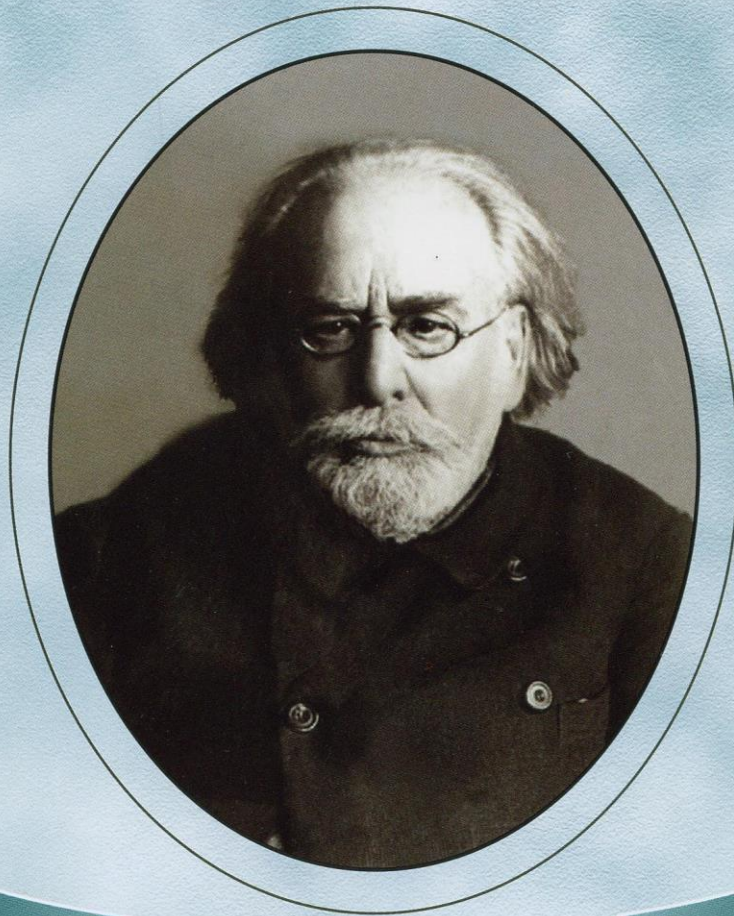




ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ім. В.Я. Данилевського НАМН України»



Двадцять треті
Данилевські читання

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

Харків 2024

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 ендокринологом, лікарям загальної практики – сімейної медицини, терапевтам, педіатрам, кардіологам, невропатологам, гінекологам, хірургам, фахівцям охорони здоров'я, представникам медичних установ та науковцям.

Під редакцією: К. В. Місюри, Ю. І. Караченцева, О. В. Козакова, І. А. Тихої

Матеріали збірника тез науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією «Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології» (Двадцять треті Данилевські читання) затверджено Вченою радою ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» (26 березня 2024 р., протокол № 3).

Тексти тез доповідей представлено у авторській редакції. Відповідальність за грамотність, автентичність цитат, правильність посилань, достовірність матеріалів несуть автори публікацій. Передрук і відтворення опублікованих у збірнику матеріалів будь-яким способом дозволяється тільки при посиланні на Матеріали науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією «Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології» (Двадцять треті Данилевські читання).

УДК 616.43:612.43/47:001.815
ББК 54.15

© Національна академія медичних наук України

Міністерство охорони здоров'я України

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

Харківський національний медичний університет МОЗ України

ТОВ «Пульс»

Технічний організатор Triolan live

Інформаційний партнер медичний науково-практичний журнал «Проблеми ендокринної патології»

2024

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



ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ЗНАЧУЩОСТІ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА SIRT1 (RS7069102) У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ СХІДНОУКРАЇНСЬКОЇ ПОПУЛЯЦІЇ <i>Красова Н. С., Колеснікова А. О., Тиженко Т. В., Плохотніченко О. О., Місюра К. В.</i>	68
ВПЛИВ COVID – 19 НА ЕРЕКТИЛЬНУ ФУНКЦІЮ У ЧОЛОВІКІВ <i>Луцицький В. Є., Луцицький Є. В., Зубкова Г. А., Рибальченко В. М., Складанна І. І.</i>	69
ЗГОРТАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА АНАМНЕЗОМ ВАЖКОГО ПЕРЕБІГУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ-2019 <i>Мацькевич В. М., Ленчук Т. Л.</i>	70
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ, НОСІЇВ РІЗНИХ ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ СИНТАЗИ ОКСИДУ АЗОТУ <i>Несен А. О., Семенових П. С., Савічева К. О., Гальчінська В. Ю.</i>	72
РОЛЬ ДЕФІЦИТУ 25-ГІДРОКСІКАЛЬЦІФЕРОЛУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ У РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ <i>Нетребін Л. І.</i>	73
ВЗАЄМОЗВ’ЯЗОК МІЖ ЦИТОКІНОВИМ ПРОФІЛЕМ ТА ТИРЕОЇДНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ У ДІТЕЙ З COVID-19 <i>Павлишин Г. А., Козак К. В., Дивоняк О. М.</i>	74
ЗНАЧЕННЯ КАТЕСТАТИНУ У ДІАГНОСТИЦІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ <i>Панкова О. А., Корж О. М.</i>	75
ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ЦД 2 ТИПУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ ШЛЯХОМ ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ АДИПОКІНУ ХЕМЕРИНУ <i>Пасієшвілі Л. М., Марченко А. С., Карая О. В., Загребельська А. В., Шапкін В. Є., Литвинова А. М.</i>	76
УЛЬТРАЗВУКОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН КОЛІННИХ СУГЛОБІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ <i>Пашкова О. Є., Сивогривова К. Б.</i>	77
ВІТАМІН D ЯК СУПЛЕМЕНТАРНА ПІДТРИМКА ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ І СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ <i>Петровська Л. Р.</i>	79
СЕРОПОЗИТИВНІСТЬ ВІРУСІВ РОДИНИ HERPESVIRIDAE І ГЛЮКОМЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ <i>Плескач О. Я., Домбровська Н. С.</i>	80



функцію даного адипокіну, можна констатувати поглиблення метаболічних зсувів в організмі як через загальні запальні механізми хвороби, так і особливо активний його синтез ендотелієм судин, що підтверджується клінічною симптоматикою діабету, а саме, прогресування ангіопатій різної локалізації.

В той же час активність хемерину не залежала від стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), яку визначали при проведенні ультразвукової денситометрії (ультразвуковий кістковий денситометр LUNAR Achilles express, США). Так було встановлено, що зміни структурно-функціонального стану кісткової тканини (СФСКТ) спостерігалися у 33 хворих з ЦД 2т та ожирінням, що відповідало «початковими проявами остеопенічного синдрому» (остеопенія); та у 31 хворого - «вираженому остеопенічному синдрому» (остеопороз). Було встановлено, що даний показник в основній групі хворих не мав суттєвої різниці як у пацієнтів зі зміненою архітектонікою кісток - 5,78 (4,8; 6,9) пг/мл, так і без наявних її змін - 5,7 (4,3; 7,2) пг/мл. В той же час при розподілі пацієнтів з ЦД 2 типу та ожирінням на підгрупи з урахуванням виразності кісткового метаболізму були отримані наступні дані: прояви «початкового остеопенічного синдрому» супроводжувалися підвищенням рівня хемерину до 5,75 (4,4; 7,0) пг/мл, а при «вираженому» прояві синдрому дорівнювали 5,81 (4,5; 7,2) пг/мл ($p > 0,05$). Таким чином, як при «вираженому остеопенічному синдромі», так і при початкових змінах МЩКТ активність хемерину при коморбідності ЦД 2 типу та ожиріння була вищою за контроль (3,89 (3,7; 4,2) пг/мл та рівень групи співставлення (в цілому по групі – 4,84 (4,5; 5,3) пг/мл та при порушенні МЩКТ – 4,79 (4,3; 5,3) пг/мл), однак його вміст не залежав від особливостей порушення архітектоніки та складу кісткової тканини. Тобто, ймовірно, адипокін хемерин бере активну участь в патогенезі метаболічного синдрому через свою прозапальну дію та розвиток судинних ускладнень, але не впливає на МЩКТ.

Висновки. У хворих на цукровий діабет 2 типу визначається збільшення вмісту адипокіну хемерину, однак його активність не корелювала з ІМТ. Тобто, можна припустити, що у хворих на цукровий діабет на ранніх стадіях розвитку ожиріння підвищення синтезу хемерину є компенсаторною реакцією організму, зумовленою порушенням метаболічних процесів, а при подальшому прогресуванні гормонально-метаболічних порушень, спричинених накопиченням жирової тканини, ця закономірність нівелюється. У пацієнтів із цукровим діабетом та нормальною масою тіла підвищення активності хемерину сироватки крові, мабуть, можна розглядати як підтвердження ролі цього адипоцитокіну у механізмах формування нозології. Тобто, означений механізм дії хемерину сприяє прогресуванню цукрового діабету через формування та підтримання резистентності до інсуліну.

УЛЬТРАЗВУКОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН КОЛІННИХ СУГЛОБІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ

Д.мед.н., проф. Пашкова О. Є., Сивогривова К. Б.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Запоріжжя

Вступ. Проблема зв'язку цукрового діабету з ураженням суглобів є досить актуальною на сьогоднішній день. Це пов'язано з тим, що основним енергетичним субстратом для хондроцитів є глюкоза. Тривалий неконтрольований діабет і гіперглікемія можуть призвести до накопичення менш розчинного глікозильованого колагену в сполучних тканинах та розвитку дегенеративних розладів в суглобах. Найчастішим проявом діабетичної остеоартропатії у дітей є хайроартропатія, проте в патологічний



процес можуть залучатися також інші суглоби, які внаслідок відсутності скарг та більш легких клінічних симптомів часто залишаються поза увагою лікарів. На сьогодні в якості альтернативного способу визначення ознак ураження суглобів застосовують ультразвукове дослідження завдяки неінвазивності, економічності даного методу та можливості вивчати м'які суглобові та навколосуглобові тканини в режимі реального часу.

Мета. Вивчення особливостей ультразвукової картини колінних суглобів у дітей, хворих на цукровий діабет I типу, в залежності від стану глікемічного контролю.

Матеріали та методи. Обстежено 53 дитини, хворих на цукровий діабет I типу, у віці від 11 до 17 років. В залежності від стану глікемічного контролю пацієнти були розподілені на 3 групи: I група (16 пацієнтів) – діти з оптимальним глікемічним контролем, II група (14 пацієнтів) – діти з субоптимальним глікемічним контролем, III група (23 пацієнтів) – діти з глікемічним контролем з високим ризиком для життя. Групу контролю склали 20 умовно здорових однолітків, репрезентативних за віком та статтю, без проявів патології кістково-суглобової системи. Всім пацієнтам з цукровим діабетом та дітям групи контролю було проведено ультразвукове дослідження колінних суглобів за допомогою апарату ESAOTE MyLab X5 в режимі реального часу з використанням лінійного датчика з частотою випромінювання 6-12 МГц. При дослідженні оцінювали стан суглобового хряща, порожнини суглоба, синовіальної оболонки, розміри суглобової щілини, контури суглобової поверхні та бокових поверхонь суглоба.

Результати. За результатами проведеного дослідження встановлено, що більшість пацієнтів груп спостереження не мали скарг з боку колінних суглобів. У всіх пацієнтів як активні, так і пасивні рухи в колінних суглобах не супроводжувалися вираженим болем. В поодиноких випадках (5,7%) реєструвалися скарги на незначне дискомфортне відчуття під час фізичних навантажень. У 9,4% дітей спостерігалось обмеження згинальної та розгинальної функції колінних суглобів.

Проведене дослідження показало, що ультразвукові зміни з боку колінних суглобів спостерігалися у більшості дітей (56,6%), хворих на цукровий діабет, які прогресували при погіршенні стану глікемічного контролю. Найчастішою і ранньою ознакою ураження суглоба було зниження висоти хрящів колінних суглобів в порівнянні з контрольною групою, яка встановлена у 54,7% пацієнтів. Найгірші результати були отримані у дітей з глікемічним контролем з високим ризиком для життя, у яких зниження висоти хрящів на 12-14% від нормативних показників ($p < 0,05$) спостерігалося у 18 (78,3%) з 23 пацієнтів. При аналізі поширеності різних ультразвукових ознак ураження суглобів було встановлено, що у хворих на цукровий діабет при відсутності оптимального глікемічного контролю відбувалося достовірне зменшення ширини суглобової щілини колінного суглобу в порівнянні з групою контролю ($p < 0,05$), у 32,4% дітей визначалася неоднорідність суглобової поверхні коліна, в 27,0% випадках виявляли потовщення субхондральної та суглобової поверхні хряща з наявністю анехогенних вогнищ малих розмірів. У дітей III групи в 13% випадках встановлено набряк переднього латерального меніску з фрагментарною візуалізацією хряща та в 8,7% випадках діагностовано кісту Бейкера. Виявлені зміни з боку колінних суглобів у дітей, хворих на цукровий діабет, свідчили про наявність ранніх ультразвукових проявів остеоартрозу.

Встановлено, що ультразвукові ознаки ураження колінних суглобів поряд зі станом глікемічного контролю також залежали від тривалості цукрового діабету ($r = -0,42$, $p < 0,05$).



Висновки. Таким чином, у дітей, хворих на цукровий діабет, спостерігаються ранні ультразвукові зміни колінного суглоба, характерні для остеоартрозу, які прогресують при погіршенні стану глікемічного контролю та збільшенні тривалості захворювання. Враховуючи відсутність скарг та слабо виражені клінічні ознаки остеоартрозу, для діагностики уражень колінних суглобів у дітей, хворих на цукровий діабет, рекомендується застосування ультразвукового дослідження, яке дозволяє виявити патологічні зміни на ранніх стадіях.

ВІТАМІН D ЯК СУПЛЕМЕНТАРНА ПІДТРИМКА ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ І СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ

Петровська Л. Р.

ТзОВ «Фірма «Асклепій», Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Негативний наслідок діджиталізаційної еволюції сприяє розладу харчової поведінки, гіподинамії, які потенціюють прогресування захворюваності на неінфекційні пандемії XXI століття, зокрема цукровий діабет (ЦД) 2 типу, ожиріння, дефіцит вітаміну D та серцеву недостатність (СН). На думку експертів навіть пацієнти, які досягли компенсації ЦД мають удвічі вищий ризик серцево-судинних катастроф, тому велике значення має рання діагностика та удосконалення алгоритмів лікування коморбідних захворювань. Відомо, що у половини випадків СН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзбФВ) залишається не вчасно діагностованою. Для запобігання розвитку й уповільнення прогресування макро- і мікроваскулярних катастроф клініцистам слід ретельно обстежувати осіб із груп високого ризику (жіноча стать, ЦД, похилий вік, ожиріння та ін.) виявлення СНзбФВ. Дискусійним залишається питання щодо впливу гіповітамінозу D у жінок з ЦД 2 типу і СНзбФВ, тому актуальним є з'ясування патогенетичних механізмів дії вітаміну D на суплементарну підтримку гомеостазу.

Мета. Визначити виразність та дослідити ймовірний вплив дефіциту вітаміну D на гомеостаз у жінок із цукровим діабетом 2 типу і серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Матеріали та методи. Після підписання інформованої письмової згоди було обстежено 20 пацієнок із ЦД 2 типу та СНзбФВ, що сформували основну групу (вік- $58,9 \pm 6,4$ років; тривалість ЦД 2 типу – $12,4 \pm 5,9$ років, індекс маси тіла (ІМТ) $-35,4 \pm 1,9$ кг/м², глікований гемоглобін (HbA_{1c},%) $-7,9 \pm 0,4$ %, N-термінальний мозковий натрійуретичний пропептид (NT-proBNP) $-184,1 \pm 7,3$ пг/мл) та 18 жінок із ЦД 2 типу без ознак СНзбФВ (вік- $58,9 \pm 6,4$ років; тривалість ЦД 2 типу $-13,1 \pm 4,8$ років, ІМТ- $31,7 \pm 2,6$ кг/м², HbA_{1c} $-7,7 \pm 0,8$ %, NT-proBNP $-101,2 \pm 3,4$ пг/мл) групу порівняння. Опрацьовано демографічну, антропометричну інформацію, анамнезу захворювання та життя, а також клінічні та гемодинамічних показники (загальний аналіз крові, біохімічна панель, феритин, сироваткове залізо). Рівні NT-proBNP визначали за допомогою наборів фірми ELISA. Для оцінки статусу вітаміну D проведено дослідження сироваткового вмісту 25-гідроксикальциферол (25(OH)D), адекватним вважалася концентрація вітаміну D – 30-50 нг/мл, недостатність встановлювали, якщо показник коливався у межах 20-30 нг/мл, а при рівні нижче 20 нг/мл діагностували дефіцит. Для інструментального дослідження стану серця використовували електрокарді-