

INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATIONS IN HUMAN LIFE

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference

Manchester, United Kingdom

17-19 November 2021

Manchester, United Kingdom

2021

21. *Владимиров А. А., Забулонов Ю. Л., Чайка С. В., Невструев В. П., Черняк В. А., Чухраев Н. В., Шморгун А. А., Малюта В. И.* 144
ПОЛИФАКТОРНЫЙ ПОДХОД В РЕАБИЛИТАЦИИ
СПОРТСМЕНОВ С ТРАВМАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.
22. *Гузенко Н. В., Чубенко О. В., Альхуссейн В. В.* 155
АЛГОРИТМ КРИМІНАЛІСТИЧНОГО ТА СУДОВО–
ТОКСИКОЛОГІЧНОГО НАПРАВЛЕНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ НА
КЕТАМІН.
23. *Михайлова Б. А., Бобро Л. М.* 164
ОЦІНКА ВПЛИВУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА СТАН КІСТКОВОГО
МЕТАБОЛІЗМУ.
24. *Немеш М. І.* 168
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ЖИРОВОЇ МАСИ З
ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ
ЖІНОК.
25. *Проконів М. М., Тренет Г. С., Тренет Л. М., Єльська О. Ю.* 171
ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ НА
ТЛІ КОРОНАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ.
26. *Смолен Ю. О., Стахова В. В., Бирчак І. В.* 176
ВАКЦИНАЦІЯ ПРОТИ COVID-19 У ВАГІТНИХ. ОГЛЯДОВИЙ
АСПЕКТ.

PHARMACEUTICAL SCIENCES

27. *Fatimazahra E., Yeromina H., Romas K., Ieromina Z., Upyr T., Perekhoda L.* 180
RESEARCH OF 2,3,4-TRISUBSTITUTED THIAZOLINE.
28. *Kireyev I., Zhabotyynska N., Tomashevskaya A.* 183
ANALYSIS OF FACTORS AFFECTING PATIENT'S WITH
CARDIOVASCULAR DISEASES PARTICIPATION IN THE
GOVERNMENT PROGRAM REIMBURSEMENT «AFFORDABLE
MEDICINES».
29. *Nemchenko A., Mishchenko V., Vynnyk O., Kurylenko Yu., Convisar A.* 187
RESEARCH OF SELF-TREATMENT APPROACHES IN DISEASES OF
THE STOMACH DISEASES.
30. *Skrebtsova K. S., Herasymenko Yu. O., Kriazh S. V.* 190
STUDY OF MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE LEAVES OF
CLEMATIS VITICELLA L.
31. *Кударенко В. І.* 192
ВДОСКОНАЛЕННЯ ДІЯЛЬНОСТІ ФАРМАЦЕВТА.
32. *Смойловська Г. П., Малюгіна О. О., Єренко О. К., Хортецька Т. В.* 195
ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКІСНОГО СКЛАДУ ТА КІЛЬКІСНОГО ВМІСТУ
ЖИРНИХ КИСЛОТ У РОСЛИННІЙ СИРОВИНІ ГРИЦИКІВ
ЗВИЧАЙНИХ.

УДК: 616.43, 616.71: 616-06

ОЦІНКА ВПЛИВУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА СТАН КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ

Михайлова Богдана Андріївна

студентка 6 курсу

Науковий керівник:

Бобро Лілія Миколаївна

к.мед.н., доцент кафедри загальної

практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Анотація. В даному огляді представлений аналіз літературних даних, які стосуються впливу цукрового діабету (ЦД) на показники метаболізму кісткової тканини. Результати аналізу доводять, що у пацієнтів із ЦД виявлено зниження рівня циркулюючих маркерів кісткового обміну, незалежно від типу діабету. У інсулінорезистентних пацієнтів маркери кісткового обміну корелювали з чутливістю до інсуліну, що може вказувати на наявність у них більш низького кісткового обміну. Рівень склеростину відбиває кількість старої кісткової маси, яка є фактором підвищеного ризику перелому, незалежно від мінеральної щільності кістки (МЩК), а також стану кісткового обміну. Тому склеростин розглядається як перспективна мета антиостеопоротичної терапії при ЦД.

Ключові слова: цукровий діабет, маркери кісткового метаболізму, остеопороз.

Актуальність. В останні роки відмічається збільшення кількості захворювань на ЦД. Станом на 16 листопада 2020 року в Україні зареєстровано 1 млн. 134 тис. хворих на ЦД, з яких 181 тис. пацієнтів вимушені приймати інсулін [1,с.1]. ЦД – захворювання із прогрідієнтним перебігом, небезпечне можливою інвалідизацією пацієнтів і зменшенням тривалості їх життя. Одним із ускладень ЦД наразі визнано остеопороз, що може слугувати фактором для

розвитку остеопоротичних переломів [2, с.82]. Гіпергомоцистеїнемія, накопичення в крові пацієнта із ЦД продуктів глюкурування, підвищують апоптоз остеоцитів, зменшують кісткоутворення. Дослідженнями останнього періоду доведено, що зниження міцності кісткової тканини, яке зумовлене ЦД, пов'язане, головним чином, із погіршенням якості кістки, а не зменшенням її мінеральної щільності. Тому вимірювання МЩК у пацієнтів із ЦД може бути менш інформативним, ніж у пацієнтів без діабету. Відповідно, вивчення патофізіології кісткового обміну у пацієнтів із ЦД надає широкі перспективи у розумінні механізмів розвитку ОП як ускладнення ЦД, поліпшує перспективи його ранньої діагностики і таргетної терапії.

Мета: представити огляд наукових публікацій про патогенез порушень кісткового обміну при цукровому діабеті.

Матеріали та методи. Проводився аналіз літературних джерел, де наводилися дані про особливості кісткового метаболізму при цукровому діабеті.

Результат: Аналіз наукових джерел показав, що у пацієнтів із ЦД підтвердилася наявність уповільненого кісткового метаболізму.

В дослідженнях, присвячених вивченню рівня маркерів кісткового метаболізму (метааналіз Katrine Hugum et al., 2017 г.) було виявлено зниження рівня циркулюючих маркерів кісткового обміну у пацієнтів із ЦД, незалежно від типу діабету, у порівнянні з контрольною групою без ЦД. В наведеному метааналізі вивчалися маркери кісткової резорбції (СТХ, NTX і TRAP), кісткового формування (P1NP, остеокальцин і кістково-специфічна лужна фосфатаза) та маркери-регулятори кісткового обміну (OPG, RANKL и склеростин) [3, с.3229].

Крос-секційне дослідження, в якому прийняло участь більше 3000 чоловіків, показало, що у пацієнтів із метаболічним синдромом, у яких оцінювали СТХ, P1NP и остеокальцин, формування і резорбція кістки були нижчими, ніж у пацієнтів без метаболічного синдрому. Маркери кісткового обміну при метаболічному синдромі корелювали з чутливістю до інсуліну, що

може вказувати на більш низький кістковий обмін у інсулінорезистентних індивідуумів на відміну від їх здорових однолітків [4, с.152].

Уповільнення кісткового обміну у пацієнтів із діабетом може бути пояснено підвищенням рівня склеростину. Рівні склеростину були підвищені у пацієнтів з ЦД1 та ЦД2 у порівнянні з контрольними групами. Склеростин вивільняється з остеоцитів та зменшує активність остеобластів і опосередковано також знижує активність остеокластів, інгібуючи секрецію остеопротегерину (OPG) [4, с. 155].

Було висловлено припущення, що склеростин може бути важливим маркером пула зрілих остеоцитів. Рівень склеростину відбиває кількість старої кісткової маси, яка може накопичувати мікротріщини та викликати підвищений ризик перелому, незалежно від МЩК, а також стану кісткового обміну. Це говорить про те, що склеростин може бути ефективною метою терапії при переломах кістки, асоційованих з цукровим діабетом та при затримці загоєння переломів [4, с. 157].

Висновки: Порушення кісткового обміну у пацієнтів із цукровим діабетом пов'язані з високим рівнем циркулюючих кінцевих продуктів глікурування та гомоцистеїну, котрі напряму порушують функції остеобластів та остеоцитів, сприяють зменшенню кісткового формування та уповільненню ремоделювання.

Уповільнений кістковий метаболізм у пацієнтів із цукровим діабетом підтверджується останніми дослідженнями маркерів кісткового ремоделювання: зниженням рівня маркерів формування кісткової тканини і маркерів кісткової резорбції, підвищенням маркерів-регуляторів кісткового обміну. Склеростин може бути ефективною метою терапії при переломах кістки, асоційованих з цукровим діабетом та при затримці загоєння переломів

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Центр Громадського Здоров'я МОЗ України. Статистичні дані: Цукровий діабет 2020
2. Nurullina GM, Akhmadullina GI. Features of bone turnover in diabetes mellitus. *Osteoporosis and bone diseases*. 2017; 20(3):82-89. doi: 10.14341/osteo2017382-89
3. Laurent MR, Cook MJ, Gielen E et al. Lower bone turnover and relative bone deficits in men with metabolic syndrome: a matter of insulin sensitivity? The European Male Ageing Study. *Osteoporosis Int*. 2016; 27(11):3227–3237. doi:10.1007/s00198-016-3656-x
4. Hygum K, Starup-Linde J, Harslof T et al. Mechanisms in endocrinology: Diabetes mellitus, a state of low bone turnover – a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2017;176(3): 137-157. doi: 10.1530/EJE-16-0652