

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ПОЛЬСЬКЕ ЛІКАРСЬКЕ ТОВАРИСТВО
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ

Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:
актуальні питання патологічної фізіології

*Матеріали
Міжнародної науково-практичної конференції*

м. Харків, 8–9 травня 2025 року



Харків – 2025

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ПОЛЬСЬКЕ ЛІКАРСЬКЕ ТОВАРИСТВО
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ**



**Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:
актуальні питання патологічної фізіології**

***Матеріали
Міжнародної науково-практичної конференції***

м. Харків, 8–9 травня 2025 року

**Харків
ХНМУ
2025**

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ МЕТФОРМІНОМ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: ВПЛИВ ПОЛІМОРФНОГО ВАРІАНТУ <i>Met408Val</i> В ГЕНІ <i>SLC22A1</i>	
Тижненко Т.В., Колеснікова А.О., Місюра К.В., Плохотніченко О.О., Горшунська М.Ю., Почерняєв А.К., Лещенко Ж.А.	110
МОЖЛИВОСТІ ЗНИЖЕННЯ РИЗИКІВ ВИНИКНЕННЯ ГЕМОТРАНСФУЗІЙНИХ НЕІНФЕКЦІЙНИХ НАСЛІДКІВ	
Титаренко Н.Г., Павлова О.О.	111
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ТА ЇЇ ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ	
Усенко К.О., Зябліцев С.В.	113
ВІКОВІ АСПЕКТИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТА 2 ТИПУ	
Фролова Ю.В., Сухарєва Л.П.	114
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ФОРМІ МІСЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗУ	
Халепа Д.А., Якубенко С.І., Бібіченко В.О., Кузнецова М.О.	115
ЗМІНИ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІМФОЇДНИХ СТРУКТУР СЕЛЕЗІНКИ У РАННІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ	
Ханенко О.Б., Попович Ю.І.	116
ПАТОГЕНЕЗ СТАТЕВИХ ВІДМІННОСТЕЙ КАРДІОПРОТЕКТОРНОГО ВПЛИВУ МЕЛАТОНІНУ ПРИ АДРЕНАЛІНОВОМУ ПОШКОДЖЕННІ МІОКАРДА	
Хара М.Р., Безкоровайна Г.О.	117
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПТСР ТА ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ЧОЛОВІКІВ ПІСЛЯ МІННО-ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ ЛЕГКОГО СТУПЕНЮ ВАЖКОСТІ	
Чижова В.П., Шатило В.Б., Галушко О.А., Толстун Д.О., Дубілей Т.О., Рушкевич Ю.Є., Кошель Н.М., Сикало Н.В., Фархїдінов І., Кропива В., Мигован С.А., Серебровська З.О., Ковтонюк Т.І., Самоць І.А., Маньковський Б.М.	118
АУТОЛОГІЧНИЙ КРІОКОНЦЕНТРАТ ТРОМБОЦИТІВ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ БАКТЕРІАЛЬНОГО БЛЕФАРИТУ	
Шамрай Х.С., Усов В.Я.	120
ДИНАМІКА ЗМІН КОНЦЕНТРАЦІЇ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО КАРАГІНАНОВОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ БЛОКАДИ СУБСТАНЦІЇ Р	
Шевченко О.М., Сич В.О., Шевченко О.О., Бібіченко В.О.	121
ПОСТТРАВМАТИЧНІ ЗМІНИ У СТРУКТУРІ ГПІОКАМПА ЩУРІВ ТА ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ ГАМК-БЕНЗОДІАЗЕПІНОВОГО РЕЦЕПТОРНОГО КОМПЛЕКСУ	
Шемет Я.А., Ліходієвський В.В., Євстіфєєв Д.І., Зябліцев С.В.	122
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ ПРИ АКУБАРОТРАВМІ	
Шило К.О.	123
ЦИКЛ СОН-НЕСПАННЯ У СТАРИХ ЩУРІВ ПРИ ДЕСИНХРОНОЗІ	
Шило О.В., Ломако В.В.	124
РОЛЬ НМДА-РЕЦЕПТОРІВ У ІНСУЛІН-ІНДУКОВАНІЙ МОДУЛЯЦІЇ КОРОТКОЧАСНОЇ ГЛУТАМАТЕРГІЧНОЇ ПЛАСТИЧНОСТІ В КУЛЬТИВОВАНИХ НЕЙРОНАХ ГПІОКАМПУ ПРИ ГІПОІНСУЛІНЕМІЇ	
Шипшина М.С., Веселовський М.С.	126
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АЛЕРГІЇ ТА ЗАПАЛЕННЯ	
Шморгун П.С.	127

ВІКОВІ АСПЕКТИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТА 2 ТИПУ

Фролова Ю.В., Сухарєва Л.П.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Науковий керівник: проф. Мирошніченко М.С.

Вступ. Цукровий діабет є однією з найбільш розповсюджених хронічних захворювань у світі, і за оцінками ВООЗ, кількість людей з діабетом постійно зростає. Вважається, що до 2035 року кількість людей з цукровим діабетом збільшиться до 592 мільйонів (Fogouhi N. G., 2019). Актуальність теми зумовлена високою поширеністю захворювання, значним впливом на якість життя пацієнтів, а також економічними витратами на його лікування. Цукровий діабет у осіб молодого віку відрізняється від дорослих осіб. Особливості вікових груп впливають на клінічний перебіг, ускладнення, терапевтичні підходи та прогноз захворювання, що робить цю тему актуальною для вивчення.

Мета. Метою дослідження було проаналізувати вікові особливості перебігу цукрового діабету 1 та 2 типу.

Матеріали та методи дослідження. В ході дослідження було проведено огляд літератури, що включає наукову, медичну літературу, використовуючи бази даних Google Scholar, PubMed.

Результати. Цукровий діабет 1 типу (ЦД 1) у людей похилого віку здебільшого розвивається в молодому віці і залишається на все життя. Вікові відмінності при ЦД1 впливають на метаболічні показники. Результат аналізу на С-пептид у дорослих буде вищим, ніж у дітей, що обумовлено частково вищим індексом маси тіла. ЦД 1 в дітей настає у віці від 6 місяців до раннього юнацтва. У дитячому віці цукровий діабет 1 типу зазвичай асоціюється з алелями схильності в системі людського лейкоцитарного антигену (HLA). Найчастіше початок захворювання гострий, з яскравою клінічною картиною. Тривалий перебіг призводить до ураження органів-мішеней: судин, нервів, сітківки очей, нирок та інших органів (Leslie R.D., 2021; Redondo M.J., 2020).

Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2) частіше діагностується у людей похилого віку через повільний розвиток та порушення чутливості клітин до інсуліну. ЦД 2 типу переважно розвивається внаслідок порушень секреції інсуліну, спричинених запальними процесами та метаболічним стресом, а також під впливом генетичних та інших факторів. Варто зазначити, що генетична схильність до цукрового діабету 2-го типу має більше значення, ніж для діабету 1-го типу. Дебют захворювання припадає на підлітковий період. ЦД 2 протягом тривалого часу може не проявлятися. Перебіг патології частіше поступовий, але тяжкість захворювання варіює від легкого до вкрай важкого стану. Його симптоми аналогічні 1 типу, але вони проявляються не так різко. Хворі відчувають сухість у роті, свербіж шкіри, у них болять ноги, частішають інфекції слизових оболонок і шкірних покривів. Молоді люди з ЦД 2 типу мають вищу ймовірність розвитку ускладнень порівняно з тими, хто страждає на діабет 1 типу. Причому у молодому віці ризик ускладнень при ЦД 2 типу є вищим порівняно з пізнім початком хвороби, що зумовлено тривалішим перебігом захворювання (Magliano D.J., 2020; American Diabetes Association, 2019).

У пацієнтів похилого віку з цукровим діабетом відзначають вищі показники передчасної смертності, інвалідності та супутніх захворювань, таких як артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця та інсульт порівняно з особами без цукрового діабету. Також вони мають вищу частоту розвитку деменції, ніж особи з нормальною толерантністю до глюкози. Цукровий діабет у пацієнтів літнього віку має зв'язок зі зменшенням м'язової сили, м'язової маси тіла, що призводить до саркопенії (Fogouhi N. G., 2019).

Висновки. Вікові особливості цукрового діабету 1 і 2 типу мають суттєве значення для діагностики, лікування та профілактики захворювання. Цукровий діабет 1 типу найчастіше розвивається в дитячому та підлітковому віці, має аутоімунний характер і потребує інсулінотерапії. Натомість цукровий діабет 2 типу зазвичай виникає у дорослих і значною мірою пов'язаний із надмірною масою тіла, малорухливим способом життя та генетичною схильністю. З огляду на вікові особливості, підходи до лікування цих форм діабету різняться. Для дітей із ЦД 1 ключовими є контроль рівня глюкози, інсулінотерапія та навчання самоконтролю. У дорослих із ЦД 2 важливими є модифікація способу життя, цукро-знижувальна терапія та профілактика ускладнень. Врахування вікових характеристик дозволяє покращити якість життя пацієнтів і знизити ризики розвитку ускладнень.

Ключові слова: цукровий діабет, вік, діти, похилий вік.

Література:

1. Forouhi N.G., & Wareham N.J. (2014). Epidemiology of diabetes. *Medicine* (Abingdon, England : UK ed.), 42(12), 698–702.
2. Leslie R.D., Evans-Molina C., Freund-Brown J., Buzzetti R., Dabelea D., Gillespie K.M., ... & Dunne J.L. (2021). Adult-onset type 1 diabetes: current understanding and challenges. *Diabetes Care*, 44(11), 2449–2456.
3. Redondo M.J., Hagopian W.A., Oram R., Steck A.K., Vehik K., Weedon M., Balasubramanyam A., & Dabelea D. (2020). The clinical consequences of heterogeneity within and between different diabetes types. *Diabetologia*, 63 (10), 2040–2048.
4. Magliano D.J., Sacre J.W., Harding J.L. et al. Young-onset type 2 diabetes mellitus – implications for morbidity and mortality. *Nat Rev Endocrinol* 16, 321–331 (2020).
5. American Diabetes Association (2019). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes care*, 42(Suppl 1), S13–S28.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ФОРМІ МІЄЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗУ

Халена Д.А., Якубенко С.І., Бібіченко В.О., Кузнецова М.О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Гострий мієлобластний лейкоз (ГМЛ) є однією з найбільш агресивних форм лейкозів. За даними МОЗ, близько 80 % дорослих пацієнтів хворіють на ГМЛ. Одним із серйозних ускладнень цієї хвороби є розвиток апластичної анемії, що значно погіршує прогноз і якість життя пацієнтів. Апластична анемія в контексті гострої форми мієлобластного лейкозу є серйозним захворюванням, яке характеризується порушенням нормального функціонування кісткового мозку, що призводить до зменшення або повної відсутності продукції клітин крові (Sun L. et al., 2020). Розуміння патофізіологічних механізмів розвитку апластичної анемії при ГМЛ є важливим для своєчасної діагностики та вибору ефективного лікування.

Метою даної роботи є вивчення патофізіологічних механізмів розвитку апластичної анемії при гострій формі мієлобластного лейкозу та виявлення факторів ризику, що можуть сприяти цьому стану.

Результати та обговорення. Згідно з опублікованими науковими матеріалами, встановлено, що гострий мієлобластний лейкоз (ГМЛ) – це злоякісне захворювання крові, яке характеризується аномальним та неконтрольованим розмноженням незрілих мієлоїдних клітин у кістковому мозку. Ці клітини, відомі як мієлобласти, не здатні виконувати функції здорових клітин, і тому їх накопичення призводить до порушень утворення зрілих клітин крові. Так, науковцями було доведено, що прогресування хвороби в подальшому спричиняє розвиток анемії (дефіцит еритроцитів).

Професор Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика С.В. Клименко дослідив, що механізм дії ГМЛ базується на мутації протоонкогену FLT3, яке спричиняє неконтрольовану проліферацію злоякісних мієлобластів у кістковому мозку (Клименко С.В., 2023). Ці клітини не здатні до нормального дозрівання та диференціювання, що веде до їх накопичення і витіснення нормальних гемопоетичних клітин. Це створює дефіцит формених елементів крові та сприяє розвитку апластичної анемії. На думку науковців (Клименко С.В., 2023) це пояснюється пригніченням кровотворення у кістковому мозку, яке зумовлюється заміщенням здорових клітин лейкемічними бластами, які потрапляють у кровотік і поширюються організмом. Вони інфільтрують тканину нирок, порушуючи їхню функцію й знижуючи синтез еритропоєтину, що створює умови для порушення еритропоезу, також обумовлює розвиток анемії (Клименко С.В., 2023).

Іншими науковими дослідженнями, було доведено, що лейкемічні клітини також чинять токсичний вплив на вже наявні еритроцити, що призводить до їх руйнування (гемолізу) й підвищення рівня білірубіну. Дані процеси супроводжуються виділенням цитокінів, таких як IL-6 і TNF- α , що своєю чергою сприяє заміщенню нормальної тканини кісткового мозку фіброзною, а це інгібує еритропоез і порушує метаболізм заліза та робить його менш доступним для синтезу еритроцитів (Кулибаба Т.Г. та ін., 2018).

Наукове видання

**Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:
актуальні питання патологічної фізіології**

*Матеріали
Міжнародної науково-практичної конференції*

м. Харків, 8–9 травня 2025 року

Відповідальний за випуск М.С. Мирошніченко

Формат А4. Ум. друк. арк.18,25.

Редакційно-видавничий відділ ХНМУ,
пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com
vid.redact@knu.edu.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв,
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.