

Національна академія медичних наук України

Міністерство охорони здоров'я України

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

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»

Харківський національний медичний університет МОЗ України



МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією

Ендокринна патологія у віковому аспекті

21-22 листопада 2024 року

м. Харків

УДК 616.43:612.6

Електронне видання

Організаційний комітет: д.м.н., проф. Місюра К. В., д.м.н., акад. Караченцев Ю. І., к.м.н., доц. Тиха І. А., к.м.н., доц. Козаков О. В.

Укладачі, відповідальні секретарі: д.б.н., доц., ст. досл. Селюкова Н. Ю.; к.б.н. Перець О. В.

Конференція включена до «Реєстру заходів БПР МОЗ України, які проводитимуться у 2024 році» (№ 1001405).

«Ендокринна патологія у віковому аспекті» : матеріали науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією, м. Харків, 21-22 листопада 2024 р. Х. : ДУ ШЕП, 2024, 201 с.

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.

Пріоритетними питаннями конференції були: вплив вікового фактору на формування та характер перебігу ендокринних захворювань та їх ускладнень; сучасні підходи до діагностики, лікування та реабілітації хворих із ендокринною патологією дитячого, підліткового, репродуктивного та похилого віку; удосконалення медичної допомоги населенню з ендокринною патологією з урахуванням вікових особливостей структури та перебігу ендокринопатій; генетичні аспекти формування ендокринної патології у віковому аспекті; ендокринні захворювання та психічне і психологічне здоров'я: складні питання і сучасні рішення.

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.

*Матеріали подаються мовою оригіналу.
За достовірність матеріалів відповідальність несуть автори.*

УДК 616.43:612.6

© ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», 2024

Зміст

BACTERIAL ISOLATES FROM EXPRESSED PROSTATIC SECRETIONS IN CHRONIC PROSTATE INFLAMMATION	
Bayraktar V. M.	12
DESENSITIZATION OF PROSTATITIS SUFFERERS USING IMMUNOGEN-CONJUGATED CHLAMYDOPHILA PSITTACI VACCINE	
Bayraktar V. M.	15
PROGNOSTIC POTENTIAL OF NATRIURETIC PEPTIDE IN PATIENTS WITH COMORBID ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC DISEASES	
Bilovol O. M., Dunaieva I. P.	18
IMPACT OF CARDIOTROPHIN-1 IN PREDICTING CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH METABOLIC DISEASES	
Dunaieva I. P.	20
BLOODLETTING FOR THE TREATMENT OF METABOLIC SYNDROME	
Gradziuk M., Tkaczenko H., Kurhaluk N.	22
HASHIMOTO'S DISEASE AND HYPOTHYROIDISM: PATHOPHYSIOLOGY, SYMPTOMS AND DIAGNOSTIC CHALLENGES IN THE CONTEXT OF THE IMPACT ON WOMEN'S HEALTH	
Jelonek A., Kurasz J., Tkaczenko H., Kurhaluk N.	26
INFLUENCE OF DIFFERENT STAPLER ON THE DEVELOPMENT OF EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS DURING SLEEVE GASTRECTOMY IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY	
Kalashnikov O. O.	32
CHANGES IN THE CONTENT OF MDA IN THE BLOOD SERUM OF ALLOXAN DIABETIC RATS OF DIFFERENT AGE GROUPS	
Kushnir O. Yu., Sazhyna A. S.	34
AGE CHANGES IN ADIPOCYTES IN RATS WITH THE METABOLIC SYNDROME ON A BACKGROUND OF OBESITY	
Kuzmina I. Yu.	35
FEATURES OF ABNORMAL UTERINE BLEEDING DURING PUBERTY	
Lutskyi A. S., Lutska S. V.	37
THE BENEFITS OF VITAMIN D IN COMBINATION WITH_VITAMIN K FOR POLYMORBID PATIENTS	
Melenevych A. Ya.	40
A SCIENTIFIC-PRACTICAL APPROACH OF BEE-HERBAL PRODUCTS AS A NATURAL REMEDY IN ENDOCRINOLOGY	

**ЕНДОКРИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА РИЗИКИ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ
УСКЛАДНЕНЬ У ЛІТНЬОМУ ВІЦІ**

Жовталюк В. Ю. Богданець О. А. 87

**ПОКАЗНИКИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА СЕКРЕТОРНОЇ
АКТИВНОСТІ В-КЛІТИН У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ
НА ТЛІ ІНСУЛІНОТЕРАПІЇ**

Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. 89

**ДИНАМІКА РІВНІВ ВАСПІНУ ТА ПРОЗАПАЛЬНИХ МАРКЕРІВ НА ТЛІ
ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ**

Златкіна В. В. 91

**ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ
ЗАЛОЗИ ПРИ ІНДУКОВАНОМУ КАНЦЕРОГЕНЕЗІ**

Зозуляк В. О. Дегтярьов О. В. Пастернак А. А. 92

**ВПЛИВ ФІНЕРЕНОНУ НА ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У
ПАЦІЄНТІВ БЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК**

Зубович І. В., Марушко Є. Ю., Сасенко Я. А., Маньковський Б. М. 94

**ВИЗНАЧЕННЯ ТА АНАЛІЗ ЕКСПРЕСІЇ ГЕНІВ, ЗАДІЯНИХ У МЕТАБОЛІЗМІ
ГЛЮКОЗИ В УМОВАХ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ДЕКСАМЕТАЗОНОВОГО ДІАБЕТУ (ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ)**

Іваненко Т. В., Винокурова А. В. 96

**ОЦІНКА ПОШИРЕНOSTІ АНІЗОМЕЛІЇ СЕРЕД ЗДОРОВИХ ОСІБ ТА
ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ**

Іванова А. С., Мелеховець О. К., Мелеховець Ю. В., Оводенко А. І. 98

**УЛЬТРАЗВУКОВИЙ СКРИНІНГ, ЯК ПЕРШИЙ ЕТАП ВИЯВЛЕННЯ
ПАТОЛОГІЇ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ВІД
БАТЬКІВ ОПРОМІНЕНИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС**

Камінський О. В., Копилова О. В., Цвет Л. О., Колодій В. М. 99

**ВПЛИВ РИТМІЧНОЇ ЕКСТРИМАЛЬНОЇ КРІОТЕРАПІЇ НА СТАН СЕРЦЕВО-
СУДИННОЇ СИСТЕМИ ТА КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ СПОНТАННО
ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ЩУРІВ ЛІНІЇ SHR**

Кандибко І. В., Бабійчук В. Г., Бабійчук Л. В., Мамонтов В. В. 101

**ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ СУБТОТАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ
ПРИ ЛІКУВАННІ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБУ**

Караченцев Ю. І., Дубовик В. М., Побеленський К. О.,

Герасименко Л. В., Гончарова О. А. 102

ПОКАЗНИКИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА СЕКРЕТОРНОЇ АКТИВНОСТІ В-КЛІТИН У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ НА ТЛІ ІНСУЛІНОТЕРАПІЇ

Журавльова Л. В., Кривоносова О. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

prof.zhuravlyova@gmail.com

Вступ. Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) залишається одним із найактуальніших викликів у сфері охорони здоров'я. Це хронічне метаболічне захворювання, що вражає мільйони людей по всьому світу, в основі розвитку якого лежить формування периферичної інсулінорезистентності та вихідна гіперінсулінемія, що прогресує змінюється зниженням функції β-клітин підшлункової залози. Тому, для досягнення цільових показників глікемії багатьом пацієнтам з ЦД 2 типу, крім пероральних цукрознижувальних препаратів, потрібна замісна терапія інсуліном. Останні дослідження доводять, що інтенсивний моніторинг інсулінорезистентності та секреторної функції β-клітин може сприяти персоналізації терапії, підвищуючи її ефективність.

Мета. Визначення залишкової секреції інсуліну та показників інсулінорезистентності у пацієнтів із різною тривалістю цукрового діабету 2 типу, що отримували інсулінотерапію.

Матеріали та методи. Було обстежено 52 пацієнта (з них 38 жінок) з встановленим діагнозом ЦД 2 типу, які перебували на інсулінотерапії. Середній вік усіх обстежених становив $63,8 \pm 9,6$ років. Тривалість ЦД 2 типу варіювалася від 2 до 40 років із медіаною 16 (9–24) років. Для оцінки залежності клініко-лабораторних показників від тривалості діабету пацієнтів було розподілено на групи: менше ніж 7 років, від 7 до 15 років, від 15 до 25 років, та більше 25 років. На момент госпіталізації тривалість інсулінотерапії становила в середньому 9 (4–14) років. Медіана сумарної добової дози інсуліну (СДІ), що включала умовно фізіологічні та максимально високі дози, склала 68 (42–88) ОД. Залежно від СДІ пацієнти були поділені на групи: менше 40 ОД, від 40 до 80 ОД та більше 80 ОД. При надходженні до відділення всім пацієнтам розраховували індекс маси тіла (ІМТ), визначали рівень HbA_{1c}, глюкози плазми натще, СДІ. Цільові значення HbA_{1c} та глюкози були встановлені на підставі Уніфікованного клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу у дорослих», 2024 р. Ступінь інсулінорезистентності розраховували за формулою: $\text{НОМА-IR} = \text{інсулін} \times \text{глюкоза} : 22,5$. Розрахунок залишкового інсуліну оцінювали за допомогою визначення рівня С-пептиду натще хемілюмінесцентним імуноаналізом. У пацієнтів, які контролювали глікемію не менше двох разів на день, оцінювали кількість гіпоглікемічних станів (глікемія менше 3,9 ммоль/л) за місяць. Значення представляли у вигляді медіани і міжквартильного розмаху, відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Середній ІМТ всіх обстежених становив 32,8 (26,0–38,6) кг/м². Пацієнти, які отримували більше 80 ОД інсуліну на добу,

мали значно вищий ІМТ, ніж ті, хто отримував менше 40 ОД (34,3 проти 28,8 кг/м²). Високий ІМТ тісно корелював із більшими дозами інсуліну ($rS = 0,68$; $p < 0,001$), що вказує на важливість контролю ваги у пацієнтів для зменшення потреби в інсуліні. У 39 (75%) пацієнтів при вступі у відділення глікемія натще була поза цільовими значеннями – $11,6 \pm 2,8$ ммоль/л. Середній рівень HbA1c становив 9,8 (7,5–11,9) %. Спостерігалась негативна кореляція між значеннями HbA1c та тривалістю ЦД 2 типу ($rS = -0,31$; $p = 0,020$), а також тривалістю інсулінотерапії ($rS = -0,23$; $p = 0,013$). Пацієнти із коротшою тривалістю діабету (менш ніж 7 років) мали найвищі значення ІМТ (30,9 кг/м²) і HbA1c (9,7%), індексу інсулінорезистентності (індекс НОМА-IR=5,7) та дози інсуліну (більш ніж 80 ОД/добу), ймовірно, через потребу у подоланні глюкозотоксичності. Найменшу дозу інсуліну (менш ніж 40 ОД) отримували пацієнти старшого віку з найбільшою тривалістю діабету, що може бути пов'язане з низькою комплаєнтністю лікування та більшим ризиком гіпоглікемічних станів. Пацієнти цієї групи мали найменший ступінь інсулінорезистентності (індекс НОМА-IR – 3,5), що може бути пов'язане з поступовим виснаженням інсулярного апарату. У всіх пацієнтів показники С-пептиду знаходились у інтервалі від 0,01 до 13,9 нг/мл, медіана його становила 4,9 (2,5-8,1) нг/мл. При цьому не було відзначено кореляцію між рівнем С-пептиду та СДІ. Таким чином, добова доза інсуліну не залежала від функціональної активності підшлункової залози та ступеня секреторного дефіциту. Найвищий рівень С-пептиду (4,9 нг/мл) спостерігався у групі пацієнтів з найменшою тривалістю ЦД 2 типу, а найменший (2,9 нг/мл) – у групі з найбільшою тривалістю захворювання, що свідчить про виснаження секреторної активності β -клітин підшлункової залози у пацієнтів із більш тривалим анамнезом діабету. Крім того, у пацієнтів без ознак секреторного дефіциту (нормальний або підвищений рівень С-пептиду) зафіксовано значний зв'язок між рівнем С-пептиду та ІМТ ($rS = 0,24$; $p = 0,032$). Найвищу частоту гіпоглікемічних станів зафіксовано у пацієнтів, що отримували понад 80 ОД інсуліну, зокрема 7 епізодів на місяць. Це підкреслює важливість оптимізації дози інсуліну та індивідуалізації лікування.

Висновки. Природний перебіг цукрового діабету 2 типу передбачає поступове зниження активності інсулярного апарату підшлункової залози в умовах інсулінорезистентності, що зберігається. Таким чином, інсулінотерапія у даного контингенту хворих має бути персоніфікованою, оскільки надмірна доза інсуліну призводить до збільшення маси тіла та ризику розвитку гіпоглікемічних станів. Виявлені взаємозв'язки між рівнем інсуліну, показниками глікемічного контролю, масою тіла та тривалістю захворювання дозволяють уточнити тактику лікування.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, інсулінотерапія, С-пептид, інсулінорезистентність.

визначали вміст вільних HS-груп спектрофотометричним методом з використанням реактиву Елмана. Достовірність різниці між отриманими показниками оцінювали за допомогою параметричного t-критерію Стьюдента (для нормального розподілу) та непараметричного U-критерію Манна-Уїтні (при невідповідності нормальному розподілу). Відмінності вважали вірогідними при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення. Згідно отриманих результатів у всіх 18-місячних щурів із дексаметазоновим діабетом, які не отримували жодних засобів корекції метаболічних порушень вміст глюкози в крові перевищував 8,9 ммоль/л, а у 4-х місячних – 8,1 ммоль/л.

Щодо вмісту вільних HS-груп, то цей показник у плазмі крові 4-місячних щурів, яким вводили дексаметазон був на 19% нижчим від показників тварин контрольної групи. У плазмі крові 18-місячних щурів із дексаметазоновим діабетом вміст вільних HS-груп був на 25% нижчим від показників контрольної групи тварин. У печінці щурів, яким для розвитку інсулінорезистентності вводили дексаметазон та не вводили жодних засобів корекції метаболічних порушень, вміст вільних HS-груп також знизився порівняно з контрольними тваринами відповідного віку – на 15% у 4-місячних і – на 21% у 18-місячних щурів.

При цьому в щурів, які крім щоденних ін'єкцій дексаметазону впродовж усього експерименту отримували мелатонін в дозі 10 мг/кг, показники вмісту вільних HS-груп не відрізнялися вірогідно від таких у тварин відповідної контрольної групи (незалежно від віку тварин).

Висновки. При дексаметазоновому діабеті в щурів розвивається хронічна гіперглікемія та знижується у плазмі крові та печінці вміст вільних HS-груп. Зазначені зміни більше виражені у 18-місячних щурів порівняно з 4-місячними. Уведення щурам мелатоніну в дозі 10 мг/кг на фоні розвитку діабетичних порушень запобігає зменшенню вмісту вільних HS-груп як у плазмі крові, так і у печінці тварин незалежно від їх віку.

Ключові слова: мелатонін, дексаметазоновий діабет, щурі, вільні HS-групи, плазма крові, печінка.