФК ( $33,3 \pm 13,6\%$ ,  $p < 0,05$ ).

У пацієнтів з нижчим вмістом лептину виявлялись істотно нижчі показники гемоглобіну ( $125,0 [113,0; 130,0]$  г/л проти  $145,0 [131,0; 148,0]$  г/л,  $p = 0,05$ ) та розміру еритроцитів (MCV) ( $79,0 [69,1; 81,7]$  мкм<sup>3</sup> проти  $86,5 [83,0; 95,0]$  мкм<sup>3</sup>,  $p = 0,04$ ), рівень глюкози крові натще ( $5,1 [4,9; 5,5]$  ммоль/л і  $6,0 [5,2; 7,0]$  ммоль/л,  $p = 0,04$ ), що супроводжувалося меншою відносною товщиною міжшлункової перегородки (ВТМШП) ( $0,42 [0,37; 0,51]$  см проти  $0,64 [0,52; 0,71]$  см,  $p = 0,04$ ). Також у хворих 1 групи були суттєво нижчими практично усі показники ліпідограми: загальний холестерин ( $140,7 [123,7; 172,8]$  мг/дл і  $191,2 [172,2; 213,1]$  мг/дл;  $p = 0,0001$ ), ХС-ЛВЩ ( $32,9 [23,2; 31,1]$  мг/дл та  $40,5 [36,8; 55,2]$  мг/дл,  $p = 0,04$ ), ХС-ЛНЩ ( $83,9 [68,0; 116,4]$  мг/дл проти  $109,7 [93,9; 139,2]$  мг/дл,  $p = 0,02$ ), ХС-ЛДНЩ ( $21,3 [15,8; 24,4]$  мг/дл і  $39,0 [30,9; 44,8]$  мг/дл,  $p = 0,01$ ), ТГ ( $106,2 [79,7; 122,1]$  мг/дл та  $199,0 [154,0; 223,0]$  мг/дл,  $p = 0,01$ ) та відношення лептину/ТГ ( $2,8 [0,9; 3,6]$  ум. од та  $7,35 [4,03; 16,77]$  ум. од,  $p = 0,004$ ). Порівнявши частоту відхилення вивчених лабораторно-інструментальних показників від норми, ми виявили, що у хворих 1 групи істотно часто зустрічалося збільшення лівого передсердя ( $100 \pm 0\%$  та  $70 \pm 14,5\%$ ,  $p < 0,05$ ), правого шлуночка ( $87,7 \pm 11,8\%$  та  $44,4 \pm 16,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), частіше зустрічались анемія ( $66,7 \pm 13,6\%$  та  $18,2 \pm 11,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), гіпохолестеринемія ( $66,7 \pm 13,6\%$

та  $18,2 \pm 11,6\%$ ,  $p < 0,05$ ) та рідше фіксувалося прискорення ШОЕ ( $25,0 \pm 12,5\%$  та  $90,9 \pm 8,7\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Кореляційні зв'язки лептину з дослідженими клініко-лабораторними параметрами також залежали від його рівня (табл. 2). Низький рівень лептину прямо корелював з величиною як САТ ( $\tau = 0,6$ ;  $p = 0,01$ ), так і ДАТ ( $\tau = 0,6$ ;  $p = 0,01$ ), синдромом ендогенної інтоксикації за вмістом МСМ крові ( $\tau = 0,5$ ;  $p = 0,04$ ), еритроцитурією ( $\tau = 0,6$ ;  $p = 0,05$ ) та обернено - з ростом ( $\tau = -0,6$ ;  $p = 0,008$ ). Тобто у хворих з ХСН та низьким рівнем лептину його зростання є прогностично несприятливим.

Важливо, що рівень лептину корелював з показниками запалення тільки у 2 групі. За умов вищого рівня лептину подальше його зростання буде супроводжуватися активацією синдрому системного запалення за рівнем фібриногену ( $\tau = 0,5$ ;  $p = 0,01$ ) та кількістю паличкаядерних нейтрофілів ( $\tau = 0,9$ ;  $p = 0,008$ ), збільшенням ожиріння за масою тіла ( $\tau = 0,5$ ;  $p = 0,04$ ) та площею поверхні тіла ( $\tau = 0,5$ ;  $p = 0,03$ ), зростанням рівня загального білка крові ( $\tau = 0,5$ ;  $p = 0,01$ ), погіршенням функції нирок за сечовиною ( $\tau = 0,7$ ;  $p = 0,03$ ), та прогресуванням гіпертрофії лівого шлуночка за ТЗСЛШ ( $\tau = 0,5$ ;  $p = 0,03$ ).

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих з ХСН рівень лептину крові становив  $6,94$  нг/мл, збільшувався зі зростанням ступеня ожиріння та знижувався з прогресуванням ХСН, корелював прямо з САТ і ДАТ, гемоглобіном, паличкаядерними нейтрофілами, рівнями глюкози натще, загального білка крові та усіма показниками ліпідограми (ХС, ХС-ЛВЩ, ХС-ЛНЩ, ХС-ЛДНЩ та ТГ).

2. Лептинорезистентність виявлена у 70% хворих (у 85,7% з ожирінням, 57,1% з надвагою), корелювала з САТ, ТЗСЛШ, ХС.

3. У хворих з нижчим рівнем лептину були істотно меншими показники гемоглобіну, середній розмір еритроцита, глюкоза крові, ВТМШП, холестерину та його фракцій і ТГ. Нижчий рівень лептину був прямо пропорційний величині САТ і ДАТ, вмісту молекул середньої маси та кількості еритроцитів у сечі. Вищий рівень лептину був прямо пов'язаний з неспецифічними показниками запалення, масою та площею поверхні тіла, рівнем сечовини та ТЗСЛШ.

Перспективним напрямком подальших досліджень може бути оцінка інших клініко-лабораторних показників у хворих з ХСН в залежності від рівня лептину і їх динаміка під впливом лікування. Питання про те, який рівень лептину є прогностично значущим потребує подальшого вивчення.

## Список літератури

- Радченко Л.М. Лептин у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням / Л.М.Радченко // AML. - 2012. - №3. - С. 44-48.
- Скрининговий метод определения средних молекул в биологических жидкостях: метод. рекомендации / [Габриэлян Н.И. Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. и др.]. - М., 1985. - С. 24.
- Серкова В.К. Лептин у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом / В.К. Серкова // Укр. кардіол. журн. - 2011. - №3. - С. 19-23.
- Expression of fat mobilizing genes in human

- epicardial adipose tissue /I.Jaffer, M.Riederer, P.Shah [et al.] //Atherosclerosis. - 2012. - Vol.220. - P. 122-127.
- Fasshauer M. Regulation of adipocytokines and insulin resistance /M.Fasshauer //Diabetologia. - 2003. - Vol.46. - P. 1594-1603.
- Karbowska J. Leptin as a mediator between obesity and cardiac dysfunction /J. Karbowska, Z.Kochan //Postepy Hig Med Dosw. - 2012. - Vol.23(66). - P. 267-274.
- Leptin induces elongation of cardiac myocytes and causes eccentric left ventricular dilatation with compensation /Y.Abe, K.Ono, T.Kawamura [et al.] //Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. - 2007. - Vol.292(5). - P. 2387-2396.
- Leptin induces hypertrophy via endothelin-1-reactive oxygen species pathway in cultured neonatal rat cardiomyocytes / F.P.Xu, M.S.Chen, Y.Z.Wang [et al.] //Circulation. - 2004. - Vol.110. - P. 1269-1275.
- LIPID Study Investigators: Leptin, but not adiponectin, is a predictor of recurrent cardiovascular events in men: results from the LIPID study /S.Soderberg, D.Colquhoun, A.Keech [et al.] //Int. J. Obes. - 2009. - Vol.33. - P. 123-130.
- McGaffin K.R. Leptin signaling in the failing and mechanically unloaded human heart /K.R.McGaffin, C.S.Moravec, C.F.McTiernan //Circulation. - 2009. - Vol.2(6). - P. 676-683.
- Palanivel R. Distinct effects of short- and long-term leptin treatment on glucose and fatty acid uptake and metabolism in HL-1 cardiomyocytes /R.Palanivel, M.Eguchi, I.Shuralyova //Metabolism. - 2006. - Vol.55. - P. 1067-1075.
- Plasma leptin levels and incidence of heart failure, cardiovascular disease, and total mortality in elderly individuals /W.Lieb, L.M.Sullivan, T.B.Harris [et al.] //Diabetes Care. - 2009. - Vol.32. - P. 612-616.
- Prognostic value of circulating adipokine levels and expressions of adipokines in the myocardium of patients with chronic heart failure /W.H.Yin, J.Wei, W.P.Huang [et al.] //Circ. J. - 2012. - Vol.76(9). - P. 2139-2147.
- Serum leptin levels in heart failure patients may be altered differently according to clinical stage /A.Buttner, G.Eisenhofer, P.Friberg [et al.] //Eur. Heart J. - 2000. - Vol.21. - P. 334-335.
- Shin E.J. Leptin attenuates hypoxia/reoxygenation-induced activation of the intrinsic pathway of apoptosis in rat H9c2 cells /E.J.Shin, K.Schram, X.L.Zheng //J. Cell Physiol. - 2009. - Vol.221. - P. 490-497.

**Кондратюк М.О., Радченко Е.М.**

## ЛЕПТИН КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**Резюме.** Целью исследования стало определение количества лептина периферической крови и его корреляционных связей с параметрами, характеризующими тяжесть и особенности течения хронической сердечной недостаточности (ХСН). Обследовано 24 больных с ХСН, у которых кроме стандартных клинико-лабораторных и инструментальных обследований определяли содержание молекул средней массы как показателя эндогенной интоксикации и лептина крови. У обследованных больных уровень лептина крови составлял 6,94 нг/мл, увеличиваясь с увеличением степени ожирения и уменьшаясь с прогрессированием ХСН. Лептинорезистентность диагностирована у 70% больных. У пациентов с низким уровнем лептина показатели гемоглобина, средний размер эритроцитов, глюкоза крови, относительная толщина межжелудочковой перегородки (ВТМЖП), холестерин, его фракции и триглицериды (ТГ) были существенно меньше. Низкий уровень лептина был прямо пропорционален величинам систолического и диастолического давлений, содержания молекул средней массы и количества эритроцитов в моче. Высокий уровень лептина был напрямую связан с неспецифическими показателями воспаления, массой и площадью поверхности тела, уровнем мочевины и толщиной задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ). Вопрос о том, какой уровень лептина является прогностически значимым требует дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** лептин, лептинорезистентность, хроническая сердечная недостаточность.

**Kondratyuk M., Radchenko O.**

## LEPTIN OF BLOOD IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

**Summary.** The aim of the study was to determine the amount of leptin and its correlation with clinical and laboratory parameters of patients with chronic heart failure (CHF). 24 patients were examined. In addition to clinic-laboratory and instrumental investigations the levels of middle mass molecules and leptin were determined. In patients with CHF level of blood leptin was 6,94 ng/ml, growing with increasing degree of obesity and declining with the progression of CHF. Resistance to leptin has been detected in 70% of patients. Patients with lower levels of leptin had significantly lower rates of hemoglobin, erythrocytes amount, blood glucose, relative thickness of the interventricular septum, cholesterol, its fractions and triglycerides. Lower level of leptin was proportional to the systolic and diastolic blood pressure, content of molecules of the middle mass and erythrocyturia. Higher level of leptin was directly related to nonspecific markers of inflammation, weight and body surface area, the level of urea and thickness of the posterior wall of the left ventricle. The question of what level of leptin is prognostically unfavorable requires further study.

**Key words:** leptin, leptinoreistance, chronic heart failure.

Стаття надійшла до редакції 22.11.2012 р.

© Климовицкий В.Г., Канзюба А.И., Канзюба М.А., Хачатрян С.С.

УДК: 616.718.42-001.5-089.166-053.7

**Климовицкий В.Г., Канзюба А.И., Канзюба М.А., Хачатрян С.С.**

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, НДІ травматології та ортопедії (вул. Артема, 106, м. Донецьк, Україна, 83048)

## ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ШИЙКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

**Резюме.** Представлено аналіз застосування внутрішнього остеосинтезу при ПШСК в період з 2006 по 2012 рр. у 42 пацієнтів віком від 18 до 58 років (середній вік - 42,3±1,1 роки). Використовували конструкції, що забезпечують динамічну