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

20-21 листопада 2025 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.

Конференція включена до «Реєстру заходів БПР МОЗ України, які проводитимуться у 2025 році».

«Ендокринна патологія у віковому аспекті» : матеріали науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією, м. Харків, 20-21 листопада 2025 р. Х. : ДУ ІПЕП, 2025, 165 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 ендокринологам, 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», 2025

ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ .....

Кузмінська О. Є, Костюк Н. В., Вернигородський В. С..... 109

ВИПАДОК ГІПО – ЕУКЕТОАЦИДОЗ У ДИТИНИ ВІКОМ 15 РОКІВ. .....

Левенець С. С., Воронцова Т. О., Никитюк С. О. 110

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ ТА МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ .

Ліщук О. З., Суслик Г. І. 112

ПРОФІЛАКТИКА АКУШЕРСЬКИХ ТА ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ВАГІТНИХ З ГЕСТАЦІЙНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ .....

Маланчин І. М., Мартинюк В. М. 114

АНАЛІЗ ІНДИВІДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЖІНОК У ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНИЙ ПЕРІОД .....

Мартинюк В. М., Маланчин І. М. 116

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ ТА СУПУТНЬОЇ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ЛЕТАЛЬНІ НАСЛІДКИ ГОСТРИХ .....

РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ .....

Мацькевич В. М. 118

МОНІТОРИНГ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ .....

Наумова Л. В. 120

СПЕЦИФІКА АСОЦІАЦІЙ ВАРІАНТІВ ПОЛІМОРФІЗМУ rs 1799983 ГЕНА eNOS ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ПРИ КОМОРБІДНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ.....

Несен А. О., Семенових П. С., Савічева К. О., Шкапо В. Л. 122

РОЛЬ КОПЕПТИНУ ЯК ДІАГНОСТИЧНОГО ТА ПРОГНОСТИЧНОГО БІОМАРКЕРА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ХВОРОБУ НИРОК .....

Несен А. О., Савічева К. О., Чернишов В. А. 124

ЗАЛЕЖНІ ВІД ВІКУ ЗМІНИ ВМІСТУ ФАКТОРУ РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ-23 У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ.....

Пасієшвілі Л. М., Заздравнов А. А., Пасієшвілі Н. М., ...

Карпенко В. Г. 126

ГЕСТАЦІЙНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА НЕСПРИЯТЛИВІ НАСЛІДКИ ВАГІТНОСТІ .....

Перець О. В. 128

ЗАЛЕЖНІ ВІД ВІКУ ЗМІНИ ВМІСТУ ФАКТОРУ РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ-23 У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ

Пасієшвілі Л. М.[1], Заздравнов А. А.[1], Пасієшвілі Н. М.[2], Карпенко В. Г.[1]

[1]Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;
[2] КНП ХОР «Харківський обласний клінічний перинатальний центр», м. Харків, Україна
pasiyeshvili@gmail.com

Вступ. Ще у 1948 році Albright F. і Reifenstein E.C. виказали думку щодо патогенетично обумовленого порушення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у хворих на цукровий діабет (ЦД). Цьому сприяє декілька факторів. По-перше, ЦД є захворюванням, яке асоціюється з метаболічними порушеннями в усіх органах і системах, зокрема і в кістковій тканині. Одним з таких проявів є класичне ураження кісток стоп - суглоб Шарко. По-друге, підвищена маса тіла або ожиріння у хворих на ЦД 2 типу сприяє формуванню остеоартриту – дисметаболічного ураження великих суглобів нижніх кінцівок. По-третє, ЦД 2 типу зазвичай діагностується у осіб віком понад 45 років, коли у жінок спостерігається пре- або менопауза та через гормональні порушення виникає первинний остеопороз (ОП). Тобто, має місце сукупність умов, яка формує підгрунтя для змін МЩКТ у хворих на ЦД.

Пошук інформативних маркерів стану кісткової тканини з метою моніторингу прогресування ОП та ефективності його лікування є нагальною потребою. Остеоцити відіграють центральну роль у регуляції формування та резорбції кісток. Фактор росту фібробластів-23 (FGF-23), що виділяється остеоцитами, може бути кандидатом для скринінгу ОП та прогнозування переломів. FGF-23 – морфогенетичний білок, що синтезується переважно остеобластами/остеоцитами і гепатоцитами. При патологічних станах іншими місцями синтезу FGF-23 можуть бути адипоцити, скелетні м’язи і клітини підшлункової залози. Отже, надлишкова маса тіла або ожиріння у хворих на ЦД 2 типу є одним із можливих факторів підвищення синтезу FGF-23, який потенційно може приймати участь в регуляції мінерального обміну. Існуючі дані з цього приводу неоднозначні. Так, Coulson, J. та співавт. повідомили про відсутність суттєвого зв’язку між між FGF-23 і МЩКТ, при цьому рівень FGF-23 був подібним у молодих (18–30 років) і літніх (69–81 років) суб’єктів. Навпаки, Celik E. et al. виявили, що жінки в постменопаузі з ОП мали значно вищі рівні FGF-23 порівняно з жінками в постменопаузі з остеопенією та здоровими особами контролю.

Мета роботи: визначити вміст фактору росту фібробластів-23 у жінок з цукровим діабетом 2 типу та ожирінням залежно від віку та стану мінеральної щільності кісткової тканини.

Матеріали та методи. До роботи залучили дві групи хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з ожирінням. Розподіл хворих за віком відповідав наступному: 17

пацієнток мали вік від 42 до 49 років та 23 – понад 65 років. Показники контролю отримували при обстеженні 20 практично здорових осіб. ЦД 2 типу встановлювали з урахуванням критеріїв уніфікованого протоколу надання медичної допомоги «Цукровий діабет» (Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. № 1118). Усі хворі, що були залучені до роботи, мали середній ступінь тяжкості захворювання у стадії декомпенсації. Діагностику ожиріння та ступень його тяжкості визначали за класифікаційними критеріями ВООЗ (1997р.) з обрахуванням індексу маси тіла за формулою Кетле.

Структурно-функціональний стан кісткової тканини оцінювали при інтерпретації показників МЩКТ, отриманих при проведенні DEXA на апараті HOLOGIC Explorer QDR W Series Bone Densitometer (USA). Вміст FGF-23 сироватки крові визначали методом ІФА з використанням комерційного набору Human FGF23 ELISA Kit фірми FineTest.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою ліцензійного програмного забезпечення Stata 10 («StatSoft Inc.», США). Для визначення розбіжностей між групами використовували методи непараметричної статистики, а саме критерій Манна-Уїтні.

Результати та їх обговорення. Вміст FGF-23 у хворих на ЦД 2 типу та ожиріння серед усіх обстежених хворих дорівнював 353,7 (270,6; 372,1) пг/мл проти контролю 32,4 (21,7; 42,1) пг/мл, $p<0,001$. Тобто, у обстежених пацієнтів вміст FGF-23 в цілому по групі у 11 разів перевищував аналогічний показник в групі контроля.

При визначенні вмісту FGF-23 з урахуванням вікових розбіжностей було встановлено його більшу концентрацію у осіб похилого віку. Так, у віці 42-49 років (17 пацієнток) вміст FGF-23 складав 339,4 (270,6; 347,3) пг/мл; у осіб віком понад 65 років - 369,7 (287,4; 372,1) пг/мл. Тобто, вік впливав на показник досліджуваного морфогенетичного білка, що, на нашу думку, може бути спричинено гормональними зсувами внаслідок менопаузи, результатом яких є формування первинного ОП. В разі приєднання ЦД 2 типу та ожиріння додатково додається вторинний ОП, що посилює кісткові ураження.

При визначенні вмісту FGF-23 залежно від змін структурно-функціонального стану кісткової тканини було встановлено, що при остеопенії він складав 321,7 (289,9; 348,2) пг/мл, при ОП - 361,1 (334,5; 372,1) пг/мл, $p<0,05$. Таким чином, активність даного регуляторного білку не лише залежала від віку, але й відбивала стан МЩКТ, що можна використовувати в процесі діагностичного пошуку та при прогнозуванні порушень кісткової структури серед хворих на ЦД із супутнім ожирінням.

Висновки. Перебіг ЦД 2 типу із супутнім ожирінням супроводжується значним збільшенням вмісту морфогенетичного білку FGF-23. Концентрація FGF-23 у пацієнток з ЦД 2 типу та ожирінням залежить від віку хворих: має більш суттєве збільшення у осіб похилого віку. ЦД 2 типу супроводжується формуванням остеопоротичних станів, причому як первинного, так і вторинного походження. В генезі означених станів, тобто, змінах архітектоніки кісткової тканини та її мінеральної щільності приймає участь морфогенетичний білок FGF-23.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, ожиріння, фактор росту фібробластів - 23, мінеральна щільність кісткової тканини.