

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VIII науково-практична internet-конференція
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І
ХВОРОБ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**20 жовтня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Рибак В. А.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
viktorarybak2@gmail.com

Вступ. Судинні ускладнення цукрового діабету (ЦД) визначаються спадковою схильністю, яка зумовлена певними генами, щодо збільшення ризику розвитку як самого ЦД, так і його ускладнень. Генетичні фактори можуть призводити до підвищеної вразливості судин до пошкодження, що ускладнює перебіг ЦД і ризик розвитку серцево-судинної патології.

Розвиток ЦД 1-го типу, як багатофакторного захворювання, пов'язаний з HLA (*Human leukocyte antigen*) системою, яка є частиною імунної системи і контролюється генами, що розташовані на 6-й хромосомі. Генотип типу HLADR3/DR4-DQ8 або HLADR4/DR4 має високий ризик розвитку ЦД 1-го типу. ЦД 2-го типу є полігенним розладом, який розвивається через взаємодію між кількома генами, та пов'язаний із факторами навколишнього середовища. Виявлено окремі гени (кальпаїн 10 (CAPN10) і білок TCF7L2), які пов'язані з розвитком ЦД 2-го типу. Однак, взаємодія цих генів один з одним і з навколишнім середовищем, яка призводить до ЦД 2-го типу, ще недостатньо вивчена.

Мета. Встановити генетичні аспекти розвитку судинних ускладнень цукрового діабету.

Матеріали та методи. Проаналізовано та узагальнено генетичні аспекти розвитку судинних ускладнень ЦД.

Результати. Причини розвитку судинних ускладнень ЦД пов'язані з недостатньою компенсацією вуглеводних порушень – з тривалою гіперглікемією. Гіперглікемія провокує розвиток як функціональних, так і структурних змін у основних органах-мішенях при ЦД. Функціональні порушення характеризуються підвищенням кровотока (гіперперфузії) і збільшенням внутрішньокапілярного тиску і іншими гемодинамічними змінами. Функціональні зміни з часом призводять до структурних змін базальних мембран органів-мішеней, які характеризуються їх потовщенням, втратою тришарової структури розрихленням, порозністю.

Однак, не кожного разу терміни розвитку судинних ускладнень ЦД корелюють з тривалістю ЦД і якістю компенсації вуглеводних порушень. Так, діабетична нефропатія розвивається у 40-45 % хворих ЦД 1-го і ЦД 2-го типів. Найбільш часто клінічна картина діабетичної нефропатії виявлена при тривалості захворювання від 10 до 25 років. Однак, при тривалості ЦД більше 35 років діабетична нефропатія розвивається крайнє рідко – не більше чим у 4 % хворих. Більше, ніж у 20 % хворих ЦД ангіопатії не виявляються, даже при надзвичайно поганій компенсації метаболічних порушень. Ці хворі, через певні причини є несприятливими до токсичного впливу гіперглікемії. У той же час, приблизно у 5 % хворих, діабетичні мікроангіопатії розвиваються при нетривалому впливі помірної гіперглікемії. Можливо, у таких хворих знижений

пори́г стійкості до ушкоджуючої дії гіперглікемії. У інших 75 % хворих відмічається помірна резистентність до гіперглікемії, тому тривала і ретельна компенсація метаболічних і гемодинамічних порушень у цих хворих здатна призупинити швидке прогресування діабетичних мікроангіопатій.

Існує декілька тверджень про потенційні механізми розвитку судинних ускладнень ЦД: неферментативне глікозилювання структурних і циркулюючих білків і ліпідів, яке призводить до їх незворотньої модифікації і, як наслідок, до змін їх біологічної активності; порушення функцій ендотелію судин, погіршення мікроциркуляції крові і кровопостачання окремих тканин; активація пілового (сорбітолового) шляху обміну глюкози; ослаблення системи антиоксидантного захисту в результаті стабільного підвищення концентрації вільних радикалів і перекисей – окислювальний стрес; зміни в синтезі і/або деградації інтегральних білків мембрани і білків позаклітинного матриксу; зміна ліпідного обміну, порушення зсідальної і фібрінолітичної систем крові.

Висновки. Кожний із перелічених процесів регулюється одним або декількома поліморфними генами. Цілком обґрунтованим є пошук різних генетичних факторів, які забезпечують більшу або меншу сприятливість мікросудинного русла органів-мішеней до впливу метаболічних і/або гемодинамічних факторів при ЦД.

Ключові слова: генетичні аспекти, цукровий діабет, гіперглікемія, мікроангіопатії.