

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ІМЕНІ В. Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»



Науково-практична конференція
«Українська школа ендокринології»



5-6 червня 2025 року

м. Харків

РАННІ МАРКЕРИ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2-ГО ТИПУ: РОЛЬ ВІТАМІН-D-ЗВ'ЯЗУЮЧОГО БІЛКА Єрохович В. М., Комісаренко Ю. І.	57
ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ПАТЕРНІВ ВИСОКОЇ ТА НИЗЬКОЇ ЕКСПРЕСІЇ БІЛКА С-KIT У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ Іваненко Т. В., Винокурова А. В.	58
КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ Ісаченко М. І., Голумбовська В. В.	60
ОЖИРІННЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ: СУЧАСНІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ДАНІ, ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ СТРАТЕГІЇ Кожин М. І., Ходош Е. М.	63
ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СТРАТЕГІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ Кожин М. І.	65
ЗВ'ЯЗОК МІЖ РІВНЕМ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРА РОСТУ-1 ТА АКТИВАЦІЄЮ КАСПАЗИ-3 У ДІТЕЙ З COVID-19 Козак К. В., Павлишин Г. А.	68
ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПОСТКОВІДНОЇ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ БЕЗ ПОПЕРЕДНЬОЇ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ Кошова О. Ю.	70
ОЦІНКА ГАПЛОТИПІВ ЗА ПОЛІМОРФІЗМАМИ ГЕНА <i>SIRT1</i> У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ЗІ СХІДНОУКРАЇНСЬКОЇ ПОПУЛЯЦІЇ Красова Н. С., Колеснікова А. О., Горшунська М. Ю., Плохотніченко О. О., Тижненко Т. В., Місюра К. В.	72
ПОРУШЕННЯ ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПАЦІЄНТОК З БЕЗПЛІДДЯМ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ Кротік С. С.	74
ЕКСУДАТИВНІ УСКЛАДНЕННЯ ПЕРИКАРДУ ТА ПЛЕВРИ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19 І СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ Мацькевич В. М.	76
ЗВ'ЯЗОК КОЕФІЦІЄНТА ВАРІАЦІЇ ГЛІКЕМІЇ З ХРОНІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ Мошенець К. І.	78
ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНИХ ФАКТОРІВ ПРИ ЗАГОСННІ УСКЛАДНЕНИХ РАН НА СТАДІЇ ЗАПАЛЕННЯ Павлов С. Б., Бабенко Н. М., Кумечко М. В., Літвінова О. Б.	80

КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Ісаченко М. І., Голумбовська В. В.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

м. Запоріжжя, Україна

Fedotova@zsmu.pp.ua

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) є однією з найпоширеніших ендокринних патологій сучасності, що супроводжується глибокими порушеннями метаболізму, зокрема вуглеводного обміну. Ці порушення не лише впливають на загальний стан здоров'я пацієнтів, але й призводять до прогресування численних ускладнень, які можуть значно знизити якість життя. Важливо відзначити, що вираженість цих метаболічних розладів залежить від патогенетичного типу цукрового діабету. За статистичними даними, найбільш розповсюдженими типами є 1-й і 2-й. Ці два типи ЦД мають різні механізми розвитку та патофізіологічні основи, що вимагає детального вивчення їх особливостей. Дослідження механізмів, що лежать в основі цих типів, є не лише актуальними, але й необхідними для розуміння глибини порушень вуглеводного обміну. Зручним інструментом для реалізації цієї задачі є кореляційний аналіз, який дозволяє виявити взаємозв'язки між метаболічними показниками та аналізувати «глибину» порушень їх взаємин. Розширення знань про ці ланки хвороби не лише поглибить наше розуміння патогенезу ЦД, але й відкриє нові можливості для персоналізації лікарських тактик. Це, в свою чергу, дозволить розробити більш ефективні стратегії лікування, адаптовані до індивідуальних потреб пацієнтів, що є критично важливим у боротьбі з епідемією цукрового діабету в усьому світі.

Метою дослідження було дослідити кореляційні взаємозв'язки змін показників вуглеводного обміну у щурів з експериментальним цукровим діабетом 1 типу і на тлі введення амінокислот.

Матеріали та методи. Експериментальний цукровий діабет 1 типу (ЦД1) був індукований у щурів лінії Wistar одноразовою ін'єкцією стрептозотоцину (СТЦ) в дозуванні 45 мг/кг. Щурам з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) перед введенням СТЦ проводили моделювання інсулінорезистентності шляхом годівлі їх комбікормом з 40 % вмістом жирів (за рахунок комбінації жирів рослинного і тваринного походження) протягом 8 тижнів із розрахунку 30 г/добу/тварину. Після чого паралельно з щурами групи ЦД1 ввели одноразово СТЦ у дозі 30 мг/кг. Контрольним тваринам вводили лише цитратний буфер в тому ж об'ємі. Через 2 тижні від дня введення СТЦ були відібрані тварини в обох експериментальних групах з концентрацією глюкози > 15 мМ/л. Тривалість експерименту після введення СТЦ склала 8 тижнів.

Концентрацію глюкози вимірювали натще зі зразку крові хвостової вени. Дослідження концентрації інсуліну плазми проводили зі зразка крові хвостової вени, імуноферментним методом.

Обробку даних проводили з використанням однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) у програмному пакеті Statistica. Кореляційні

зв'язки оцінювали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона. Кореляційний аналіз був спрямований на вивчення взаємозв'язків між показниками глікемії, рівнем інсуліну та індексами інсулінорезистентності (НОМА-IR) та функції β -клітин (НОМА- β). Кореляційний аналіз груп проводили до введення СТЦ (0 тиждень) та в кінці експерименту (8 тиждень). Статистичну значимість встановлювали при двосторонньому значенні $p < 0,05$ для всіх тестів.

Результати. Кореляційний аналіз у контрольній групі виявив сильний позитивний зв'язок між рівнем глікемії та інсуліном на 0 тижні ($r=0,664$; $p=0,001$), а також з індексом НОМА-IR як на 0-му ($r=0,919$; $p=0,001$), так і на 8-му тижні ($r=0,851$; $p=0,015$). Паралельно спостерігався сильний негативний зв'язок з індексом НОМА- β (на 0-му тижні: $r=-0,966$; $p=0,001$; на 8-му: $r=-0,901$; $p=0,006$), що свідчить про стабільність метаболічних взаємодій в ланках гормон-субстрат-мішень. Кореляція Пірсона між інсуліном та індексом НОМА-IR у групі контролю показала достовірний позитивний зв'язок лише на 0-му тижні дослідження ($r=0,903$; $p=0,048$), тоді як на 8-му тижні значущі зміни були відсутні, ймовірно через обмежену кількість спостережень в групі.

У щурів групи ЦД1 до введення СТЦ були аналогічні до контрольних кореляційні залежності: помірний позитивний зв'язок глікемії з інсуліном ($r=0,46$; $p=0,04$), сильний позитивний з індексом НОМА-IR ($r=0,94$; $p=0,01$) та сильний негативний зв'язок з індексом НОМА- β ($r=-0,90$; $p=0,01$). Окрім того, при аналізі кореляції Пірсона між інсуліном і індексом НОМА-IR виявлено сильний позитивний зв'язок ($r=0,69$; $p=0,01$). Проте через 8 тижнів розвитку ЦД1 зафіксували значне порушення цих метаболічних взаємозв'язків, про що свідчить відсутність достовірних змін при кореляції з вищенаведеними показниками як глюкози, так і інсуліну. Винятком стало збереження статистично значущої сильної негативної кореляції Пірсона між рівнем глікемії та індексом НОМА- β ($r=-0,87$; $p=0,01$) та сильної позитивної кореляції інсуліну з індексом НОМА- β ($r=-0,91$; $p=0,01$), що може вказувати на часткове збереження регуляторних механізмів секреції інсуліну β клітинами, навіть за умов розвитку тотального інсулінового дефіциту при ЦД1.

У щурів з ЦД2 було виявлено збережену сильну негативну кореляцію глюкози з індексом НОМА- β як на 0 тижні (після моделювання інсулінорезистентності) ($r=-0,76$; $p=0,01$), так і на 8 тижні – ($r=-0,94$; $p=0,01$), помірну позитивну кореляцію з індексом НОМА-IR ($r=0,5$; $p=0,02$) і сильну позитивну на 8 тижні – ($r=0,95$; $p=0,01$). Ці кореляційні взаємини вказують на збереженість відповіді β клітин на гіперглікемію, проте і демонструють виражену інсулінорезистентність у тварин на всіх строках експерименту. В той час як кореляція Пірсона між інсуліном та індексами НОМА- β та НОМА-IR зберігалась виключено на 0 тижні ($r=0,62$; $p=0,03$ і $r=0,889$; $p=0,01$ відповідно), а до 8 тижня ці механізми взаємодії вже зазнали порушень, про що свідчить відсутність статистично значущих кореляцій.

Висновки.

1. У щурів з цукровим діабетом 1 типу розвиток патології призвів до виражених порушень метаболічних взаємозв'язків вуглеводного обміну із

сильною негативною кореляцією між глікемією та індексом НОМА- β , що може свідчити про часткову збереженість функціональності β -клітин підшлункової.

2. У щурів з цукровим діабетом 2 типу спостерігалась виражена інсулінорезистентність, з позитивною кореляцією між глюкозою та НОМА-IR, що вказує на порушення в регуляції метаболізму, проте кореляції між інсуліном та індексами НОМА- β та НОМА-IR не виявляли статистичної значущості, що вказує на подальше погіршення метаболічних взаємодій.

Ключові слова: щури, вуглеводний обмін, інсулінорезистентність, цукровий діабет 1 і 2 типу, інсулін, індекси НОМА-IR і НОМА- β , кореляційний аналіз.