

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ім. В.Я. Данилевського НАМН України»

Вісімнадцяті
Данилевські читання

***"Досягнення та перспективи
експериментальної і
клінічної ендокринології"***

Харків 2019

УДК 616.43:612.43/47:001.815

ББК 54.15

У збірнику представлені сучасні дані відносно дослідження механізмів формування та розвитку ендокринопатій та їх ускладнень, висвітлено новітні технології їх діагностики, профілактики та лікування, а також сучасні підходи до розробки ефективних фармпрепаратів для корекції ендокринної патології.

Матеріали конференції призначаються дитячим та дорослим ендокринологам, сімейним лікарям, терапевтам, педіатрам, хірургам, організаторам охорони здоров'я, науковцям.

Під редакцією: Ю. І. Караченцева, О. В. Козакова, Н. О. Кравчун

Матеріали збірника тез науково-практичної конференції «Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології» (Вісімнадцяті Данилевські читання) затверджено Вченою радою ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» (31 січня 2019 р., протокол № 1).

УДК 616.43:612.43/47:001.815

ББК 54.15

© Національна академія медичних наук України

Міністерство охорони здоров'я України

Управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації

Департамент охорони здоров'я Харківської міської ради

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

2019

Висловлюємо щирю подяку генеральному директору ТОВ «Фармацевтична компанія «ЗДОРОВ'Я» НОВІКОВУ Володимирі Володимировичу за надання коштів для преміювання переможців конкурсу на кращу роботу



ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ МІОПАТІЇ У ДІТЕЙ <i>Пашкова О. Є., Чудова Н. І.</i>	97
ВПЛИВ ГІПОГЛІКЕМІЙ НА ОЦІНКУ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ ПРИ ДОСЯГНЕННІ ЦІЛЬОВИХ РІВНІВ ГЛІКОЗИЛЬОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ <i>Перцева Н. О., Рокутова М. К., Маляр К. Ю., Малащенко С. Л., Шевченко Ю. О., Панченко А. С.</i>	98
ОЦЕНКА КОПИНГ-СТРАТЕГИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>Перцева Н. О., Рокутова М. К., Маляр Е. Ю., Анисимова О. С., Шпирько Д. Д., Козачук М. А.</i>	99
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ГОРМОНА РОСТА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА <i>Песковая Н. А., Солнцева А. В.</i>	100
СИНДРОМ «НИЗЬКОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ» ПРИ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ <i>Пивовар С. М., Рудик Ю. С.</i>	101
СТАН СИСТЕМ РЕГУЛЯЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІДПОВІДІ НА ФІЗИЧНЕ НАВАНТАЖЕННЯ У ПІДЛІТКІВ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ <i>Рак Л. І., Кашкалда Д. А., Кашина-Ярмак В. Л., Введенська Т. С., Сухова Л. Л.</i>	102
МАРКЕРИ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ ТА ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ <i>Риндіна Н. Г., Дунаєва І. П., Журавльова М. І.</i>	103
СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ <i>Рокутова М. К., Перцева Н. О., Маляр К. Ю., Чукмасова М. О., Робишко В. А.</i>	104
РАННИЕ ФОРМЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И КАРДИО-РЕНАЛЬНЫМ КОНТИНУУМОМ <i>Рокутова М. К., Перцева Н. О., Идагха Матсанга Й. М.</i>	104
СИСТЕМНИЙ ПІДХІД ДО СТВОРЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОДУКТІВ ХАРЧУВАННЯ ДЛЯ ЛЮДЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ЯК ГЛОБАЛЬНА ЗАДАЧА ДЛЯ СУЧАСНОЇ ХАРЧОВОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ <i>Сидоренко В. П.</i>	105
УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ <i>Салко О. Б., Беляева Е. А.</i>	107
НАСЛІДКИ ФІТОЕСТРОГЕНІЗАЦІЇ БАТЬКА ДЛЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ НАЩАДКІВ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТІ <i>Селюкова Н. Ю.</i>	108
ОПТИМИЗАЦИЯ КОРРЕКЦИИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ <i>Семенко В. В., Сердюк В. Н., Савицкий И. В.</i>	109
«ПАСИВНЕ» ТЮТЮНОПАЛІННЯ ВАГІТНИХ – МОДИФІКАТОР СОМАТО-ЕНДОКРИННОГО ФЕНОТИПУ НАЩАДКІВ <i>Сергієнко Л. Ю., Гєворкян А. Р., Бондаренко Т. В., Перець О. В., Волохов І. В., Сотник Н. М.</i>	111



Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз даних історій хвороб 78 хворих з різною патологією щитоподібної залози, що супроводжувалась ТЗ., які перебували на лікуванні в ендокринологічному відділенні ДМКЛ № 9 протягом 2017-18 рр. Чоловіків було 27 (34,6 %), жінок – 51 (65,4 %).

Результати. Середній вік хворих $42,4 \pm 1,2$ роки (27; 60). ТЗ виник внаслідок дифузного токсичного зобу у 61,5 % хворих, хронічного автоімунного тиреоїдиту у 16,7 % хворих, вузлового токсичного зобу у 21,8 % хворих. Середня тривалість ТЗ склала $2,4 \pm 1,6$ роки. У 30,8 % (24 хворих) була діагностована АГ. При огляді рівень систолічного артеріального тиску (АТ) в середньому склав $132 \pm 11,9$ мм рт. ст. (коливання від 162 до 110 мм рт. ст.), діастолічного АТ – $83 \pm 8,8$ мм рт. ст. (коливання від 100 мм рт. ст. до 70 мм рт. ст.) на тлі гіпотензивної терапії. При об'єктивному обстеженні виявлені глухість тонів серця у 79,5 % хворих, тахікардія у 60,3 % осіб, аритмія у 34,6 % осіб, патологічні серцеві шуми виявлені у 33,3 % осіб, ознаки СН II ф.кл. за NYHA – у 32,1 % хворих. При додатковому обстеженні (за даними ЕКГ) діагностовані синусова тахікардія у 35,9 % осіб, фібриляція передсердь у 10,3 % осіб, екстрасистоля у 7,7 % осіб, синусова аритмія у 6,4 % осіб, гіпертрофія лівого шлуночка у 52,6 % осіб, дифузні зміни міокарда у 38,5 % осіб. 49 пацієнтам (62,8 %) було виконано ехокардіографічне дослідження (Ехо-КГ). За даними Ехо-КГ у 42 пацієнтів (85,7 %) виявлені зміни, в т. ч. у 51 % з них – ексцентрична та концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, клапанні фібрози та клапанні регургітації – у 71,4 % пацієнтів; фракція викиду лівого шлуночка нижче 45 % не була виявлена в жодного пацієнта.

Висновки. Ураження серцево-судинної системи є частим клінічним проявом при патології щитоподібної залози з синдромом тиреотоксикозу різної етіології (дифузний та вузловий зоб, автоімунний тиреоїдит). Порушення роботи серцево-судинної системи різноманітні, їх діагностика вимагає ретельного клінічного обстеження, а також застосування додаткового дослідження та консультацій лікарів суміжних спеціальностей на всіх етапах лікувально-діагностичного процесу.

ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ МІОПАТІЇ У ДІТЕЙ

Д.мед.н., доц. Пашкова О. Є., Чудова Н. І.
Запорізький державний медичний університет

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) за останні десятиліття прийняв вигляд епідемії серед населення всіх вікових категорій, в тому числі і дитячої. Патологічний стан, що виникає внаслідок тривалої абсолютної чи відносної недостатності інсуліну, при якому прискорюються темпи втрати маси м'язової тканини і виникають порушення пов'язаних з цим функцій, визначається як діабетична міопатія. Її розвиток призводить до прогресування інших хронічних діабетичних ускладнень. В останні роки з'являються дані про важливу роль гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) в патогенезі розвитку ускладнень при різноманітних захворюваннях, в тому числі і при нервово-м'язових захворюваннях. Проте в даний час відсутня єдина точка зору про можливу роль ГГЦ у розвитку діабетичної міопатії у дітей, хворих на інсулінозалежний цукровий діабет, що обумовлює подальше вивчення цього питання.

Мета. Вивчення вмісту гомоцистеїну в сироватці крові дітей, хворих на цукровий діабет, та визначення його ролі в розвитку діабетичної міопатії.

Матеріали та методи. Обстежено 50 дітей, хворих на ЦД віком від 11 до 17 років. В залежності від тривалості захворювання хворі були розділені на 3 групи. До 1 групи увійшли 13 дітей з тривалістю ЦД до 1 року, 2 групу склали 13 пацієнтів з тривалістю ЦД від 1 до 5 років, у 3 групу увійшли 13 дітей з тривалістю ЦД понад 5 років. Контрольну групу склали 11 умовно здорових дітей. Усі групи були репрезентативні за віком та статтю. Всім дітям проводилося дослідження вмісту гомоцистеїну у сироватці крові методом імуноферментного аналізу (ІФА), кількісна оцінка вмісту м'язової маси за індексом скелетної мускулатури, ультразвукове дослідження м'язів стегна з визначення їх товщини та оцінка сили м'язів стегна методом мануального м'язового тестування (ММТ) за Ловеттом.

Результати. Встановлено, що у хворих 1-ї та 2-ї груп вміст гомоцистеїну в сироватці крові статистично не відрізнявся від значень контрольної групи. Натомість в групі пацієнтів з перебігом ЦД



понад 5 років рівень гомоцистеїну був 2 рази вищим за показники контрольної групи і склав $32,08 \pm 6,17$ мкмоль/л проти $14,85 \pm 2,69$ мкмоль/л, відповідно ($p < 0,05$). Збільшення вмісту гомоцистеїну у хворих на ЦД супроводжувалося зменшенням м'язового компоненту, що підтверджувалося встановленим зворотним кореляційним зв'язком рівня гомоцистеїну з індексом скелетної мускулатури ($r = -0,39$, $p < 0,05$) та товщиною м'язів стегна ($r = -0,43$, $p < 0,05$). Найбільш значущі зміни в скелетних м'язах стегна було зареєстровано у хворих третьої групи, у яких вище означені показники достовірно відрізнялися від аналогічних значень контрольної групи ($p < 0,05$). При цьому, якщо у дітей контрольної групи при УЗД м'язи стегна візуалізувалися переважно у вигляді відносно однорідних гіпоехогенних утворень, то у дітей з тривалістю ЦД понад 5 років відмічалася більш висока загальна ехогенність м'язів, неоднорідність їх внутрішньої структури за рахунок потовщення перимізію та сполучнотканинних септ. Було встановлено, що зміни структури м'язового волокна у хворих на ЦД призводило до зниження м'язової сили ($r = +0,58$, $p < 0,05$), що прогресувало в динаміці захворювання. Якщо середня оцінка сили м'язів стегна за шкалою ММТ у 1-й групі знаходилася в межах контрольної групи і склала $92,3 \pm 4,4$ % проти $96,9 \pm 2,1$ %, відповідно ($p > 0,05$), то вже починаючи з другого року захворювання, відбувалося достовірне зниження м'язової сили до $79,2 \pm 3,0$ % ($p < 0,05$). Найнижча сила м'язів стегна визначалася у пацієнтів 3-ї групи, показник якої коливався в межах $70,0 \pm 3,6$ % ($p < 0,05$).

Висновки. У дітей, хворих на цукровий діабет, зі збільшенням тривалості захворювання відбувається підвищення вмісту гомоцистеїну в сироватці крові, надлишковий рівень якого призводить до розвитку морфофункціональних змін в скелетних м'язах. Отримані дані дозволяють розглядати гіпергомоцистеїнемію як фактор ризику формування діабетичної міопатії у дітей.

ВПЛИВ ГІПОГЛІКЕМІЙ НА ОЦІНКУ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ ПРИ ДОСЯГНЕННІ ЦІЛЬОВИХ РІВНІВ ГЛІКОЗИЛЬОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ

¹Д.мед.н., проф. Перцева Н. О., ¹к.мед.н. Рокутова М. К., ^{1,2}к.мед.н. Маляр К. Ю.,
²Малашенко С. Л., ¹Шевченко Ю. О., ¹Панченко А. С.
¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України,
²Обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова, Дніпро

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) в останні роки у зв'язку з прогресуючим зростанням кількості хворих в усьому світі набуває загрозливого масштабу світової епідемії. Ця хвороба сприяє виникненню у пацієнтів багато численних ускладнень (мікро- та макроангіопатії, діабетичні нейропатії), що не лише погіршує якість життя хворих, але й інвалідизує пацієнтів та загалом скорочує тривалість життя. Тому дослідження рівня компенсації цукрового діабету є дуже важливим для контролю захворювання та прогнозування розвитку подальших ускладнень. В якості найбільш інформативного маркера контролю ступеня компенсації цукрового діабету використовують глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}), який демонструє рівень глікемії протягом останніх трьох місяців.

Мета. Оцінити рівень компенсації та частоту гіпоглікемій у пацієнтів із цукровим діабетом 1 типу при низьких рівнях глікозильованого гемоглобіну.

Матеріали та методи. Обстежено 49 пацієнтів із ЦД 1 типу, тяжкого ступеню важкості в стадії компенсації, які знаходилися в ендокринологічному відділенні ОКЛМ з рівнем HbA_{1c} менше 6,5 %. Серед хворих – 28 (57,2 %) чоловіків і 21 (42,8 %) жінок. Середній вік склав 33,0 роки (26,0; 39,0) років. Середня тривалість ЦД становила 11,3 (6,2; 13,0) років. Поряд із загально клінічними методами дослідження, оцінкою об'єктивних даних, анамнезу захворювання та лікування (середня доза інсуліну, добова потреба в інсуліні, глікемічний профіль), проведено антропометрію, тонометрію, дослідження біохімічного аналізу крові, статистичний аналіз – для узагальнення отриманих результатів (непараметричні методи описової статистики, кореляційний аналіз).

Результати. В групі пацієнтів (n=49) середній показник HbA_{1c} склав 5,8 (5,7; 6,1) %, що свідчить про компенсацію ЦД та досягнення цільових значень HbA_{1c}. Середня добова доза інсуліну у досліджуваних пацієнтів становила 62 (53; 74) одиниць на добу, середня потреба в добовій дозі інсуліну – 0,73 (0,66; 0,88) одиниць/кг на добу. Однак у досліджуваних пацієнтів гіпоглікемічні стани