

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

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»

***"Досягнення
та перспективи
експериментальної і
клінічної ендокринології"***
(Двадцять треті Данилевські читання)

Матеріали
науково-практичної конференції
з онлайн-трансляцією
(Харків, 21 - 22 березня 2024 р.)

Харків – 2024



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



($r=-0,475$; $p<0,001$), рівнями глюкози ($r=-0,450$; $p<0,001$), тригліцеридів ($r=-0,400$; $p<0,001$) та ЛПВЩ ($r=0,480$; $p<0,001$).

Висновки. Встановлені взаємозв'язки рівнів катестатину з ознаками метаболічного синдрому дозволяють розглядати його як перспективний біомаркер кардіометаболічних захворювань, у тому числі і метаболічного синдрому.

ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ЦД 2 ТИПУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ ШЛЯХОМ ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ АДИПОКІНУ ХЕМЕРИНУ

Д.мед.н., проф. Пасієшвілі Л. М., Марченко А. С., к.м.н., доц. Карая О. В.,
Загребельська А. В., к.мед.н., доц. Шапкін В. Є., PhD Литвинова А. М.
Харківський національний медичний університет МОЗ України, Харків

Вступ. В останні роки в якості показника, що впливає на метаболічні зміни при цукровому діабеті (ЦД) розглядається адипокін хемерин, який є плейотропним фактором та бере участь у запаленні, адипогенезі, ангиогенезі та енергетичному обміні. Хемерин є одним із сигнальних молекул жирового походження. Крім того доведено, що біла жирова тканина функціонує як довгостроковий резервуар енергії, вона також відома як ендокринний орган, який виділяє низку біоактивних молекул – адипокінів, які призводять до метаболічних змін і формування інсулінорезистентності (ІР), та зрештою спричиняють ЦД 2 типу.

Мета роботи: дослідити вміст хемерину при коморбідності ЦД 2 типу і ожиріння, та встановити його вплив на перебіг та прогресування нозологій.

Матеріали та методи. До роботи залучили 83 особи з ЦД 2т та зміненним ІМТ та 20 осіб з ЦД 2т та нормальною вагою. Хворі з ЦД 2 типу знаходилися в стадії субкомпенсації захворювання та мали середній ступінь тяжкості діабету. Індекс маси тіла (ІМТ) вираховували за формулою Кетле. Рівень хемерину у сироватці крові визначали методом ІФА з використанням комерційних тест-систем Human Chemerin ELISA Kit (Kono Biotech Co., Ltd., КНР). За допомогою ваг для характеристики складу тіла (OMRON BF511, Японія) було визначено склад жирової компоненти у досліджених хворих.

Обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики за допомогою ліцензійного програмного забезпечення Stata 10 («StatSoft Inc.», США). Перевірка на нормальність розподілу даних виконувалася за допомогою критерію Шапіро-Уїлка та проведення кореляційного аналізу за методом Спірмена.

Результати. Проведене визначення складової жирової компоненти дозволило встановити зростання як підшкірного, так і вісцерального жиру з переважанням останнього. Так при надмірній вазі (20 хворих) вісцеральна складова дорівнювала $19,0 \pm 1,2$ % та вміст хемерину склав 5,61 (4,8; 6,9) пг/мл. Для Ож.1ст (23 особи) означені показники склали $18,1 \pm 1,3$ % і 6,53 (5,1; 7,2) пг/мл: Ож.2ст. (31 хворий) - $22,1 \pm 1,4$ % та 5,85 (4,9; 7,1) пг/мл та Ож.3 ст. (15 осіб) - $28,4 \pm 1,5$ % і 5,31 (4,3; 6,2) пг/мл відповідно. В групі порівняння показники дорівнювали $12,1 \pm 1,3$ % і 4,84 (4,5; 5,3) пг/мл та в контролі - $10,2 \pm 1,3$ і 3,89 (3,7; 4,2) пг/мл відповідно. Тобто збільшення стадії ожиріння супроводжувалося підвищенням вісцерального пулу жирової тканини та активним синтезом хемерину. При проведенні кореляційного аналізу за методом Спірмена було виявлено середньої сили прямий кореляційний зв'язок між сироватковим рівнем хемерину ($r = 0,35$, $p < 0,05$) та ступенем ожиріння. Враховуючи

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