

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



*Науково-практична конференція*

## **«Українська школа ендокринології»**



*4-5 червня 2026 року*

*м. Харків*

УДК 616.4-053.2/.7:061.3(477)

*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., д.б.н., доц., ст. досл. Селюкова Н. Ю.

Матеріали науково-практичної конференції «Українська школа ендокринології» (4-5 черв. 2026 р., м. Харків). – Харків : ДУ ШЕП, 2026. – 143 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.

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 616.4-053.2/.7:061.3(477)

© ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», 2026

### ЗМІСТ

EFFECTS OF METFORMIN AND PREPARATIONS WITH PLEIOTROPIC EFFECTS ON SERUM SEX HORMONE LEVELS OF RATS WITH JUVENILE-ONSET METABOLIC SYNDROME <b>Bondarenko L. B., Shayakhmetova G. M., Tkachenko O. Ye., Kalachinskaya M. M., Kovalenko V. M.</b>	8
NON-SPECIFIC PARAMETERS OF DIAGNOSTICS OF ENDOCRINE DISORDERS, PROBLEMS AND PROSPECTS <b>Brechka N., Smirnov A., Wojtaszewski K. J., Smolienko N., Smoleń J., Firek D.</b>	12
FERROPTOSIS AS A NOVEL PATHOGENETIC TARGET IN INSULIN RESISTANCE AND METABOLIC SYNDROME <b>Doroshenko O. M., Kryvoshapka O. V., Pautina O. I.</b>	15
LEPTIN AS A MARKER OF METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ARTERIAL HYPERTENSION <b>Dunaieva I. P.</b>	18
CARDIOPROTECTIVE AND METABOLIC EFFECTS OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND COMORBID CONDITIONS <b>Dunaieva I. P.</b>	20
ENDOCRINE DISORDERS AND ELIGIBILITY CRITERIA FOR BLOOD DONATION: CLINICAL CONSIDERATIONS AND REGULATORY FRAMEWORK <b>Gradziuk M., Tkaczenko H., Kurhaluk N.</b>	22
DETERMINANTS OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM FOLLOWING SLEEVE GASTRECTOMY: THE ROLE OF EXCESS WEIGHT LOSS AND VITAMIN D DEFICIENCY <b>Kalashnikov O. O.</b>	24
MECHANISMS THAT EXPLAIN PHENOMENON OF «OBESITY PARADOX» IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND NEWLY DETECTED HYPERGLYCEMIA <b>Korolyuk O., Radchenko O.</b>	27
CHRONIC STRESS AND CHANGES RATS' PANCREAS <b>Kovaltsova M., Shchebina Y.</b>	28
THE EFFECT OF A HIGH-FAT DIET ON THE STATE OF CARDIOMYOCYTES IN MYOCARDIAL HYPERTROPHY ON THE BACKGROUND OF INSULIN RESISTANCE IN RATS <b>Kozlovska M. G., Rozova K. V., Vasylenko M. I., Portnychenko A. G.</b>	29
MOLECULAR MECHANISMS OF INSULIN RECEPTOR SIGNALLING AND THEIR DISRUPTION IN ENDOCRINE AND METABOLIC DISEASES <b>Mazur Z., Tkaczenko H., Kurhaluk N.</b>	31

ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE GENE POLYMORPHISM AND CARDIORENAL RISK FACTORS IN PATIENTS WITH DIABETIC KIDNEY DISEASE OF MILITARY TIME <b>Nesen A. O., Chernyshov V. A., Semenovych P. S., Pogrebnyak O. V., Savicheva E. A.</b>	34
CHECK-LIST FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE AND COMORBIDITY FOR PRACTICAL APPLICATION <b>Nesen A. O., Zlatkina V. V., Semenovych P. S., Schkapo V. L., Pogrebnyak O. V.</b>	36
ENDOCRINE EFFECTS OF DRONE BROOD HOMOGENATE AND HERBAL EXTRACTS <b>Tarapata M., Kukhtenko O., Manskiy O., Trutaev S.</b>	39
PATHOGENETIC MECHANISMS OF MULTIPLE AUTOIMMUNE ENDOCRINOPATHIES <b>Tishchenko I. Yu., Dubinina N. V., Shchokina K. G.</b>	42
DETERMINANTS OF COMPLICATIONS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 <b>Zaikina T. S.</b>	44
CARDIORENAL-METABOLIC COMORBIDITY: MODERN CONCEPTS OF NEPHROPROTECTION AND ORGANOPROTECTION <b>Zlatkina V. V., Kozlov O. P., Nesen A. O., Pogrebnyak O. V.</b>	46
ПОЄДНАНА ЕНДОКРИННА ПАТОЛОГІЯ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ <b>Бобрик М. І.</b>	48
ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ПАЦІЄНТІВ З ГАСТРОПАТІЯМИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ <b>Бобро Л. М.</b>	49
АГОНІСТИ РЕЦЕПТОРІВ ГЛЮКАГОНОПОДІБНОГО ПЕПТИДУ-1 ЯК ПЕРСПЕКТИВНИЙ НАПРЯМОК ПОКРАЩЕННЯ ФЕРТИЛЬНОСТІ У ЖІНОК ІЗ ПОЛІЕНДОКРИННИМ МЕТАБОЛІЧНИМ ОВАРІАЛЬНИМ СИНДРОМОМ <b>Верещинська А. П., Урбанович А. М.</b>	51
СПЕРМАТОГОНІАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ЯК МОДЕЛЬНИЙ ОБ'ЄКТ ДЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ <b>Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Гольцев А. М.</b>	53
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ГОРМОНІВ СТРЕС-РЕАКЦІЇ В СЛИНІ УЧНІВ ПІДЗЕМНОЇ ШКОЛИ МІСТА ХАРКОВА В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ <b>Волкова Ю. В., Кашкалда Д. А., Сухова Л. Л.</b>	54
ОСНОВНІ ЛАНКИ ПАТОГЕНЕЗУ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ <b>Воропай А. Ю.</b>	56

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ТА ІМУННИХ ЗМІН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТІВ З АУТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ ПІСЛЯ COVID-19	
<b>Галецька А. А.</b>	59
ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ВЕРИФІКАЦІЇ ДОГЛІКЕМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ГОМЕОСТАЗУ	
<b>Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.</b>	61
ЕНДОКРИННІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ	
<b>Дорогій К. А.</b>	64
ЕВОЛЮЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	
<b>Дубініна Н. В., Тіщенко І. Ю., Стельмах О. О.</b>	66
МЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ УРСОДЕЗОКСИХОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ	
<b>Дунаєва І. П., Кравчун Н. О.</b>	68
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ГІПОТИРЕОЗУ: ПРОБЛЕМИ ТИТРАЦІЇ ЛЕВОТИРОКСИНУ ТА МОЖЛИВОСТІ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ	
<b>Дунаєва І. П., Кравчун Н. О.</b>	70
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ЯК ФАКТОР СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ: ВПЛИВ АГОНІСТІВ РЕЦЕПТОРІВ ГЛЮКАГОНОПОДІБНОГО ПЕПТИДУ-1 НА НЕСПРИЯТЛИВІ СЕРЦЕВО-СУДИННІ ПОДІЇ	
<b>Дунаєва І. П., Кравчун Н. О.</b>	73
ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ТА ШЛЯХИ ПРОФІЛАКТИКИ	
<b>Журавльова Л. В., Кривоносова О. М., Воропай М. А., Самойлов А. М.</b>	75
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ КЛІТИННОЇ ПЛАСТИЧНОСТІ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТКАНИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	
<b>Іваненко Т., Винокурова А.</b>	78
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА СТАН ПРИЩИТОПОДІВНИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ВІД БАТЬКІВ ОПРОМІНЕНИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС	
<b>Камінський О. В., Копилова О. В., Афанасьєв Д. Є., Цвет Л. О., Колодій В. М.</b>	80
40-РІЧЧЯ МЕДИЧНИХ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС: СТАН ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ	
<b>Камінський О. В., Муравйова І. М., Чикалова І. Г., Копилова О. В., Афанасьєв Д. Є.</b>	82

ПРОФІЛАКТИКА ТА МЕНЕДЖМЕНТ ВТОРИННОЇ НАДНИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ТРИВАЛУ ТЕРАПІЮ СИСТЕМНИМИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДАМИ ПРИ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ	
<b>Кожин М. І., Амер Л. Б., Грішина І. М., Сизова А. В.</b>	85
АУТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ ТА ХРОНІЧНА ІДІОПАТИЧНА КРОПИВ'ЯНКА: СПІЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ІМУНОПАТОГЕНЕЗУ ТА СТРАТЕГІЇ ТЕРАПІЇ	
<b>Кожин М. І., Амер Л. Б., Грішина І. М., Сизова А. В.</b>	87
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: ВПЛИВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ	
<b>Кожин М. Ю., Ходош Е. М., Амер Л. Б.</b>	89
ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЇ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ГОНАДНОЇ ОСІ ТА ФАКТОРОМ НЕКРОЗУ ПУХЛИН- $\alpha$ У ДІТЕЙ ПРЕПУБЕРТАТНОГО ВІКУ ІЗ COVID-19, MIS-C ТА У ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ	
<b>Козак К. В.</b>	91
ГІПОТИРЕОЗ ТА АСОЦІЙОВАНИЙ З МЕТАБОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ: КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ	
<b>Комариця О. Й., Сяська Л. В.</b>	93
КАРДІОРЕНАЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: РІВЕНЬ ЛЕПТИНУ	
<b>Кондратюк М. О.</b>	95
ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД ТА ПОРУШЕННЯ СТАТЕВИХ ФУНКЦІЙ ОСОБИН ЧОЛОВІЧОЇ СТАТІ В УМОВАХ БУРЕМНОГО ЧАСУ	
<b>Коренєва Є. М., Бондаренко В. О., Смоленко Н. П., Белкіна І. О., Гуріна О. Е., Мараховський І. О., Ткаченко*Н. О., Кустова С. П., Селюкова Н. Ю., Місюра К. В.</b>	97
ВПЛИВ СТРЕСУ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ	
<b>Кошеля М. М.</b>	99
ЕФЕКТИ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА <i>SIRT1</i> (rs7069102) У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ СХІДНОУКРАЇНСЬКОЇ ПОПУЛЯЦІЇ	
<b>Красова Н. С., Колеснікова А. О., Горшунська М. Ю., Лещенко Ж. А., Плохотніченко О. О., Тижненко Т. В.</b>	101
ВПЛИВ РЕСПІРАТОРНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ НА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ НА ХОЗЛ	
<b>Лемко О. І., Вантюх Н. В., Решетар Д. В., Лукащук С. В., Кополовець Т. І.</b>	104

<b>ФУНКЦІОНАЛЬНА КОМОРБІДНІСТЬ РОЗАЦЕА ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ</b>	
<b>Лобатюк М. Є., Асірі Султан Зухейр Алі, Мелеховець О. К.</b>	106
<b>МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНА СТЕАТОЗНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ У ПІДЛІТКІВ З ДИСФУНКЦІЄЮ ГІПОТАЛАМУСА</b>	
<b>Маліновська Т. М.</b>	108
<b>ЙОДОДЕФІЦІТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ</b>	
<b>Мартин Ю. І.</b>	110
<b>ГІПЕРАНДРОГЕНІЯ ТА ДЕРМАТОПАТІЇ: МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ</b>	
<b>Новік В. В., Нікітіна І. М.</b>	112
<b>МОЖЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ ТА АМБУЛАТОРНИЙ МОНІТОРИНГ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У СПОРТСМЕНІВ З ОЗНАКАМИ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ</b>	
<b>Олешко Т. М.</b>	115
<b>КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ХАРЧУВАННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ</b>	
<b>Перець О. В.</b>	116
<b>ВТОРИННА АКТИВАЦІЯ КАНАЛІВ TRPV1 В МЕМБРАНІ НЕЙРОНІВ DRG ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ АТФ</b>	
<b>Петрушенко О. А., Петрушенко М. О., Лук'янець О. О.</b>	118
<b>КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ДІАБЕТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК ТА ОЖИРІННЯ</b>	
<b>Погребняк О. В.</b>	120
<b>ОЦІНКА ЧАСТОТИ ПОВТОРНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ФЛЕГМОНІ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ПРИ РОЗВАНТАЖЕННІ КІНЦІВКИ</b>	
<b>Прийменко Д. С.</b>	123
<b>ГІПЕРЛЕПТИНЕМІЯ ЯК МІШЕНЬ ЛІКУВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ, КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ, РЕСПІРАТОРНОЇ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ПАТОЛОГІЙ</b>	
<b>Радченко О. М.</b>	125
<b>МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА РІЗНИХ РІВНЯХ ЇЇ ІНТЕГРУВАННЯ В ОРГАНІЗМ</b>	
<b>Рябуха О. І.</b>	127
<b>РОЛЬ НЕЙРОМЕДІАТОРІВ ПІД ЧАС МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРЕХОДУ</b>	
<b>Селюкова Н. Ю.</b>	130
<b>РЕПРОДУКТИВНА СИСТЕМА ЧОЛОВІЧОГО ОРГАНІЗМУ ОБТЯЖЕНОГО ДІЄЮ ШКІДЛИВИХ ЧИННИКІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ В УКРАЇНІ</b>	
<b>Смоленко Н. П., Коренєва Є. М., Бондаренко В. О., Гуріна О. Е., Бречка Н. М., Тиха І. А.</b>	133

<b>ВІДНОШЕННЯ ГЕМОГЛОБІНУ ДО КРЕАТИНІНУ ЯК МАРКЕР ПЕРЕБІГУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ</b>	
<b>Сорокопуд О. О., Радченко О. М., Башкірцев О. В.</b>	135
<b>ФОРМУВАННЯ КУЛЬТУРИ ЗДОРОВОГО ХАРЧУВАННЯ СЕРЕД ШКОЛЯРІВ</b>	
<b>Стеблюк Е. Е.</b>	137
<b>СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ</b>	
<b>Стрільчук Л. М., Комариця О. Й.</b>	139
<b>ЗВ'ЯЗОК ГОРМОНІВ СТРЕСУ ІЗ КОМПОЗИЦІЙНИМ СКЛАДОМ ТІЛА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ</b>	
<b>Ткаченко О. В., Рябуха В. В., Горб Ю. Г., Малько В. В.</b>	140
<b>ПРЕДИКТОРИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: РОЛЬ СПАДКОВОСТІ ТА БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ</b>	
<b>Шаєнко З. О.</b>	142
<b>СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЕНДОКРИННІЙ ЧАСТИНІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗУ</b>	
<b>Янко Р. В.</b>	143

## EFFECTS OF METFORMIN AND PREPARATIONS WITH PLEIOTROPIC EFFECTS ON SERUM SEX HORMONE LEVELS OF RATS WITH JUVENILE-ONSET METABOLIC SYNDROME

Bondarenko L. B.<sup>1</sup>, Shayakhmetova G. M.<sup>1</sup>, Tkachenko O. Ye.<sup>1</sup>, Kalachinskaya M. M.<sup>2</sup>, Kovalenko V. M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SI «Institute of Pharmacology & Toxicology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine;

<sup>2</sup>Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute, Kyiv, Ukraine

[larabon04@yahoo.com](mailto:larabon04@yahoo.com)

**Background.** Today, there is no doubt that the roots of metabolic disorders largely lie in childhood and adolescence. The rapid rise in obesity, particularly in developed countries, is leading to a significant increase in the number of children and adolescents diagnosed with metabolic syndrome (MS), a complex of disorders characterized by abdominal obesity, insulin resistance and glucose tolerance, arterial hypertension, and all types of metabolic disorders.

It has been established that sexual dysfunction is quite common among young and middle-aged men with MS and obesity, posing significant medical, demographic, and social challenges. However, the specific development of hypogonadism caused by MS in different age groups has been insufficiently studied.

Androgen replacement therapy is widely used to treat primary male hypogonadism; however, it has a number of contraindications and side effects. While successfully relieving some symptoms of androgen deficiency, exogenous testosterone inhibits spermatogenesis and actually increases male infertility. Information on the effect of metformin (widely used for MS therapy) on reproductive function in patients with primary hypogonadism is quite contradictory.

Among this taking into account the wide range of symptoms accompanying MS, the use of preparations with pleiotropic effects on metabolic processes in the body could be promising for its treatment.

**Aim.** The aim of this study is comparative estimation of metformin or its combination with metovitan (vitamins' complex) or lipoflavone (liposomal preparation) treatment effects on serum sex hormone levels of rats with MS induced in juvenile age.

**Methods.** MS model was induced by full replacement of drinking water with 10% fructose solution. Based on the objectives, experiments were conducted on Wistar male weaned rats with an initial body weight of 50-70 g.

Animals were randomly assigned to groups of at least 10 rats each:

Group 1: control – intact animals;

Group 2: MS model – complete replacement of drinking water with a 10% fructose solution for 60 days;

Group 3: MS + metformin at a dose of 266 mg/kg body weight per os for 30 days (from 31-st day of MS modelling);

Group 4: MS + metformin at a dose of 266 mg/kg body weight per os for 30 days (from 31-st day of MS modelling) + lipoflavone at a dose of 3 mg/kg body weight intraperitoneally for 30 days (from 31-st day of MS modelling);

Group 5: MS + metformin at a dose of 266 mg/kg body weight per os for 30 days (from 31-st day of MS modelling) + metovitan at a dose of 77.3 mg/kg body weight per os for 32 days (from 29-th day of MS modelling).

The test medicines were administered to the animals at the dose regimen used in the clinic, taking into account the species sensitivity coefficient.

Sex hormones levels investigations were carried out after 60 days of MS modeling and metformin or its combination with vitamins' complex or liposomal preparation treatment. Total testosterone, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone levels in serum were determined using the Testosterone ELISA, LG ELISA, and FSG ELISA kits from DRG Instruments GmbH (Germany) using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) according to the manufacturer's instructions. The optical density of calibrators and samples was measured using a BioTek microplate reader (USA). Numerical concentrations were determined using a calibration curve constructed using calibrators with known levels of the hormones being studied.

The obtained data were expressed as the mean  $\pm$  standard error of the mean (M $\pm$ SEM) and analyzed by one-way analysis of variance (ANOVA) followed by Tukey's test using OriginPro 7.5 Software. Differences were considered to be statistically significant at  $p < 0.05$ .

**Results.** Given that MS is characterized by disrupted sex hormone levels, we investigated the impact of this pathological condition, which developed in juvenile life, on rat serum testosterone, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone levels. Animals with MS showed a 1.6-fold decrease in serum testosterone levels compared to controls, which can indicate a testicular steroidogenic activity decline with MS. This might be regarded as one component of the general adaptation failure associated with the presence of MS.

Such changes such changes may serve as indirect confirmation of the possibility of some type hypogonadism development in this group of animals. It is worth noting that, along with pure forms of hypogonadism—primary (hypergonadotropic) and secondary (hypogonadotropic)—a combination of the two, known as mixed hypogonadism, is often encountered. This combination develops in various pathological conditions, including liver and kidney disease, exogenous intoxication, and, most commonly, diabetes and in elderly men (age-related hypogonadism).

Metformin administered alone had no positive effect on the hormonal levels of male rats. However, its use in combination with lipoflavone helped restore testosterone levels to control values, and when administered in combination with metovitane, testosterone levels even exceeded those of control animals.

The data presented in Table demonstrate profound changes in serum luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone levels in MS rats compared to controls (a 1.3-fold and a two-fold increase, respectively).

When metformin was administered alone or together with both studied medicines, no normalizing effect on the levels of luteinizing and follicle-stimulating hormones was observed.

Table

**Content of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in the serum of male rats with juvenile-onset metabolic syndrome and upon administration of metformin in combination with lipoflavone and metovitan (M±SEM, n =10)**

Indices	Control	MS	MS+ metformin	MS+ metformin + lipoflavone	MS+ metformin + metovitan
LH, ng/ml	0,55±0,02	0,70±0,06*	0,62±0,04	0,70±0,05*	0,76±0,03*
FSH, ng/ml	0,10±0,2	0,20±0,08*	0,27±0,04*	0,37±0,03*	0,52±0,02*#

**Conclusions.** A comparative analysis of the studied preparations' effects under MS simulation in the juvenile age showed that none of them was able to completely normalize the disorders in studied indicators caused by MS.

It was found that metformin administered alone did not correct the content of sex hormones in the blood serum of rats with MS.

Metformin's combined use with metabolic medicines (lipoflavone and metovitan) contributed to an increase in rat serum testosterone levels. Both combinations of metformin with vitamins' complex or liposomal preparation were still more effective in these negative changes' correction than metformin itself.

As for luteinizing and follicle-stimulating hormones neither metformin administered alone, nor its combined use with lipoflavone or metovitan allowed to reach any normalizing in their serum levels.

**Keywords:** metabolic syndrome, metformin, vitamins' complex, liposomal preparation, sex hormones, juvenile age.

## NON-SPECIFIC PARAMETERS OF DIAGNOSTICS OF ENDOCRINE DISORDERS, PROBLEMS AND PROSPECTS

Brechka N.<sup>1,2</sup>, Smirnov A.<sup>2</sup>, Wojtaszewski K. J.<sup>2</sup>, Smolienko N.<sup>1</sup>,  
Smoleń J.<sup>3</sup>, Firek D.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of NAMS of Ukraine;

<sup>2</sup> University of Medicine and Social Sciences, Kharkiv, Ukraine;

<sup>3</sup>Hospital district named after dr. Jan Gawlik, Sucha Beskidzka, Poland  
natalia01073@gmail.com

**Introduction.** Endocrine diseases are one of the most significant public health challenges. Dysfunction of the endocrine glands has a systemic impact on the body, affecting metabolism, growth, development, reproductive function, and quality of life. In recent decades, there has been a steady increase in the prevalence of endocrine pathology, which is associated with demographic, environmental, and behavioral factors.

Among all endocrine disorders, the most common are diabetes mellitus, thyroid disease, metabolic syndrome, and others.

According to the World Health Organization, the number of patients with diabetes mellitus continues to grow worldwide, with type 2 diabetes accounting for the majority. This disease is closely linked to environmental factors, lifestyle changes, decreased physical activity, high-calorie diets, chronic stress, and other factors. Thyroid diseases, including autoimmune forms such as Hashimoto's disease, are also widespread, especially among women. In some regions, iodine deficiency persists, leading to the development of goiter and hypothyroidism.

Exposure to so-called endocrine disruptors (chemicals that disrupt hormonal balance) is becoming an increasingly critical issue.

All these factors promote to the development of obesity and insulin resistance - key mechanisms for the development of diabetes and metabolic syndrome. Furthermore, with increasing life expectancy, the incidence of endocrine and chronic diseases increases.

Endocrine diseases impact not only individual health but also the country's economy as a whole (increased healthcare costs, decreased productivity, increased disability, increased mortality from complications, etc.).

**Materials and methods.** The collection of relevant data were done using the scientific databases Pubmed, Google Scholar. A manual search on reproductive endocrinology and pharmacology sources were also conducted for related published studies. Selected keywords (“Laboratory diagnostics” OR “Non-specific parameters”) AND (“Endocrine disorders,”) AND (“morphology of blood”) were used to collect data.

**Results.** Late diagnosis of endocrine diseases remains a significant problem. This is due to the fact that symptoms are often nonspecific, the diseases progress slowly, and patients get medical care late. As a result, many cases went unnoticed in the early stages, which deteriorate the prognosis. Therefore, endocrine pathology represents a serious medical and social problem whose scale continues to grow. Their

high prevalence, chronic course, and risk of severe complications make these diseases a key focus of modern healthcare. Effective treatment of endocrine diseases requires a comprehensive approach, including prevention, early diagnosis, accessible treatment, and interdisciplinary collaboration. Diagnosis of endocrine diseases is a priority in clinical practice, as hormonal imbalances have a systemic effect on the body and affect virtually all organs and tissues. Opportunely detection of endocrine pathology determines the effectiveness of treatment and prevention of complications, and an improved quality of life for patients.

Hormonal tests (TSH, T3, T4, cortisol, glucose, and glycated hemoglobin (HbA1c), insulin, C-peptide, etc.) form the basis of laboratory diagnostics for endocrine diseases.

Additional tests include general clinical examinations, including blood morphology, which can manifest indirect signs of disorders.

Blood morphology in the diagnosis of endocrine diseases.

A complete blood count (CBC) is a basic laboratory test that reflects the state of the hematopoietic system and, indirectly, the functioning of various organs and systems. In endocrinology, blood morphology is not used as a standalone diagnostic tool; however, its parameters can serve as important markers of the systemic impact of hormonal imbalances. Changes in the cellular composition of the blood in endocrine diseases are caused by the effects of hormones on the bone marrow, the immune system, and metabolic processes. The endocrine system is closely linked to the regulation of hematopoiesis.

The main hormonal influences on the endocrine system are: thyroid hormones stimulate metabolism and increase tissue oxygen demand, which activates erythropoiesis; glucocorticoids regulate leukocyte distribution and suppress inflammatory reactions; androgens enhance red blood cell production; insulin affects cellular metabolism and, indirectly, bone marrow function.

An imbalance of these hormones leads to characteristic, although nonspecific, changes in blood morphology.

Red blood cell (anemia and erythrocytosis). Anemia is a common symptom of endocrine pathology and can have various development mechanisms (decreased erythropoietin synthesis, bone marrow suppression, iron deficiency, vitamin B12 or folate deficiency, chronic inflammation).

Anemia is most often characteristic of hypothyroidism and autoimmune diseases (Hashimoto's disease). Hypothyroidism is more often characterized by normocytic or macrocytic anemia, associated with a slowdown in metabolic processes.

An increased red blood cell count may be associated with hormonal stimulation of the bone marrow. This is observed with androgen hyperproduction and excess glucocorticoids (Cushing's syndrome, which increases erythropoiesis). Changes in the white blood cell count reflect immune and hormonal status.

Leukocytes are also sensitive to hormonal changes, especially to the level of cortisol. For example, with hypercorticism, neutrophilia, lymphopenia,

increase in the number of eosinophils. These changes are caused by redistribution of cells and suppression of immune activity.

With adrenal insufficiency (Addison's disease), an increase in the number of eosinophils and relative lymphocytosis are most often observed. This is due to the absence of the suppressive effect of cortisol.

With autoimmune processes, leukopenia, changes in the lymphocyte population are possible, which reflects chronic activation of the immune system. Endocrine disorders can affect not only the number of platelets, but also their function. Thrombocytosis can accompany inflammatory and stressful conditions, thrombocytopenia occurs with autoimmune processes, with hypercorticism, an increase in blood coagulability and a tendency to thrombosis are possible. Thus, changes in platelets may have clinical significance in assessing the risk of vascular complications.

The rate of sedimentation of erythrocytes is a non-specific indicator of inflammation and tissue changes. An increase in ESR (Erythrocyte Sedimentation Rate) test can be observed in autoimmune diseases of the thyroid gland, chronic endocrine disorders, metabolic disorders, but this indicator requires interpretation in the context of other data.

Modern blood analysis includes a number of indices that make it possible to clarify the nature of changes (for example, MCV increases with macrocytic anemia, which often accompanies hypothyroidism).

Despite the variety of possible changes, blood morphology has several limitations, including low specificity, the inability to accurately identify endocrine diseases, and dependence on concomitant conditions (infections, deficiencies, and inflammation). However, its value lies in the early detection of abnormalities, determining the need for in-depth examination, and monitoring the patient's overall condition.

**Blood Morphology and Metabolic Disorders.** In type 2 diabetes mellitus, blood morphology may show signs of chronic low-grade inflammation, platelet changes, and increased blood viscosity.

Although these changes are not specific, they reflect the systemic nature of the disease.

**Conclusions.** Despite the variety of possible changes, blood morphology has several limitations, including low specificity, the inability to accurately identify endocrine diseases, and dependence on concomitant conditions (infections, deficiencies, and inflammation).

Nevertheless, its value lies in the early detection of abnormalities, determining the need for in-depth examination, and monitoring the patient's overall condition.

Only a comprehensive approach, including laboratory, instrumental, and clinical methods, allows for the opportunely detection of diseases and optimal patient care, which is the most important task of modern medicine in today's environment.

**Keywords:** endocrine diseases, blood morphology, instrumental, clinical methods.

## FERROPTOSIS AS A NOVEL PATHOGENETIC TARGET IN INSULIN RESISTANCE AND METABOLIC SYNDROME

Doroshenko O. M., Kryvoshapka O. V., Pautina O. I.

*Kharkiv National Medical University,*

*Kharkiv, Ukraine*

om.doroshenko@knmu.edu.ua

**Introduction.** Insulin resistance and metabolic syndrome are among the key components of contemporary endocrine pathology, as they underlie the progression of prediabetes, type 2 diabetes mellitus, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, arterial hypertension, and atherosclerotic complications. Their pathogenesis is centred on chronic low-grade inflammation, oxidative stress, lipotoxicity, and mitochondrial dysfunction. Increasing attention is being paid to ferroptosis, an iron-dependent form of regulated cell death characterised by lipid hydroperoxide accumulation and impairment of the cellular antioxidant defence. Contemporary reviews consider ferroptosis a potentially important pathogenetic link in obesity-associated comorbid metabolic and endocrine disorders. This is particularly important in insulin resistance and prediabetes at early stages, when molecular abnormalities have already developed, whereas clinical consequences can still be prevented or attenuated. For this reason, ferroptosis is of particular interest as a potential target for pathogenetically oriented therapy, since it integrates mechanisms of oxidative damage, disturbed iron homeostasis, and redox-dependent cellular dysfunction, which may, in theory, be influenced by both novel and already known drugs.

**Aim.** To summarise the data of contemporary studies represented in PubMed, Scopus, and Web of Science on the role of ferroptosis in the development of insulin resistance and metabolic syndrome and to assess the prospects for using ferroptosis-associated mechanisms as novel therapeutic targets in endocrinology, as well as the pharmacological possibilities for their modulation.

**Materials and methods.** An analytical review of current publications on ferroptosis in obesity, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, and their complications was conducted, with a focus on the pathogenetic significance of ferroptosis, potential pharmacological targets, and clinically relevant therapeutic approaches.

**Results.** Ferroptosis develops at the intersection of several pathogenetically significant processes: disruption of iron homeostasis, excessive generation of reactive oxygen species, depletion of the glutathione/glutathione peroxidase 4 (GPX4) system, and intensification of lipid peroxidation of polyunsaturated fatty acids. In the context of insulin resistance, ferroptosis is particularly important, as it links metabolic stress to damage to cellular structures that maintain insulin sensitivity and insulin secretion. In obesity, chronic inflammation and dysregulation of adipokines contribute to iron overload in  $\beta$ -cells through hepcidin-mediated suppression of ferroportin. Excess  $\text{Fe}^{2+}$  enhances Fenton reactions, mitochondrial reactive oxygen species generation, and damage to the insulin-secretory apparatus of  $\beta$ -cells. Importantly, contemporary reviews consider ferroptosis a pathogenetic hub in which iron-dependent damage, lipid peroxidation, mitochondrial dysfunction, inflammation, and  $\beta$ -cell insufficiency

converge. This provides grounds for considering several directions of potential anti-ferroptotic intervention: limiting cellular iron overload, suppressing lipid peroxidation, supporting the glutathione/GPX4 system, and modifying redox-dependent signalling pathways. In preclinical studies, iron chelators, lipid peroxidation inhibitors, and compounds that support cellular antioxidant defence are being investigated as agents to suppress ferroptosis. However, most of these approaches have not yet moved beyond experimental pharmacology. Therefore, practical interest lies not only in the study of new molecules, but also in the search for already used drugs capable of indirectly modulating ferroptosis as one of the links in metabolic injury. At the same time, contemporary data indicate that the role of ferroptosis in obesity and metabolic disorders is not purely linear. A 2025 study in *Cell Metabolism* showed that ferroptotic signalling in adipocytes may, conversely, limit obesity, reduce lipid accumulation, and enhance thermogenesis. This demonstrates that ferroptosis should not be oversimplified as an unequivocally damaging process, and that its pathogenetic and therapeutic significance may be tissue-specific and stage-dependent, that is, determined by cell type, the affected tissue, and the characteristics of the pathological process. A 2025 narrative review presented experimental data suggesting that glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1) may reduce the severity of ferroptosis and pyroptosis in diabetic kidney disease and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: ferroptosis-associated markers decreased, whereas indicators of ferroptosis inhibition increased. At the same time, the authors emphasise that these conclusions are based primarily on experimental models; therefore, clinical verification remains pending. This suggests that the anti-ferroptotic effect may be one of the pleiotropic mechanisms of action of contemporary glucose-lowering agents, primarily GLP-1 receptor agonists. Thus, ferroptosis emerges not only as a pathogenetic phenomenon but also as a possible pharmacodynamic reference point for assessing the additional nephroprotective and hepatoprotective effects of antidiabetic drugs. According to the 2025 International Diabetes Federation (IDF Diabetes Atlas), approximately 2.3 million adults in Ukraine are living with diabetes. Given the challenges to continuity of patient care under wartime conditions in Ukraine, there is a particularly high demand for early pathogenetic targets relevant to insulin resistance, prediabetes, and the comorbid course of metabolic diseases. The 2025 report of the WHO Regional Office for Europe emphasises the need for further integration of prevention and management of noncommunicable diseases into the response of the Ukrainian healthcare system, and a domestic study among patients with type 2 diabetes mellitus demonstrated a substantial negative impact of war-related factors on glycemic control. In this context, ferroptosis deserves attention as a potential basis for future risk stratification and personalisation of adjunctive therapy.

**Conclusions.** Ferroptosis is a promising novel pathogenetic target in insulin resistance and metabolic syndrome. Its significance is determined by its involvement in the development of  $\beta$ -cell dysfunction, intensification of metabolic inflammation, lipid peroxidation, and mitochondrial damage. At the same time, its role may be tissue-specific and functionally ambiguous. Further study of ferroptosis-associated mechanisms may provide a basis for more precise, pathogenetically oriented, and individualised therapy of metabolic disorders in patients with prediabetes, insulin

resistance, and metabolic syndrome. From a pharmacological perspective, the greatest interest lies in identifying drugs and molecular approaches that selectively modulate ferroptosis without disrupting adaptive cellular responses, as well as in determining whether the anti-ferroptotic effect is part of the clinically significant pleiotropic action of contemporary antidiabetic agents. For Ukraine, this topic is particularly relevant given the need to improve endocrine care, cardiometabolic prevention, and the management of patients with chronic noncommunicable diseases under wartime conditions.

**Keywords:** Ferroptosis, insulin resistance, metabolic syndrome, pharmacological targets, GLP-1RA.

## LEPTIN AS A MARKER OF METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ARTERIAL HYPERTENSION

Dunaieva I. P.

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

[innadunaieva@gmail.com](mailto:innadunaieva@gmail.com)

**Introduction.** The comorbid course of arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus, especially in the presence of obesity, represents a significant medical and social problem due to the high risk of cardiovascular complications and metabolic maladaptation. Modern research highlights the important role of adipose tissue hormones, particularly leptin, in the regulation of energy metabolism, insulin sensitivity, inflammatory processes, and vascular remodeling. Leptin resistance, which develops under conditions of chronic hyperleptinemia, contributes to impaired glucose metabolism, increased body weight, and progression of cardiometabolic disorders. Therefore, studying leptin as an integral biomarker of metabolic disturbances is of particular relevance.

**Objective.** The objective of this study was to determine the characteristics of leptin levels in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus depending on the presence of obesity and to establish the relationships between leptin concentration and indicators of carbohydrate metabolism, insulin resistance, vitamin D status, and body mass index.

**Materials and Methods.** The study included 250 patients with arterial hypertension who were divided into groups depending on the presence of obesity and type 2 diabetes mellitus. Anthropometric measurements were performed, including calculation of body mass index. Laboratory assessment included determination of leptin, insulin, glycated haemoglobin, and 25-hydroxyvitamin D levels using enzyme-linked immunosorbent assay methods. Blood samples were collected in the morning after fasting. Statistical analysis involved nonparametric methods, correlation analysis, and comparison between groups, with statistical significance set at  $p$  less than 0.05. The study was conducted in accordance with international ethical standards.

**Results.** The obtained results demonstrated that leptin levels were significantly higher in patients with combined arterial hypertension, obesity, and type 2 diabetes mellitus compared to patients with isolated arterial hypertension, which is also confirmed by the data presented in the study (for example, increased leptin levels up to approximately 28.85 ng per milliliter in comorbid patients). A positive correlation was established between leptin concentration and body mass index, indicating a direct relationship between leptin production and adipose tissue volume. In addition, leptin levels positively correlated with glycated haemoglobin, reflecting its involvement in chronic hyperglycemia. An inverse correlation was found between leptin and insulin levels, suggesting a possible inhibitory effect of leptin on pancreatic beta cell function and its role in the development of insulin resistance. Furthermore, a negative association between leptin and vitamin D levels was identified, indicating a potential interaction between adipokine imbalance and vitamin D deficiency. Patients with higher body mass index and lower vitamin D levels had significantly higher leptin

concentrations. These findings confirm that leptin is closely associated with key components of metabolic syndrome and reflects the severity of metabolic disturbances.

**Conclusions.** Leptin levels are significantly increased in patients with arterial hypertension combined with type 2 diabetes mellitus and obesity and are associated with worsening metabolic parameters. Leptin demonstrates significant relationships with body mass index, glycated haemoglobin, insulin levels, and vitamin D status, which indicates its involvement in the pathogenesis of metabolic disorders. Elevated leptin levels can be considered an important biomarker of metabolic maladaptation, leptin resistance, and vitamin D deficiency. The assessment of leptin concentration may improve risk stratification and contribute to the individualization of therapeutic strategies in patients with type 2 diabetes mellitus and comorbid cardiovascular pathology.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, leptin, obesity, arterial hypertension, insulin resistance, vitamin D.

## CARDIOPROTECTIVE AND METABOLIC EFFECTS OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND COMORBID CONDITIONS

Dunaieva I. P.

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

[innadunaieva@gmail.com](mailto:innadunaieva@gmail.com)

**Introduction.** Arterial hypertension (AH), type 2 diabetes mellitus (T2DM), and obesity are among the most prevalent chronic non-communicable diseases and represent a significant global health burden. The coexistence of these conditions forms a high-risk phenotype associated with accelerated atherosclerosis, endothelial dysfunction, insulin resistance, and progressive target organ damage.

Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system plays a key role in the pathogenesis of cardiovascular and metabolic disorders in such patients. Its excessive activity contributes to vascular remodeling, myocardial hypertrophy, and deterioration of metabolic control. Therefore, antihypertensive drugs that inhibit this system are considered a cornerstone of therapy.

Modern treatment strategies focus not only on blood pressure control but also on reducing overall cardiovascular risk, improving metabolic parameters, and preventing long-term complications.

**Aim.** To evaluate the cardioprotective and metabolic effects of antihypertensive therapy based on inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system in patients with type 2 diabetes mellitus and comorbid arterial hypertension and obesity.

**Materials and methods.** The study included 56 patients with arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, and obesity. The mean age of the participants was  $64.4 \pm 1.1$  years; 43% were men and 57% were women. Diagnoses were established according to current international clinical guidelines. Patients were divided into two groups depending on the prescribed therapy. The first group received ramipril at a dose of 10 mg per day, while the second group received telmisartan at a dose of 40 mg per day. All patients also received standard therapy including bisoprolol and metformin, along with recommendations for lifestyle modification such as dietary changes and increased physical activity. Clinical assessment included measurement of systolic and diastolic blood pressure and heart rate. Laboratory investigations included fasting glucose, glycated hemoglobin, insulin levels, and lipid profile parameters. Echocardiography was performed to evaluate structural and functional parameters of the left ventricle. All parameters were assessed at baseline and after three months of treatment. Statistical analysis was performed using standard methods with a significance level of less than 0.05.

**Results.** After three months of therapy, a statistically significant reduction in systolic and diastolic blood pressure was observed in both groups. Heart rate also decreased, indicating improved hemodynamic stability. Echocardiographic evaluation demonstrated positive changes in cardiac structure and function, including a decrease in left ventricular volumes and myocardial mass, as well as an increase in ejection fraction. These findings indicate regression of left ventricular hypertrophy and improvement of systolic function. No statistically significant changes were observed

in fasting glucose, glycated hemoglobin, or insulin levels, which suggests that the studied therapies do not adversely affect carbohydrate metabolism. At the same time, improvements in lipid profile parameters were noted, particularly a reduction in low-density lipoprotein cholesterol and atherogenic index. A decrease in body mass index was also observed. Both treatment regimens demonstrated similar effectiveness in achieving blood pressure control and improving cardiovascular parameters.

**Conclusions.** Antihypertensive therapy based on inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system in patients with type 2 diabetes mellitus and comorbid arterial hypertension and obesity leads to significant improvement in hemodynamic parameters and cardiac function. Such therapy contributes to regression of structural changes in the myocardium and improves systolic function of the left ventricle. The studied treatment approaches do not have a negative impact on carbohydrate metabolism and demonstrate beneficial effects on lipid profile and body mass index. The use of these therapeutic strategies may reduce the risk of cardiovascular complications and improve clinical outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, obesity, antihypertensive therapy, cardioprotection, metabolic effects.

## ENDOCRINE DISORDERS AND ELIGIBILITY CRITERIA FOR BLOOD DONATION: CLINICAL CONSIDERATIONS AND REGULATORY FRAMEWORK

Gradziuk M.<sup>1,2</sup>, Tkaczenko H.<sup>2</sup>, Kurhaluk N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Regional Centre for Blood Donation and Blood Treatment named after John Paul II in Słupsk, Słupsk, Poland;*

<sup>2</sup>*Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland*  
gosiagra@op.pl

**Introduction.** Blood remains an irreplaceable therapeutic agent that cannot yet be produced in a laboratory. Despite advances in transfusion medicine and biotechnology, a fully functional artificial substitute for whole blood or its components has yet to be developed. Consequently, the supply of blood products depends entirely on voluntary donors. In recent decades, demographic changes characterised by an ageing population and declining birth rates have led to an increased demand for blood and its components. At the same time, the pool of eligible donors is gradually shrinking. These opposing trends pose a significant challenge to transfusion systems and could lead to shortages of blood products in the future. In addition to demographic factors, the number of eligible donors is limited by increasingly stringent medical eligibility criteria. Consequently, despite a high number of individuals presenting for donation, only a fraction of them can be accepted as blood donors. This underlines the importance of balancing the safety of donors and recipients with the sustainability of blood supply systems.

**Materials and methods.** This article is based on a narrative literature review of scientific publications, international guidelines and regulatory documents concerning blood donor eligibility, particularly with regard to endocrine disorders. The analysis included peer-reviewed studies indexed in databases such as PubMed, as well as relevant European Union directives (Directives 2004/33/EC and 2002/98/EC), World Health Organization guidelines and national regulations (Rozporządzenie MZ z dnia 11.09.2017). The literature was selected based on its relevance to blood donation safety, endocrine system disorders and transfusion medicine. Particular attention was given to studies addressing the pathophysiology of endocrine diseases, their clinical stability and their impact on donor eligibility criteria. Data synthesis was performed to provide an integrated overview of current medical and regulatory standards governing donor qualification.

**Results.** *Regulatory framework for donor eligibility.* The eligibility criteria for blood donation in Europe are regulated by Directive 2004/33/EC of the European Commission, which implements Directive 2002/98/EC of the European Parliament and of the Council. According to these regulations, individuals with active, chronic or recurrent severe urogenital or metabolic diseases, including insulin-treated diabetes mellitus, are permanently ineligible to donate blood. The same applies to individuals who have previously been treated with human pituitary-derived growth hormone, due to the risk of iatrogenic transmission of Creutzfeldt–Jakob disease. This reflects the principle of maximising recipient safety by excluding potential transmissible risks. However, WHO guidelines (Guidelines on Assessing Donor Suitability for Blood

Donation) indicate that there is no evidence of adverse effects of blood donation in individuals with thyroid diseases who are in a stable euthyroid state. Consequently, patients with mild, well-controlled thyroid disorders may be eligible donors, provided they meet the general health criteria. Whether temporary or permanent deferral applies depends on disease severity, treatment stability, and risk of complications, particularly in endocrine disorders.

*Endocrine disorders and blood donation eligibility. Pituitary disorders.* Malignant pituitary tumours and previous treatment with human growth hormone result in permanent exclusion from blood donation. In cases of benign tumours, a temporary deferral period of 12 months is required after treatment has been completed. Individuals treated with recombinant growth hormone may be eligible to donate if they can provide full medical documentation confirming the type of therapy they received.

*Thyroid disorders.* Hypothyroidism does not necessarily exclude blood donation. Donors may be accepted if they are in a stable euthyroid state, have received a fixed dose of levothyroxine for at least three months, and are experiencing no significant symptoms. Temporary deferral applies whenever the dosage of treatment is modified. Permanent deferral applies in cases of secondary or tertiary hypothyroidism associated with cardiac disease. In selected cases, such as after successful surgical treatment or in euthyroid patients without ongoing therapy, hyperthyroidism allows donation. A four-month deferral period applies after surgery, while a 12-month deferral period follows radioactive iodine therapy. Graves' disease with thyrotoxicosis is a permanent exclusion criterion. Hashimoto's thyroiditis is not a contraindication if the patient is clinically stable on hormone replacement therapy. However, dose adjustments result in temporary deferral. Transition to Graves' disease constitutes permanent exclusion. Thyroid malignancies require a four-month deferral after surgery or a 12-month deferral after radioactive iodine treatment. Malignant thyroid disease is a permanent exclusion criterion.

*Parathyroid and calcium metabolism disorders.* Both hypo- and hyperparathyroidism are considered permanent contraindications to blood donation due to their systemic metabolic consequences and the potential for complications that affect calcium homeostasis. Tetany is only acceptable for donation if the underlying cause has been identified and there have been no episodes within the past 12 months. However, individuals with a history of recurrent episodes during previous donations or of unexplained tetany are excluded from apheresis procedures.

*Adrenal and gonadal disorders.* Donation is permitted for individuals with benign adrenal tumours if they are asymptomatic and have undergone a full evaluation. A four-month deferral period applies following surgical treatment. Turner syndrome, Klinefelter syndrome and male hypogonadism do not constitute exclusion from donation if patients are stable and receiving appropriate treatment. However, the use of non-prescribed androgen therapy or pituitary-derived hormones constitutes permanent exclusion. Malignant adrenal tumours and adrenal insufficiency conditions, such as Cushing's syndrome or primary adrenal failure, result in permanent exclusion due to systemic metabolic dysregulation.

*Reproductive and gynaecological disorders.* Endometriosis does not preclude donation unless there are severe systemic complications (e.g. pulmonary

endometriosis). Temporary deferrals apply following surgery (four months) or pharmacological treatment (three months with Danazol). Infertility is not an exclusion criterion, although a temporary deferral applies following surgical procedures or specific hormonal treatments. Polycystic ovary syndrome (PCOS) does not exclude donation if the patient is clinically stable. However, treatment with ovulation-inducing agents requires a temporary deferral. A 14-day deferral is required after treatment for acute adnexal inflammation, while surgical interventions require a 4-month deferral.

*Metabolic and endocrine-related conditions.* Insulin resistance does not exclude donation unless it is associated with significant comorbidities, such as ischaemic heart disease. Treatment of hypertension or hypercholesterolemia requires temporary deferral for six months. Hypercholesterolemia is not a contraindication if it is being treated with medication. However, familial lipid disorders requiring apheresis are permanent exclusion criteria. Vitamin D deficiency, osteopenia and osteomalacia do not preclude donation in asymptomatic individuals. Severe chronic osteopenia may result in permanent exclusion. While obesity is not formally restricted by BMI limits, it may influence donor eligibility. Studies indicate that a high BMI (>30 kg/m<sup>2</sup>) may affect the quality of red blood cells, increasing haemolysis and oxidative stress markers and reducing post-transfusion efficacy. Metabolic syndrome requires careful evaluation. After successful treatment, a 12-month deferral applies, while complications such as renal or cardiac failure constitute permanent exclusion criteria.

*Permanent exclusion criteria in endocrine disorders.* Absolute contraindications for blood donation in endocrine diseases include adrenal cortical insufficiency, Cushing's syndrome, primary adrenal hyperaldosteronism or hypoaldosteronism, malignant adrenal tumours, neuroendocrine tumours, autoimmune polyglandular syndromes, multiple endocrine neoplasia syndromes (types 1 and 2), chronic fatigue syndrome. These conditions are associated with systemic metabolic instability, an increased risk of complications and potential safety concerns for both the donor and the recipient.

*Principles of donor qualification.* The fundamental principle that guides donor eligibility is the dual requirement of ensuring the safety of both the donor and the recipient. Therefore, blood donation is permitted only from individuals who are in good health and free from conditions that could compromise the safety of either the donor or the recipient. However, overly restrictive criteria could deter potential donors and have a negative impact on blood availability. Therefore, there is a critical need to balance safety regulations with maintaining an adequate donor pool.

**Conclusion.** Qualifying blood donors with endocrine disorders requires careful, individualised medical assessment. While regulatory frameworks provide detailed guidance, final eligibility decisions are made by qualified healthcare professionals based on the donor's current health status. A nuanced approach is essential to ensure both transfusion safety and the sustainability of blood supply systems. As demographic pressures increase, optimising donor selection criteria without compromising safety will remain a key challenge in transfusion medicine.

**Keywords:** blood donation, donor eligibility, endocrine disorders, transfusion medicine, insulin resistance, thyroid diseases, pituitary disorders, metabolic syndrome, reproductive endocrine disorders, European regulations.

## DETERMINANTS OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM FOLLOWING SLEEVE GASTRECTOMY: THE ROLE OF EXCESS WEIGHT LOSS AND VITAMIN D DEFICIENCY

**Kalashnikov O. O.**

*State Scientific Institution «Center for Innovative Medical Technologies of the National Academy of Sciences of Ukraine», Kiev, Ukraine*

[o.kalashnikov@cimt.com.ua](mailto:o.kalashnikov@cimt.com.ua)

**Introduction.** Bariatric surgery remains the most effective treatment for severe obesity, providing durable weight reduction and substantial metabolic improvement. Sleeve gastrectomy (SG) has become the predominant bariatric procedure because of its favorable safety profile and satisfactory long-term outcomes. Nevertheless, significant alterations in nutrient intake and metabolism following SG may adversely affect bone and mineral homeostasis. Secondary hyperparathyroidism (SHPT) is a frequently encountered metabolic disorder after bariatric surgery and is commonly linked to vitamin D insufficiency, impaired calcium balance, and adaptive endocrine responses. Although profound postoperative weight reduction has been proposed as a potential contributor to SHPT, the independent influence of excess weight loss on parathyroid hormone regulation remains uncertain.

**The aim of the study.** To investigate the association between postoperative excess weight loss and the development of secondary hyperparathyroidism in patients who underwent sleeve gastrectomy.

**Materials and methods.** A retrospective cohort study was performed in 144 adults with morbid obesity who underwent primary sleeve gastrectomy and completed at least 36 months of follow-up. Anthropometric measurements and laboratory markers of mineral metabolism were evaluated before surgery and during long-term follow-up. The assessed parameters included percentage excess weight loss (%EWL), percentage total weight loss (%TWL), serum 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D), ionized calcium, and parathyroid hormone (PTH). Secondary hyperparathyroidism was diagnosed in patients presenting with elevated PTH concentrations in the absence of primary parathyroid disease. Correlation analyses and multivariable logistic regression models were applied to identify factors associated with SHPT.

**Results.** At 36 months after surgery, the mean %EWL reached  $61.5 \pm 9.4\%$ , while the mean %TWL was  $32.9 \pm 6.8\%$ . Vitamin D deficiency was identified in 79 patients (54.9%), hypocalcemia in 12 patients (8.3%), and secondary hyperparathyroidism in 56 patients (38.9%). Median PTH concentration increased from 43.85 pg/mL [32.90–54.65] preoperatively to 67.55 pg/mL [53.40–99.38] during follow-up. Patients with SHPT demonstrated significantly lower serum vitamin D levels compared with those without SHPT. In multivariable analysis, postoperative %EWL was not independently associated with the occurrence of secondary hyperparathyroidism (OR = 1.015; 95% CI 0.872–1.180;  $p = 0.852$ ). In contrast, vitamin D deficiency emerged as the principal factor associated with elevated PTH concentrations and the development of SHPT.

**Conclusions.** Secondary hyperparathyroidism is a common long-term metabolic complication following sleeve gastrectomy, affecting nearly two-fifths of patients three

years after surgery. Despite substantial postoperative weight reduction, the magnitude of excess weight loss does not appear to independently increase the risk of secondary hyperparathyroidism. Persistent vitamin D deficiency plays a central role in the pathogenesis of postoperative parathyroid dysfunction. These findings support routine surveillance of vitamin D status and mineral metabolism in bariatric patients and highlight the importance of timely correction of vitamin D deficiency to reduce the burden of secondary hyperparathyroidism.

**Keywords:** sleeve gastrectomy, secondary hyperparathyroidism, vitamin D deficiency, parathyroid hormone, excess weight loss, bariatric surgery.

## MECHANISMS THAT EXPLAIN PHENOMENON OF «OBESITY PARADOX» IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND NEWLY DETECTED HYPERGLYCEMIA

**Korolyuk O., Radchenko O.**

*State Non-profit Company «Lviv Danylo Haltsky National Medical University», Lviv, Ukraine*

*olradchenko@gmail.com*

**The aim of the study** was to compare the prognosis in patients with coronary artery disease, newly detected hyperglycemia and different values of body mass index to reveal the obesity paradox and explain its mechanisms.

**Materials.** 116 patients with coronary artery disease and newly detected plasma glucose level of  $\geq 5.6$  mmol/L were investigated. Patients were divided into 4 groups: 9 persons with normal body weight (group 1), 43 with overweight (group 2), 44 class I obese patients (group 3) and 20 persons with II-III obesity classes (group 4). Liver enzymes, lipids and glucose levels, inflammatory parameters were checked. Logarithm of the triglycerides to high-density lipoproteins ratio ( $\log$  (TG/HDL-cholesterol)) as the boundary between the normal type (negative values) and the atherogenic type (positive values) of dyslipidemia was defined. The results were statistically processed. Survival was analyzed by Kaplan and Meier method. The significance was set at  $p < 0.05$

**Results.** The highest rate of cardiovascular complications (77.8%) and minimal cumulative proportion of survival (22.2%) was detected among patients with normal body weight with a significant difference compared to both groups 2 and 4. Among patients with obesity of groups 3 and 4, worse prognosis had those with class I obesity (cumulative proportions of survival without cardiovascular complications 29.6% and 41.9%; cumulative proportions of survival without diabetes 52.9% and 84.6%).

In comparison to group 4, in group 3 the following parameters were significantly increased: serum triglycerides (as diabetic dyslipidemia; TG:  $1.4 \pm 0.5$  vs.  $2.4 \pm 1.9$  mmol/L,  $p = 0.0004$ ),  $\log$  (TG/HDL-cholesterol) ( $0.1 \pm 0.2$  vs.  $0.25 \pm 0.3$ ,  $p = 0.027$ ), and C-reactive protein ( $22.5 \pm 8.7$  vs.  $27.9 \pm 9.0$  mg/L,  $p = 0.017$ ). Elevated activity of serum gamma-glutamyltransferase occurred twice more frequently among group 3 patients (61.4% vs. 30.0% in group 4).

**Conclusion:** selective postreceptor hepatic insulin resistance, activation of lipogenesis, development of diabetic dyslipidemia and more pronounced activation of inflammation may be considered as possible explanations for worse survival in patients with class I obesity.

**Key words:** coronary artery disease, hyperglycemia, obesity paradox, insulin resistance, dyslipidemia.

## CHRONIC STRESS AND CHANGES IN RATS' PANCREAS

Kovaltsova M., Shchebyna Y.

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

[mv.kovaltsova@knmu.edu.ua](mailto:mv.kovaltsova@knmu.edu.ua),

**Introduction.** The pancreas combines digestive and endocrine functions, and therefore plays a vital role in maintaining the body's metabolic balance. Structural or functional disorders of the pancreas can affect digestive processes, insulin secretion, and carbohydrate metabolism. One of the factors capable of negatively affecting the condition of internal organs is chronic stress, which is accompanied by the activation of neuroendocrine mechanisms and changes in hormonal regulation. That is why studying the effects of stress on the pancreas is an important component in understanding pathological processes.

**Objective.** To analyze the effect of chronic stress on the condition of the pancreas in rats and their offspring

**Materials.** This study involves an analysis of current scientific literature.

**Results.** Under the influence of chronic stress, structural abnormalities in the pancreas were observed in rats: stromal edema, tissue congestion, microcirculatory disorders, cellular dystrophic changes, a reduction in the area of the islets of Langerhans and acini, and a decrease in cell count. An important mechanism of this effect is the activation of the body's stress-mediating systems, particularly the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the sympathetic nervous system. According to experimental studies, chronic stress can increase the pancreas's susceptibility to inflammatory damage. Pro-inflammatory cytokines play a key role in this process, particularly tumor necrosis factor-alpha, which is capable of activating inflammatory signaling pathways and contributing to cellular damage. According to the literature, structural changes in the pancreas are accompanied by biochemical changes; elevated levels of pancreatic enzymes in the blood have been observed, along with a disruption of the enzyme-inhibitor balance and possible depletion of protective mechanisms, and signs of metabolic disorders against a background of hyperinsulinemia combined with hyperglycemia, increased free fatty acids, and ketone bodies.

In the offspring, abnormalities in pancreatic structure are pronounced and similar to those in the mothers, and are already noticeable in the early postnatal period. Such changes may indicate a disruption in the normal development of the pancreas due to the in utero influence of stress factors.

**Conclusions.** Chronic stress during pregnancy causes morphofunctional changes in the pancreas of rats. In rat pups, these abnormalities are already evident in the early postnatal period and are similar to those observed in the mothers. The data suggest that chronic gestational stress may be a risk factor for pancreatic disorders.

**Keywords:** chronic stress, gestational stress, pancreas, rats.

## THE EFFECT OF A HIGH-FAT DIET ON THE STATE OF CARDIOMYOCYTES IN MYOCARDIAL HYPERTROPHY ON THE BACKGROUND OF INSULIN RESISTANCE IN RATS

Kozlovska M. G.<sup>1,2</sup>, Rozova K. V.<sup>1</sup>, Vasylenko M. I.<sup>1,2</sup>,  
Portnychenko A. G.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Bogomoletz Institute of Physiology of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine;*

<sup>2</sup>*IC AMER of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine.*

mkoz@biph.kiev.ua

**Introduction.** Lipids are the main source of energy for cardiomyocytes. However, their excessive consumption can lead to mitochondrial dysfunction, accumulation of reactive oxygen species and toxic lipid metabolites, such as ceramides, diacylglycerides and others. Thus, the duration and degree of lipid overload can determine whether the cell is protected or damaged. However, in the early stages of metabolic disorders, in particular insulin resistance (IR), the effect of high-fat diet (HFD) consumption on the ultrastructure of cardiomyocytes in conditions of myocardial hypertrophy and IR is not well studied.

**Aim.** To investigate the effect of a high-fat diet on the ultrastructure of cardiomyocytes in rats with myocardial hypertrophy and insulin resistance.

**Materials and methods.** The study was conducted on sexually mature male Wistar rats and spontaneously hypertensive rats (SHR) with myocardial hypertrophy in compliance with the requirements of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals. For 14 days, the animals were fed with HFD (58% animal fat from the total caloric content of the food). Animals with IR confirmed by the test were selected for the study. Heart tissue samples were taken from anesthetized animals for the study of myocardial ultrastructure by electron microscopy. For statistical processing of the obtained results, generally accepted methods of variational statistics were used.

**Results.** The myocardium of control Wistar animals did not have signs of edema, destruction, and other pathological changes. In contrast, in SHR rats, areas of edema and partial destruction of myofibrils were observed in the sarcolemmal regions of muscle fibers and between the muscle fibers themselves, which could be associated with cardiac hypertrophy. As an adaptive mechanism for maintaining optimal energy metabolism in these conditions, a significantly increased (on average by 80-90% depending on the subpopulation) number of mitochondria can be considered. When feeding animals with HFD, endothelial and sarcolemmal dysfunction developed in the myocardium of rats of both lines. Edema of the capillary endothelium was observed (thickening on average by 35-40%), its destruction and edema of the pericapillary spaces, which led to a general thickening of the histohematic barrier in the myocardium. At the same time, the absence of mitochondrial dysfunction was established: almost all mitochondria were intact, and in addition, a pronounced tendency to increase their number in both subpopulations (by 12-15% compared to control values) was observed. The improvement of the mitochondrial apparatus may be associated with the transition of these organelles to the use of lipid substrates due to the manifestations of lipid infiltration of cardiomyocytes in HFD. Activation of

nuclear-cytoplasmic and intermitochondrial transport and an increase in the number of free and bound ribosomes, which were organized into the so-called "rosettes" or "polysomes", which are considered evidence of the activation of protein synthesis, were also determined. In parallel, an increase in the activity of edematous and destructive processes was noted, especially in relation to myofibrils and capillary endothelium. All these changes were characteristic of animals of both lines. However, an increase in the number of mitochondria was reliably detected only in SHR, while the number of mitochondria of both fractions significantly exceeded the indicators in Wistar rats ( $P < 0.05$ ).

**Conclusions.** Thus, the effect of a high-fat diet for 2 weeks on rats with and without myocardial hypertrophy was a powerful factor in preserving the ultrastructure of the myocardial mitochondrial apparatus, and therefore a positive factor for maintaining energy metabolism at an adequate level. However, endothelial and sarcolemmal dysfunction of cardiomyocytes developed.

**Keywords:** high-fat diet, insulin resistance, myocardial hypertrophy, mitochondria, myocardial ultrastructure, heart, rats.

## MOLECULAR MECHANISMS OF INSULIN RECEPTOR SIGNALLING AND THEIR DISRUPTION IN ENDOCRINE AND METABOLIC DISEASES

Mazur Z., Tkaczenko H., Kurhaluk N.

*Institute of Biology, Pomeranian University in Slupsk, Slupsk, Poland*  
zbigniewmazur1@wp.pl

**Introduction.** The insulin receptor (INSR) is one of the most important membrane receptors involved in regulating carbohydrate, lipid and protein metabolism in the human body. Alterations to its structure, expression or downstream signalling are a key mechanism in the development of numerous endocrine and metabolic disorders, including type 2 diabetes mellitus (T2DM), polycystic ovary syndrome (PCOS), metabolic syndrome, obesity and rare syndromes of severe insulin resistance. Insulin exerts its biological effects by binding to the insulin receptor, which is predominantly expressed in hepatocytes, adipocytes and skeletal muscle cells. This triggers a tyrosine kinase signalling cascade involving IRS-1, PI3K and AKT, which ultimately leads to GLUT4 translocation to the cell membrane and regulation of anabolic processes. In recent years, increasing attention has been given to insulin receptor dysfunction in the pathogenesis of metabolic and endocrine disorders. Insulin resistance, which can arise at either the receptor level or within post-receptor signalling pathways, is a common pathogenic factor in many hormonal diseases.

**Materials and methods.** This article is based on a narrative literature review of peer-reviewed scientific publications indexed in the PubMed and ScienceDirect databases. The study aimed to analyse the role of insulin receptors in the pathogenesis of endocrine disorders, and to evaluate the mechanisms underlying impaired insulin signalling and the development of insulin resistance. Particular emphasis was placed on the molecular mechanisms, receptor dysfunction and clinical implications of selected endocrine diseases.

**Results and discussion.** *The structure and function of the insulin receptor.* The insulin receptor belongs to the family of receptor tyrosine kinases. It comprises two extracellular  $\alpha$ -subunits, which are responsible for insulin binding, and two transmembrane  $\beta$ -subunits, which mediate intracellular signal transduction. Following insulin binding, the receptor undergoes autophosphorylation, which activates insulin receptor substrates (IRS proteins) and initiates downstream metabolic signalling pathways. A key outcome of this cascade is the translocation of the GLUT4 transporter to the plasma membrane, which enables glucose uptake by peripheral tissues. Notably, disturbances in insulin receptor endocytosis and recycling can reduce the number of functional receptors on the cell surface, thereby contributing to insulin resistance. Chen et al. (2019) demonstrated that abnormal INSR intracellular trafficking is a significant mechanism involved in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus.

*Insulin receptors and insulin resistance.* Insulin resistance is defined as a reduced biological response of target tissues to the action of insulin. The mechanisms involved may occur at pre-receptor, receptor or post-receptor levels. Mutations in the INSR gene are one of the most well-understood causes of severe insulin resistance. Taylor et al. (1994) described patients with leprechaunism and Rabson-Mendenhall

syndrome, in whom such mutations resulted in severe metabolic disturbances. Chronic hyperinsulinaemia has also been shown to induce downregulation of insulin receptors, thereby reducing their density on the cell surface. This mechanism is commonly observed in obesity and type 2 diabetes mellitus. Furthermore, Yaribeygi et al. (2019) demonstrated that oxidative stress, chronic inflammation and mitochondrial dysfunction can impair insulin signalling by phosphorylating IRS-1 at the serine residue, thereby reducing insulin receptor activity.

*The role of insulin receptors in selected endocrine disorders.* Type 2 diabetes mellitus is the most common endocrine disorder associated with impaired insulin receptor function. Patients typically exhibit reduced receptor expression and impaired tyrosine kinase activity. Clinical studies have demonstrated decreased insulin receptor phosphorylation in skeletal muscle, leading to diminished glucose uptake and hyperglycaemia. Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most prevalent endocrine disorders in women of reproductive age, with insulin resistance occurring in up to 70% of patients. Hyperinsulinaemia stimulates ovarian theca cells, leading to increased androgen production. Impaired insulin receptor and IRS-1 phosphorylation contributes to hyperinsulinaemia and hyperandrogenism, playing a central role in anovulation, infertility and the development of metabolic syndrome. Escobar-Morreale et al. (2021) further emphasised the multifactorial nature of insulin resistance in PCOS, which involves adipokines and chronic low-grade inflammation.

Adipose tissue functions as an active endocrine organ. In obesity, excessive production of pro-inflammatory cytokines such as TNF- $\alpha$  and IL-6 inhibits insulin receptor signalling (Antuna-Puente et al., 2021). TNF- $\alpha$  induces serine phosphorylation of IRS-1, thereby blocking proper insulin signal transduction. Additionally, elevated free fatty acids activate cellular stress pathways that further impair insulin signalling. In acromegaly, excess growth hormone increases lipolysis and promotes insulin resistance by disrupting insulin receptor signalling. A similar mechanism is observed in Cushing's syndrome, where excess cortisol impairs peripheral glucose uptake. Patients with hypercortisolism exhibit reduced PI3K/AKT pathway activity, resulting in secondary steroid-induced diabetes. Effective treatment of acromegaly has been shown to improve insulin sensitivity, receptor activity and glucose metabolism.

*Key experimental studies.* Becker and Roth (1990) provided key insights into the structure of the insulin receptor and the role of tyrosine kinase activity in hormone signalling. Their work was instrumental in establishing the molecular basis of receptor-mediated signalling and defining the insulin receptor as a prototypical receptor tyrosine kinase. Okamoto et al. (2004) demonstrated that mutations in the INSR gene result in severe insulin resistance syndromes associated with hyperandrogenism and diabetes. These findings greatly expanded the clinical spectrum of insulin receptor defects, emphasising the significance of genetic alterations in early-onset metabolic disorders. Furthermore, Chen et al. (2019) confirmed that impaired intracellular trafficking and receptor degradation in endosomes contribute to the pathogenesis of type 2 diabetes. Their study emphasised that receptor recycling and degradation dynamics, as well as receptor expression, are critical for maintaining insulin sensitivity. Haeusler et al. (2018) emphasised the pivotal role of the PI3K/AKT pathway in glucose metabolism

and its dysfunction in various metabolic and endocrine disorders. They integrated molecular and clinical data to demonstrate that disruption of this signalling cascade is a convergent mechanism underlying insulin resistance across multiple disease states. Yaribeygi et al. (2019) emphasised the pivotal role of chronic inflammation and oxidative stress in damaging insulin receptors and IRS proteins. Additionally, their analysis revealed that these pathological processes synergistically exacerbate insulin resistance by interfering with multiple levels of insulin signalling, including receptor phosphorylation and downstream effector activation.

*Therapeutic implications.* A better understanding of the mechanisms of insulin receptor signalling has enabled the development of more effective therapeutic strategies in endocrinology. This progress has significantly improved the management of metabolic diseases and provided a molecular basis for targeted pharmacological interventions. For instance, metformin enhances insulin sensitivity by activating AMPK and amplifying insulin signalling pathways. In addition to its glucose-lowering effect, metformin exerts pleiotropic actions including modulation of hepatic glucose production, improvement of mitochondrial function and reduction of systemic inflammation. These actions all contribute to improved insulin receptor responsiveness. GLP-1 receptor agonists improve insulin receptor function and reduce body weight and inflammation. They are one of the most important drug classes in the treatment of type 2 diabetes and obesity. Ongoing research into gene therapy and post-receptor signalling modulation could enable the more effective treatment of severe insulin resistance syndromes in the future. Emerging strategies targeting receptor trafficking, intracellular signalling proteins and epigenetic regulation, in particular, may offer novel opportunities for personalised treatment approaches in patients with refractory or genetically determined insulin resistance.

**Conclusion.** Insulin receptors play a fundamental role in metabolic regulation and the function of the endocrine system. Impairments to the structure, quantity or function of these receptors can contribute to the development of multiple endocrine disorders, particularly type 2 diabetes mellitus, PCOS, obesity and severe insulin resistance syndromes. These mechanisms involve genetic mutations as well as secondary disturbances related to inflammation, oxidative stress, and hyperinsulinemia. Contemporary research on insulin receptor biology is therefore crucial for developing novel diagnostic and therapeutic strategies in endocrinology.

**Keywords:** insulin receptor, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, PI3K/AKT signalling pathway, IRS-1; GLUT4,; endocrine disorders, metabolic syndrome, inflammation, oxidative stress.

## ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE GENE POLYMORPHISM AND CARDIORENAL RISK FACTORS IN PATIENTS WITH DIABETIC KIDNEY DISEASE OF MILITARY TIME

Nesen A. O., Chernyshov V. A., Semenovych P. S., Pogrebnyak O. V.,  
Savicheva E. A.

*State Institution «L.T. Malaya Therapy National Institute of the National  
Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Ukraine*  
[nesen.andr@gmail.com](mailto:nesen.andr@gmail.com)

Over the past 30 years, there has been a fourfold (about 500 million people) increase in the number of patients with diabetes mellitus (DM), with diagnosed type 2 DM in more than 90 %. Obesity in the setting of DM significantly increases the risk of developing chronic kidney disease (CKD) - diabetic kidney disease (DKD)/diabetic nephropathy.

**Objective.** The study defined more precise a presence of relationship between such components of hypertriglyceridemia (HTG) as small dense low-density lipoprotein cholesterol (sdLDL-C), low-density lipoprotein triglycerides (LDL-TG) and characteristics of renal function, serum copeptin concentration, cardiovascular (CVR) and cardiometabolic (CMR) risk in patients (pts) with chronic kidney disease (CKD) combined with type 2 DM and essential hypertension (EH) who had G894T (rs1799983) endothelial nitric oxide synthase (eNOS) gene polymorphism.

**Materials and methods.** The studies were conducted in GI “L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine” on the basis of the Clinical Department of Arterial Hypertension Complications in Comorbidity Conditions. Functional studies were performed in the Department of Functional and Ultrasound Diagnostics, immunoenzymatic and molecular genetic studies were performed in the Laboratory of Immuno-Biochemical and Molecular Genetic Studies, laboratory studies were conducted in the Clinical Diagnostic Laboratory.

The study was performed in accordance with the ethical standards of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association on ethical principles for medical research involving human subjects, Directive 86/609 of the European Community on the participation of humans in biomedical research, as well as Order № 690 of the Ministry of Health of Ukraine dated 23 September 2009. All participants provided informed consent. All participants had the right to withdraw from participation at any time without explanation. When conducting the study, criteria for inclusion/exclusion from the list of study participants were determined. Before inclusion in the study, the patient was informed about the purpose and stages of the study. Diagnosis: Chronic Kidney Disease. No medical, scientific, ethical or other reasons were identified to exclude participants based on gender, race, language criteria. Exclusion criteria: lack of voluntary consent of the patient; pregnancy, lactation; presence of active oncological and hematological diseases; presence of AIDS; presence of tuberculosis; infectious and severe inflammatory processes; vulnerable population groups; severe damage to the central nervous system, with impaired cognitive function; history of alcohol or drug abuse, including in the last 6 months.

126 pts included 79 (62,7%) females and 47 (37,3%) males with CKD of I-V stages and EH of II-III (average age is  $(62,6 \pm 7,2)$  years old) were clinically examined. With a use of polymerase chain reaction all of them were genotyped for a presence of G and T alleles of G894T (rs 1799983) eNOS gene polymorphism. There were 63,5% of pts (n=80) with GG genotype, 33,3% of pts (n=42) with GT genotype and rest 3,2% of pts (n=4) with TT genotype. Standard parameters of lipid profile (total cholesterol, triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C)) were measured in all included pts with a use of an immune enzyme method. To evaluate the state of lipoprotein lipolysis of TG-containing very low-density lipoproteins (VLDL) TG/HDL-C lipid ratio closely associated with insulin resistance (IR) was calculated. IR indices such as HOMA-IR, triglyceride-glucose index (TGGI), METS-IR index were calculated by known formulas. Statistical processing of the results was carried out using standard software packages "Microsoft Office Excel 2013", "SPSS 19 for Windows".

**Results.** Dominant allele G of the same gene polymorphism is probably realized its association with excretory renal function in pts with CKD, DM and EH through involvement of arginine vasopressin in its regulation. As the results show, a recessive allele T of G894T (rs1799983) eNOS gene polymorphism is probably realized its relationship with renal functional state in pts with DKD and EH through nitric oxide (NO) deficit and associated HTG modulated by visceral obesity and insulinemia. Alleles G and T of G894T (rs1799983) eNOS gene polymorphism are related to elevation of CVR and CMR in pts with CKD, DM and EH. In this case CVR elevation is realized through sdLDL and CMR elevation is realized through their metabolic predecessors in particular, LDL particles overloaded with TG.

**Conclusions.** It was concluded that such components of hypertriglyceridemia as small dense low-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein triglycerides were significant factor of cardiorenal risk in pts with comorbidity diabetic kidney disease and essential hypertension who had G894T(rs1799983) eNOS gene polymorphism. Comorbidity, the negative impact of cardiometabolic risk factors and genetic heredity contribute to the development and progression of chronic kidney disease, and can also lead to end-stage chronic renal failure, which immediately requires renal replacement therapy.

**Keywords:** chronic kidney disease, diabetic kidney disease, eNOS (rs1799983) gene polymorphism, cardiorenal risk factors.

## CHECK-LIST FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE AND COMORBIDITY FOR PRACTICAL APPLICATION

Nesen A. O.<sup>1</sup>, Zlatkina V. V.<sup>2</sup>, Semenovych P. S.<sup>1</sup>, Schkapo V. L.<sup>1</sup>, Pogrebnyak O. V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>GI «L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine;

<sup>2</sup>V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine  
[nesen.andr@gmail.com](mailto:nesen.andr@gmail.com)

Nowadays, more than 850 million people in the world suffer from chronic kidney disease (CKD), and the prevalence of CKD is estimated to be 12 % among residents of Ukraine and 13-15 % among the adult population of the world, and among the elderly it is approximately 30 %. More than 1.8 billion people have obese or overweight, due to which more than 1 billion have cardiovascular diseases (CVD), arterial hypertension (AH), impaired glucose tolerance or diabetes mellitus (DM).

**Objective** - to develop a Check-list for chronic kidney disease and comorbidity for practical application and greater awareness clinicians regarding for modern diagnostic and therapeutic aspects in nephrology.

**Materials and Methods.** Systematic review of the Medline, Embase, Emcare, Scopus, Google Scholar, Global Health, Web of Science and Cochrane databases was carried out (were searched through 29 May 2024/nStudy Selection: (RCTs) Randomized controlled trials). The development and systematization of the Check-list CKD and comorbidity was carried out in accordance with the modern guidelines: Ukrainian Nephrologists Association and Kidney Transplantation Specialists; ISN KDIGO; NKF-KDOQI; ERA; ACR; EULAR; Ukrainian Cardiologists Association; Ukrainian Antihypertensive Association; Ukrainian Association of Family Medicine; Association of Cardiovascular Care Family Medicine; AHA; ADA; IDF; FDA, ESC/EAS; ESC/ESH.

The study was performed in accordance with the ethical standards of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association on ethical principles for medical research involving human subjects, Directive 86/609 of the European Community on the participation of humans in biomedical research, as well as Order № 690 of the Ministry of Health of Ukraine dated 23 September 2009. All participants provided informed consent. All participants had the right to withdraw from participation at any time without explanation. 126 patients included 79 (62,7%) females and 47 (37,3%) males with CKD and comorbidity; average age is (62,6±7,2) years old. All patients were divided into five groups according to the stages of CKD and chronic renal failure (CRF): Group I (n=62; 49.2 %) - CKD stage I (CRF stage 0); Group II (n=41; 32.5 %) - CKD stage II (CKD stage I); Group III (n=12; 9.5 %) - CKD stage III (CRF stage II); Group IV (n=8; 6.4 %) - CKD stage IV (CRF stage III); Group V (n=3; 2.4 %) - CKD stage V (CRF stage IV). All patients involved in the study underwent a comprehensive examination with clarification of the history of disease and life, complaints, objective data and diagnosis. When we are diagnosing patients with

CKD and comorbidity, we were performed clinical, laboratory, instrumental, statistical methods.

**Results.** Glomerular filtration rate and markers of renal damage (persistent albuminuria) are the primary assessment criteria for renal functionality: calculation glomerular filtration rate (eGFR) and albumin-to-creatinine ratio. The estimation of eGFR is carried out according to formulas based on the determination of creatinine (Skreat): Cockcroft-Gault, MDRD, CKD-EPI, for children the Schwartz formula is used (Online Calculators: <https://clincasequest.academy> 2026; <https://www.mdapp.co/egfr-calculator-by-ckd-epi-79/>). Currently, the most widely used formulas for eGFR in nephrology practice are: CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), which takes into account serum creatinine level, race, gender and age of the examined person and Cockcroft-Gault, which takes into account creatinine level, body weight, gender and age of the examined person. The European Kidney Function Consortium has proposed a new EKFC formula for determining eGFR, which includes creatinine and cystatin C [eGFRcr-cys] (online calculator: <http://www.ekfccalculator.pages.dev.>), and KDIGO (2024) recommends using this formula directly for category G1. The new EKFC formula comprehensively and more reliably assesses renal function, and is also independent of gender and race, resolving ethical issues. Leading Ukrainian nephrologists recommend the practical application of the EKFC formula.

The development of the Check-list CKD and comorbidity for practical application and providing links to modern online calculators for calculating eGFR was carried out at the request of practicing physicians various specializations - internists, general practitioners, family doctors, nephrologists, cardiologists, endocrinologists. Our studies prove the need for multidisciplinary control of cardiometabolic risk factors, which was taken into account when developing the Check-list CKD and comorbidity. Hyperglycemia, dyslipidemia (DLP), hyperuricemia, and shifts in oxidative balance are cardinal metabolic factors in the development, formation, and progression of CKD and comorbidity. The presence of DLP is due to pathological concentrations of lipids and lipoproteins in the blood serum - an increase in the content of total cholesterol, triglycerides, very low and low density lipoprotein cholesterol (VLDL-C, LDL-C) and/or a decrease in the content of cholesterol in the composition of high density lipoproteins (HDL-C). The combination of DLP with a reduced content of NO in the circulating blood due to endothelial dysfunction, oxidative stress enhances the influence of lipid metabolism disorders on the development of atherosclerotic complications in CKD and comorbidity.

The conducted studies allowed us to provide diagnostic examples and develop a Check-list CKD and comorbidity for practical use, which includes 17 points: CKD classification (KDIGO 2024); categories of persistent albuminuria (A1–A3); CKD classification by stages (Ukraine); ICD 10; CKD screening by renal damage markers; possible secondary causes of CKD; monitoring possible complications; mandatory laboratory tests for patients with elevated cardio-vascular risk; risk assessment and prognosis; blood pressure goals (KDIGO 2024) and Recommendations (ESC/ESH, 2024), approved by Ukrainian Antihypertensive Association (2025); control of cardio-metabolic risk factors and emphasis on non-pharmacological intervention as an

important step in treatment; ADA (2023-2025) recommendations for (DM), diabetic nephropathy; recommendations (KDIGO 2024) for hyperuricemia and purine metabolism disorders (gout according to ACR/EULAR criteria); complex therapy according Ukraine Ministry of Health protocols; vaccination (updated 2024); preparation for dialysis (G4–G5); psycho-emotional support for patient and family.

**Conclusions.** Modern diagnostic and therapeutic approaches to the management of patients with CKD and comorbidity have been systematized based on updated global guidelines, which allowed us to prioritize the combined assessment of renal function and markers of renal damage as the gold standard for diagnosing and predicting renal risks.

A unified Check-list CKD and comorbidity has been developed and implemented, which includes 17 strategic points — from screening to risk assessment and prognosis. This tool allows the clinician to minimize the risk of diagnostic errors in practical application and provide a personalized approach to treatment; links to modern online calculators for calculating glomerular filtration rate are provided.

The need for multidisciplinary control of cardiometabolic risk factors (obesity, hyperuricemia, dyslipidemia, genetic determinants) has been proven, and the integration of non-drug interventions and early appointment of nephroprotective therapy (in particular, SGLT2) is a key factor in postponing the end-stage renal failure.

For greater convenience for doctors and patients, the developed Check-list CKD and comorbidity can be digitized and integrated into mobile applications, or saved on the phone as a screenshot, which will help improve diagnostics, risk assessment, prognosis, and increase adherence to treatment and ensure continuous monitoring.

**Keywords:** cardiorenal-metabolic comorbidity, chronic kidney disease, Check-list CKD and comorbidity.

## ENDOCRINE EFFECTS OF DRONE BROOD HOMOGENATE AND HERBAL EXTRACTS

Tarapata M., Kukhtenko O., Manskiy O., Trutaev S.

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine*

*automcorporation@gmail.com*

**Introduction.** Metabolic and endocrine disorders, including diabetes, obesity, thyroid dysfunction, and adrenal dysregulation, affect billions worldwide. This escalating crisis drives research into novel, naturally derived therapeutics to achieve superior biocompatibility, minimal adverse profiles, and multi-targeted mechanisms unavailable to conventional synthetic pharmaceuticals. Among the most promising avenues of natural product research, apicultural derivatives have emerged as extraordinarily complex biochemical matrices with documented therapeutic potential across multiple physiological domains.

Within this category, drone brood homogenate represents a particularly fascinating subject of investigation, as it constitutes the hemolymph and cellular content of male honeybee larvae during their critical developmental window. This material contains a concentration of biomolecules including juvenile hormone, ecdysteroids, royalactin, major royal jelly proteins, and a comprehensive spectrum of essential amino acids, fatty acids, and mineral cofactors. The steroid precursors present in drone brood homogenate particularly 20-hydroxyecdysone and related ecdysteroids have demonstrated significant anabolic and adaptogenic properties in mammalian systems, that may involve intracellular signaling modulation to influence tissue metabolism, stress responsiveness, and hormonal homeostasis. Parallel to apicultural research, contemporary pharmacological investigations have demonstrated renewed scientific interest in adaptogenic botanicals, supported by accumulating evidence that specific bioactives exert significant modulatory effects on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine signaling pathways, and systemic stress-adaptive responses.

This synergy is theorized to operate through complementary mechanisms: drone brood homogenate provides substrate-level support for endogenous steroid synthesis and growth factor signaling, while herbal bioactives modulate the enzymatic pathways, receptor sensitivity, and neuroendocrine feedback mechanisms that govern hormonal production and regulation. The convergence of these mechanisms offers a fundamentally novel approach to endocrine support one that addresses both the material deficiencies underlying hormonal dysregulation and the dysregulated signaling pathways that perpetuate endocrine pathology.

**The aim.** The primary objective of this research was to develop, characterize, and evaluate a novel composite formulation combining drone brood homogenate with standardized herbal adaptogenic extracts for the purpose of supporting endocrine health and advancing natural drug development. This overarching aim was systematically pursued through some interconnected phases, each addressing specific technical and scientific objectives. The first phase sought to establish the conceptual and material foundations for the formulation, including the standardization of drone brood homogenate collection protocols to ensure consistent biochemical composition, the

optimization of phytochemical extraction methodologies for maximum yield and bioactivity preservation, and the biochemical characterization of individual components to understand their respective contribution profiles. The second phase focused on formulation engineering, aiming to create stable, bioavailable delivery systems that maintain the integrity of both beesourced and plant-derived bioactives while achieving optimal physicochemical properties for therapeutic application. The third phase accentuates preclinical evaluation to establish biological efficacy, safety parameters, and mechanism-of-action insights through both in vitro screening and in vivo modeling.

**Materials and methods.** Fresh drone combs containing *Apis mellifera* male (drone) larvae were harvested from certified organic apiaries. This developmental window corresponds to peak concentrations of ecdysteroids, juvenile hormone III, and major royal jelly proteins. To preserve heat-labile bioactive compounds, a strict cold-chain protocol was maintained throughout processing. Whole larvae were excised from the comb, weighed, and homogenized.

Dried herbal materials were sourced from certified organic suppliers. Plant raw materials were dried under controlled conditions and processed into extracts using standardized extraction protocols appropriate to each botanical component. Each herbal extract was standardized to contain minimal bioactive specifications.

**Results.** Biochemical analysis confirmed the suitability of the raw materials for additive formulation development. The standardized drone brood homogenate (DBH) demonstrated a nutrient-rich and chemically intact profile, with essential amino acids quantified at 8.7 g/100 g and a preserved lipid fraction dominated by palmitic (26.4%), oleic (18.2%), and linoleic acids (12.8%). Key steroidal compounds were successfully retained, including 20-hydroxyecdysone (847 µg/g), 20-hydroxyecdysone 22-acetate (234 µg/g), and makisterone A (156 µg/g), confirming effective preservation of ecdysteroids under cold-chain processing and optimal larval harvesting conditions. Herbal extracts met all standardization criteria, while ultrasonic-assisted extraction significantly improved yield.

The formulation exhibited stable physicochemical characteristics suitable for oral delivery, with pH  $6.4 \pm 0.12$  and viscosity  $412 \pm 23$  mPa•s, maintaining stability over 180 days without phase separation. Stability testing confirmed superior preservation at 4°C, with 94.3% retention of 20-hydroxyecdysone after six months, compared to 78.6% at 20°C and 62.4% under accelerated conditions. Bioactive compounds remained chemically stable, that indicating strong oxidative resistance of the combined matrix.

In the chronic unpredictable mild stress model, stress induced a 56.2% increase in cortisol, 33.1% decrease in testosterone and 42.3% increase in glucose levels relative to control. The formulation significantly reversed these alterations, restoring close to baseline. Overall, the combined formulation consistently outperformed single-component treatments, supporting a synergistic mechanism involving both endocrine substrate support and neuroendocrine modulation.

The findings support a multi-target additive interaction between DBH and herbal bioactives. DBH provided substrates for steroidogenesis, including cholesterol derivatives, amino acids, and minerals, while herbal constituents enhanced

neuroendocrine signaling and stress-adaptation pathways. Together, these effects normalized hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis activity and restored endocrine homeostasis. Principal component analysis showed that the high-dose combined formulation clustered closest to the non-stressed baseline, confirming superior therapeutic efficacy. Preclinical trials in diabetic models demonstrated that DBH formulation administration significantly mitigates metabolic syndrome indicators, including elevated insulin levels, high homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR), and blood glucose. Research suggests that DBH can ameliorate type 2 diabetes by favorably altering insulin signaling pathways (specifically the IRS-1/PI3K/Akt signaling pathway), improving cellular insulin responsiveness. DBH formulation complex is highly nutritious, rich in proteins, fatty acids, vitamins, and steroid hormones, collectively promoting normalization of biochemical disorders associated with metabolic syndrome. Histological analyses show that formula promotes early wound contraction, enhanced scar density, and improved reepithelialization. Stabilization methods, such as lyophilization or combination with other agents, are required to maintain efficacy.

**Conclusions.** The present study demonstrates that a composite formulation combining DBH and standardized adaptogenic herbal extracts exhibits a complementary biological activity in regulating endocrine and metabolic homeostasis. The combined formulation outperformed single-component interventions, indicating a true pharmacodynamic enhancement rather than merely additive effects. Standardized herbal adaptogenic extracts demonstrated consistent phytochemical integrity and, when integrated with DBH, enhanced stress-response modulation, likely via regulation of the HPA axis and neuroendocrine feedback loops.

Preclinical stress-model data confirm that the formulation effectively normalizes stress-induced endocrine disruptions, including elevated cortisol, reduced testosterone, and hyperglycemia, restoring values close to physiological baseline.

Histological and functional outcomes indicate enhanced tissue repair processes, including accelerated wound contraction, improved re-epithelialization, and increased scar organization, suggesting broader regenerative potential.

Overall, the findings suggest that the combination of bee-derived steroid precursors and plant-derived adaptogens may exert complementary multitarget effects, supporting its potential application in endocrine and metabolic disorders.

From a drug development perspective, the study provides proof-of-concept evidence, analytical characterization, and stability data supporting progression toward GMP manufacturing, regulatory toxicology assessment, and clinical translation. The observed complementary effects further strengthen the rationale for developing combination formulations with multitarget activity in endocrine and metabolic disorders.

**Keywords:** drone brood homogenate, ecdysteroids, 20-hydroxyecdysone, adaptogenic, endocrine homeostasis, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, metabolic syndrome, insulin, oxidative, synergistic.

## PATHOGENETIC MECHANISMS OF MULTIPLE AUTOIMMUNE ENDOCRINOPATHIES

Tishchenko I. Yu.<sup>1</sup>, Dubinina N. V.<sup>2</sup>, Shchokina K. G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>University of Medicine and Social Sciences, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

[irina2okt@gmail.com](mailto:irina2okt@gmail.com)

**Introduction.** Multiple autoimmune endocrinopathies are a heterogeneous group of disorders characterized by autoimmune destruction of two or more endocrine glands with subsequent endocrine insufficiency. These syndromes are frequently associated with organ-specific non-endocrine autoimmune diseases and demonstrate progressive involvement of additional organs during life. The complexity of immunological mechanisms, genetic predisposition, and variability of clinical manifestations significantly complicate diagnosis and treatment. Modern studies indicate that defects in immune tolerance, abnormalities of regulatory T-lymphocytes, and mutations in immunoregulatory genes play a central role in the pathogenesis of autoimmune polyendocrine syndromes.

**Objective.** To analyze the pathogenetic mechanisms, genetic factors, immunological disturbances, and clinical manifestations of multiple autoimmune endocrinopathies and autoimmune polyendocrine syndromes.

**Materials and Methods.** The study was based on the analysis and systematization of contemporary scientific literature devoted to autoimmune polyendocrine syndromes, mechanisms of immune tolerance impairment, genetic susceptibility factors, and clinical manifestations of autoimmune endocrine pathology. Comparative analysis of pathogenetic, immunological, and clinical characteristics of autoimmune polyendocrine syndromes types 1–4 and rare hereditary autoimmune syndromes was performed.

**Results.** The performed analysis demonstrated that autoimmune polyendocrine syndromes develop as a consequence of complex interactions between hereditary predisposition, defects of immune regulation, environmental triggers, and chronic inflammatory processes. The central pathogenetic mechanism is the loss of immunological tolerance to self-antigens due to abnormalities of thymic selection and peripheral immune control. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1 is a rare monogenic autosomal recessive disorder caused by mutations of the autoimmune regulator (AIRE) gene. The AIRE protein is responsible for ectopic expression of tissue-specific autoantigens within thymic epithelial cells and plays a critical role in negative selection of autoreactive T lymphocytes. Mutations of the AIRE gene impair central immune tolerance and promote multisystem autoimmune damage. The classical clinical triad of APS type 1 includes chronic mucocutaneous candidiasis, chronic hypoparathyroidism, and primary adrenal insufficiency. Chronic mucocutaneous candidiasis is usually the earliest manifestation of APS type 1 and reflects impaired T-cell immunity associated with dysfunction of interleukin-17 and interleukin-22 pathways. Persistent fungal infection affects the oral cavity, skin, nails, and mucous membranes. Chronic hypoparathyroidism is accompanied by hypocalcemia-induced neuromuscular hyperexcitability, tetanic spasms, generalized convulsions, and severe

metabolic disturbances. Primary adrenal insufficiency represents one of the most life-threatening manifestations because prolonged glucocorticoid and mineralocorticoid deficiency causes electrolyte imbalance, hypoglycemia, arterial hypotension, and adrenal crisis. APS type 1 is also associated with numerous additional autoimmune disorders, including autoimmune thyroiditis, type 1 diabetes mellitus, hypogonadism, autoimmune hepatitis, pernicious anemia, malabsorption syndrome, alopecia, vitiligo, and ectodermal dysplasia. Autoimmune polyendocrine syndrome type 2 is a multifactorial polygenic disorder more commonly diagnosed in adults. It demonstrates strong associations with HLA-DR3, HLA-DR4, and CTLA-4 polymorphisms. APS type 2 commonly combines primary adrenal insufficiency with autoimmune thyroid disease and/or type 1 diabetes mellitus. Histopathological changes include lymphocytic infiltration, destruction of endocrine parenchyma, fibrosis, and progressive glandular atrophy. The study confirmed the important diagnostic and prognostic role of organ-specific autoantibodies. Autoantibodies against 21-hydroxylase, thyroid peroxidase, thyroglobulin, glutamate decarboxylase, insulin, and pancreatic islet antigens may be detected several years before clinical manifestation of endocrine insufficiency. Detection of these antibodies allows identification of latent autoimmune processes and prediction of disease progression. APS types 3 and 4 are characterized by heterogeneous combinations of autoimmune endocrine and non-endocrine disorders without obligatory adrenal insufficiency or hypoparathyroidism. Autoimmune thyroid pathology serves as the principal component of APS type 3 and may coexist with type 1 diabetes mellitus, autoimmune gastritis, pernicious anemia, vitiligo, alopecia, or neurological autoimmune disorders. Rare hereditary syndromes associated with autoimmune endocrine dysfunction include IPEX syndrome, POEMS syndrome, Wolfram syndrome, Kearns–Sayre syndrome, and type B insulin resistance syndrome. These conditions demonstrate the diversity of molecular mechanisms involved in endocrine autoimmunity, including mitochondrial dysfunction, cytokine dysregulation, defects of regulatory T lymphocytes, abnormal insulin receptor signaling, and impaired intracellular calcium metabolism. Despite substantial progress in understanding molecular and immunological mechanisms of autoimmune endocrinopathies, effective pathogenetic therapy capable of completely suppressing autoimmune aggression remains unavailable.

**Conclusions.** Multiple autoimmune endocrinopathies are complex multisystem disorders with heterogeneous genetic and immunological mechanisms. Defects in immune tolerance, genetic predisposition, and chronic autoimmune inflammation are key pathogenetic factors in the development of autoimmune polyendocrine syndromes. Early detection of organ-specific autoantibodies, molecular genetic diagnostics, and long-term multidisciplinary monitoring are essential for timely diagnosis and prevention of severe endocrine complications. Current treatment remains predominantly symptomatic and is based on lifelong hormone replacement therapy and correction of individual autoimmune manifestations.

**Keywords:** autoimmune polyendocrine syndrome, autoimmune endocrinopathy, immune tolerance, AIRE gene, endocrine autoimmunity, hypoparathyroidism, adrenal insufficiency, type 1 diabetes mellitus.

## DETERMINANTS OF COMPLICATIONS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Zaikina T. S.

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

[zaikina\\_tatyana@ukr.net](mailto:zaikina_tatyana@ukr.net)

**Introduction.** Von Willebrand factor (vWF) is a key protein in blood clotting and endothelial function, so it becomes especially important in both acute myocardial infarction (AMI) and diabetes mellitus (DM)—two conditions strongly linked to vascular injury and thrombosis.

Soluble CD40-ligand (sCD40L) plays a pivotal role in the pathophysiology of acute myocardial infarction through its pro-thrombotic, pro-inflammatory effect and plaque instability.

Soluble vascular endothelial cadherin (sVE-cadherin) is a significant marker of endothelial injury that maintains vascular integrity. It has been shown that sVE-cadherin may participate in the vascular inflammation and thrombosis.

**Aim.** To define determinants of complications in acute myocardial infarction among patients with diabetes mellitus type 2 by estimation of von Willebrand factor levels, sCD40-ligand levels, sVE-cadherin levels.

**Materials and methods.** 70 patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus type 2 were divided into two groups: I group- 23 patients with complicated course of myocardial infarction; II group- 47 patients with uncomplicated course of myocardial infarction. Levels of von Willebrand factor, sCD40-ligand, sVE-cadherin were estimated twice- on the 1<sup>st</sup> and 10<sup>th</sup> days of acute myocardial infarction with commercial test-systems. Statistical analysis was based on the calculation of arithmetic mean (M), error of the arithmetic mean (m) and confidence level (p) between studied groups.

**Results.** Average level of von Willebrand factor at the 1<sup>st</sup> day of AMI in the first group was significantly higher than in the second group –  $2,12 \pm 0,06$  IU/ml and  $1,94 \pm 0,03$  IU/ml accordingly ( $p < 0,01$ ). The same difference was observed at the 10<sup>th</sup> day of AMI: average level of von Willebrand factor in the first group was significantly higher than in the second group –  $1,82 \pm 0,07$  IU/ml and  $1,59 \pm 0,03$  IU/ml accordingly ( $p < 0,01$ ). Insufficient reduction of this marker under the influence of treatment was also associated with complicated course of acute myocardial infarction ( $-14,6 \pm 1,1\%$  та  $-18,1 \pm 0,8\%$  accordingly ( $p < 0,01$ )).

Average level of sCD40-ligand at the 1<sup>st</sup> day of AMI did not show significant differences: in the group of complicated course –  $3,77 \pm 0,05$  ng/ml and in the group of uncomplicated course –  $3,88 \pm 0,04$  ng/ml accordingly ( $p > 0,01$ ). We did not find significant difference in sCD40-ligand levels at the 10<sup>th</sup> day of AMI: in the group of complicated course –  $3,15 \pm 0,07$  ng/ml and in the group of uncomplicated course –  $3,01 \pm 0,06$  ng/ml accordingly ( $p > 0,01$ ). But insufficient reduction of sCD40-ligand under the influence of treatment was associated with complicated course of acute myocardial infarction ( $-16,3 \pm 1,7\%$  та  $-22,5 \pm 1,5\%$  accordingly ( $p < 0,01$ )).

Average level of sVE-cadherin at the 1<sup>st</sup> day of AMI did not show significant differences in the group of complicated and uncomplicated course –  $1,75 \pm 0,04$  ng/ml

and  $1,82 \pm 0,04$  ng/ml accordingly ( $p > 0,01$ ). We did not find significant difference in sVE-cadherin levels at the 10<sup>th</sup> day of AMI: in the group of complicated course –  $1,46 \pm 0,04$  ng/ml and in the group of uncomplicated course –  $1,49 \pm 0,03$  ng/ml accordingly ( $p > 0,01$ ). Dynamics of sVE-cadherin under the influence of treatment did not demonstrate any correlation with a course of acute myocardial infarction ( $-16,7 \pm 1,5\%$  та  $-17,8 \pm 0,7\%$  accordingly ( $p > 0,01$ )).

**Conclusion.** Complicated course of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus type 2 was associated with higher levels of von Willebrand factor and insufficient reduction of sCD40-ligand that demonstrates harmful impact of endothelial dysfunction on its course.

**Key words:** acute myocardial infarction, diabetes mellitus type 2, complications, von Willebrand factor, sCD40-ligand, sVE-cadherin.

## CARDIORENAL-METABOLIC COMORBIDITY: MODERN CONCEPTS OF NEPHROPROTECTION AND ORGANOPROTECTION

Zlatkina V. V.<sup>1</sup>, Kozlov O. P.<sup>1</sup>, Nesen A. O.<sup>2</sup>, Pogrebnyak O. V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine;*

<sup>2</sup>*State Institution «L.T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Ukraine*

v.zlatkina@karazin.ua

The appointment of modern therapy involves taking into account not only the effect on blood pressure levels, but also nephroprotective and organoprotective properties. Cardiorenal-metabolic comorbidity (cardiovascular disease (CVD), diabetes mellitus (DM), chronic kidney disease CKD) is a most important public health problem. Comorbidity CVD, CKD and type 2 diabetes mellitus (T2DM) is formed a number of pathogenetic components of disease, including incomplete inflammation, oxidative and nitrosative stress, endothelial dysfunction, epigenetic modification.

**Objective** - to evaluate sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors (SGLT2) in the context of cardiorenal-metabolic comorbidity.

**Materials and methods.** The sources were selected based on the following criteria of research (clinical, meta-analyses, experimental studies and review articles); quality of research (with preference given to works published in peer-reviewed scientific journals and presented in authoritative databases such as Scopus, Web of Science, Cochrane Library, NLM-NCBI); methodological validity (sample representativeness, prospectivity, randomization, controllability, study «blindness»), and thus the degree of data reliability, etc.

The study was performed in accordance with the ethical standards of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association on ethical principles for medical research involving human subjects, Directive 86/609 of the European Community on the participation of humans in biomedical research, as well as Order № 690 of the Ministry of Health of Ukraine dated 23 September 2009. All participants provided informed consent. All participants had the right to withdraw from participation at any time without explanation. When conducting the study, criteria for inclusion/exclusion from the list of study participants were determined. Before inclusion in the study, the patient was informed about the purpose and stages of the study. No medical, scientific, ethical or other reasons were identified to exclude participants based on gender, race, language criteria. Screening (n=53) patients with cardiorenal-metabolic comorbidity (CVD, type 2DM, CKD); the average age of patients (56.24±9.32) years; women - 25 (47.17 %) and men - 28 (52.83 %). All patients underwent a complex anthropometric, biochemical, clinical, ultrasound examination. The calculation of cardiovascular risk, HOMA-IP index (Homeostatic Model Assessment) was carried out according to the latest recommendations (2022-2025) for the prevention and treatment of type 2DM, CVD, CKD; recommendations for DM, diabetic nephropathy ADA, IDF; FDA, ESC/EAS; ESC/ESH (2022-2025); recommendations (KDIGO 2024) for CKD; calculation of the comorbidity Charlson

index was carried out according to modern electronic modifications (2022-2025). The clinical-instrumental, laboratory and statistical methods were used during the study.

**Results.** Cardiorenal-metabolic comorbidity characterized by a range of laboratory and clinical abnormalities, resulting from the renal impaired ability to excrete metabolic waste products, regulation of blood volume and electrolyte balance and to fulfill their endocrine functions. Key drivers of target organ damage include insulin resistance, glucotoxicity, lipotoxicity, oxidative stress, systemic inflammation, endothelial dysfunction, and glomerular hemodynamic instability, forming a self-perpetuating cycle that accelerates renal and cardiac decline. Outlines molecular and cellular mechanisms of nephroprotection mediated by SGLT2 inhibition-restoration of tubuloglomerular feedback, reduction of intraglomerular pressure, modulation of energy metabolism through a ketone shift, attenuation of oxidative stress and inflammation, and inhibition of the renin–angiotensin–aldosterone system.

Patients had stabilization of lipid metabolism ( $p=0,005$ ) and had a tendency to reduce insulin resistance ( $p=0,082$ ) with a decrease in the HOMA-IP index ( $p=0,003$ ). Particular attention is given to adipose tissue dysfunction, adipokine imbalance, and sarcopenic obesity as contributors to insulin resistance and vascular aging. Against this background, SGLT2 inhibitors emerge not only as pharmacological agents but as metabolic modulators capable of restoring kidney–heart–vessel–metabolism interactions.

**Conclusions.** Cardiorenal-metabolic comorbidity is formed a number of pathogenetic components of disease, including epigenetic modification, oxidative and nitrosative stress, incomplete inflammation, endothelial dysfunction. Understanding these unified mechanisms forms the basis for personalized therapeutic strategies and focused on multiomics approaches to individualized organ protection. Modern concepts of nephroprotection and organoprotection - the cardiorenal–metabolic continuum and the pleiotropic effects of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors.

**Keywords:** cardiorenal-metabolic comorbidity, cardiovascular disease, chronic kidney disease, type 2 diabetes mellitus, sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors.

## ПОЄДНАНА ЕНДОКРИННА ПАТОЛОГІЯ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

**Бобрик М. І.**

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця,*

*м. Київ, Україна*

[101mib@gmail.com](mailto:101mib@gmail.com)

**Вступ.** Населення України знаходиться в стані хронічного стресу, який негативно впливає на стан здоров'я вразливих груп населення, до яких відносяться пацієнти з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2). За цей час в нашій країні сформувалися особливості перебігу ендокринних захворювань та їх поєднань. В науковому дослідженні кафедри ендокринології НМУ імені О.О. Богомольця виявлені статистичні закономірності поєднання ЦД2 типу з гіпотиреозом та дефіцитом вітаміну D.

Дефіцит вітаміну D патогенетично пов'язаний з ЦД2. Рівень D-дефіциту і D-недостатності в Україні в 2022 році сумарно складав 47%.

**Мета:** оцінити частоту поєднання ЦД2 типу з гіпотиреозом, зобом протягом повномасштабної війни в Україні, порівняно з довоєнним станом та визначити рівень забезпечення вітаміном D пацієнтів з ЦД2 типу і гіпотиреозом.

**Матеріали і методи:** протягом 2021-2024рр. обстежено 649 пацієнтів з ЦД2 віком 18-75 років. Оцінка рівня тиреотропного гормону (ТТГ) проводилася за допомогою високочутливої, біотин-незалежної методики 3-го покоління - хемілюмінесцентного імуноаналізу. Рівень глікованого гемоглобіну в процесі спостереження за пацієнтами визначали за допомогою високопродуктивної рідинної хроматографії. Рівень забезпеченості вітаміном D, (25-ОН D) проводили за допомогою дослідження «25-гідроксикальциферол» імунохемілюмінесцентним методом.

**Результати.** Частка пацієнтів з ЦД 2 типу та збільшенням щитоподібної залози на УЗД, достовірно збільшилася в 2024 році (54%), порівняно з 2021 роком (42,5%). У пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу в 2022 році було виявлено значне збільшення частки підвищеного рівня ТТГ до 19%, порівняно з 2021 роком 7,8% ( $p < 0,05$ ). У 2023-2024 рр. частка підвищеного ТТГ знизилася до 9%, але не досягнула рівня 2021р. Середній рівень 25-ОН D у групі пацієнтів з ЦД2 та підвищеним ТТГ був значно нижчим (48,6 нмоль/л), в зоні D-дефіциту, ніж у пацієнтів без ЦД та ІР (72,6 нмоль/л).

**Висновки.** Враховуючи збільшення кількості випадків підвищеного ТТГ у пацієнтів з ЦД2 на тлі хронічного стресу в Україні, необхідно активно виявляти цю категорію пацієнтів з метою своєчасної корекції гіпотиреозу. Ефективно застосовувати поєднання скринінгових досліджень: глікованого гемоглобіну, ТТГ, вільного Т4. У пацієнтів з ЦД2 рівні 25-(ОН)D в зоні дефіциту, їм необхідно забезпечити адекватну (достатню за тривалістю та дозою) корекцію D-дефіциту, що може відтермінувати розвиток хронічних ускладнень.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, хронічний стрес, D-дефіцит, 25-ОН D.

## ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ПАЦІЄНТІВ З ГАСТРОПАТІЯМИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Бобро Л. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
[lm.bobro@kntmu.edu.ua](mailto:lm.bobro@kntmu.edu.ua)

**Вступ.** У сучасній гастроентерології особлива увага приділяється вивченню полімікробних асоціацій та їх ролі у хронізації уражень шлунково-кишкового тракту. В останні роки при дослідженні біоптатів із периульцерозної зони та ділянок ерозивного ураження слизової оболонки шлунка (СОШ) часто виділяють *Helicobacter pylori* в асоціації з іншими бактеріями та грибами роду *Candida spp.*, які здатні формувати полімікробні бактеріально-мікотичні біоплівки. Дослідження доводять, що мікроорганізми, які входять до складу таких біоплівок, здатні синергічно посилювати свої патогенні властивості, модифікувати локальну імунну відповідь та характеризуються надзвичайно високою виживаністю й стійкістю до стандартних схем ерадикаційної терапії. При цьому хронічні соматичні захворювання, насамперед цукровий діабет (ЦД), супроводжуються глибокими метаболічними та імунологічними зсувами, що розглядаються як предиктори високого ризику розвитку опортуністичного кандидозу травного тракту та формування системної антифунгальної резистентності.

**Мета.** Виявлення частоти та характеру мікозного ураження слизової оболонки шлунка у хворих на цукровий діабет у монокультурі та в асоціації з іншими мікроорганізмами для оптимізації діагностики гастропатій.

**Матеріали та методи.** Проведено комплексне клініко-ендоскопічне та мікробіологічне обстеження 107 пацієнтів із діагностованими гастропатіями (ерозивно-виразковими ураженнями СОШ). Основну групу склали 53 пацієнти з супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД-2), групу порівняння — 54 пацієнти без порушень вуглеводного обміну. Верифікацію мікробного пейзажу здійснювали шляхом бактеріологічного та мікологічного дослідження біоптатів СОШ, взятих із периульцерозних зон під час фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС). Статистичний аналіз проводили з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона для оцінки розбіжностей часток та розрахунку відношення шансів (OR) із 95% довірчим інтервалом (CI). Статистична обробка даних проведена за допомогою SPSS Statistics 17,0.

**Результати.** За даними мікробіологічного аналізу біоптатів СОШ, загальна частота висіваності грибів роду *Candida spp.* (переважно *C. albicans*) в основній групі (пацієнти з ЦД) виявилася статистично значущо вищою порівняно з групою контролю і складала 47,2% (25 осіб) проти 18,5% (10 осіб) відповідно  $\chi^2=9,98$ ;  $p = 0,001$ ). Аналіз відношення шансів підтвердив, що наявність ЦД підвищувала ризик колонізації шлунка мікотичною флорою майже в 4 рази (OR = 3,93; 95% CI: 1,64–9,41;  $p < 0,01$ ).

При аналізі структури мікробного пейзажу встановлено, що мікозне ураження СОШ у формі монокультури в групі ЦД зустрічалося лише у 16,0%

випадків (4 пацієнти). У переважній більшості спостережень – 84,0% (21 пацієнт з ЦД) – гриби *Candida spp.* виділялися у складі асоціацій. Провідне місце серед поєднаних культур посідала бактеріально-мікотична асоціація *H. pylori* + *Candida spp.*, яку верифіковано у 64,0% (16 пацієнтів) від усіх мікологічно позитивних випадків в основній групі, що достовірно вище, ніж у групі порівняння ( $\chi^2= 4,51$ ;  $p < 0,05$ ).

Висока частота виявлення саме асоційованих форм у пацієнтів з ЦД патогенетично пояснюється тим, що хронічна гіперглікемія створює сприятливе мікросередовище для персистенції грибів через посилення процесів адгезії. Своєю чергою, формування міжвидових бактеріально-грибкових біоплівки захищає *H. pylori* від дії шлункового соку та антибактеріальних препаратів, а гриби *Candida spp.* — від факторів локального імунітету, що значно ускладнює перебіг гастропатій.

### **Висновки.**

1. Наявність цукрового діабету у пацієнтів із гастропатіями є потужним предиктором колонізації слизової оболонки шлунка дріжджоподібними грибами роду *Candida spp.*, збільшуючи шанси мікозного ураження у 3,93 раза (OR = 3,93;  $p < 0,01$ ).

2. Мікробний пейзаж СОШ у хворих на гастропатії на тлі ЦД характеризується вираженим домінуванням асоційованих форм мікроорганізмів (84,0%), серед яких найчастішою є бактеріально-мікотична асоціація *Helicobacter pylori* + *Candida spp.* (64,0%).

3. Висока частота виявлення полімікробних асоціацій потребує обов'язкового мікологічного моніторингу біоптатів у пацієнтів з ендокринопатіями для своєчасної корекції схем лікування та запобігання рецидивам виразкоутворення.

**Ключові слова:** мікробний пейзаж, гастропатії, цукровий діабет, *Helicobacter pylori*, *Candida spp.*, біоплівки.

## АГОНІСТИ РЕЦЕПТОРІВ ГЛЮКАГОНОПОДІБНОГО ПЕПТИДУ-1 ЯК ПЕРСПЕКТИВНИЙ НАПРЯМОК ПОКРАЩЕННЯ ФЕРТИЛЬНОСТІ У ЖІНОК ІЗ ПОЛІЕНДОКРИННИМ МЕТАБОЛІЧНИМ ОВАРІАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

Верещинська А. П., Урбанович А. М.

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила  
Галицького», м. Львів, Україна  
[andriana9578@gmail.com](mailto:andriana9578@gmail.com)

**Вступ.** Поліендокринний метаболічний оваріальний синдром (ПМОС), відомий раніше як синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), є одним із найпоширеніших ендокринних захворювань у жінок репродуктивного віку та провідною причиною ановуляторного безпліддя. Сучасні уявлення розглядають даний синдром не лише як репродуктивне порушення, але і як складний поліендокринний метаболічний розлад, в основі патогенезу якого лежать інсулінорезистентність, компенсаторна гіперінсулінемія, вісцеральне ожиріння, хронічне запалення низького ступеня та клінічна та/або біохімічна гіперандрогенія. Надлишкова секреція інсуліну стимулює синтез андрогенів тека-клітинами яєчників, знижує рівень глобуліну, що зв'язує статеві гормони, порушує фолікулогенез та овуляцію. Це провокує порушення менструального циклу, ановуляції, вторинну гіперпролактинемію та може асоціюватися з вторинними репродуктивними порушеннями, включаючи гіперплазію ендометрія та хронічне запалення ендометрія.

У зв'язку з цим особливу увагу привертають агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (аГПП-1), які, окрім впливу на масу тіла, здатні покращувати чутливість клітин до інсуліну, показники вуглеводного та ліпідного обміну, що може позитивно впливати на репродуктивну функцію.

**Мета.** Оцінити сучасні літературні дані щодо впливу агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ексенатид, ліраглутид, семаглутид) на фертильність та репродуктивну функцію у жінок із поліендокринним метаболічним оваріальним синдромом.

**Матеріали та методи.** Проведено огляд та критичний аналіз сучасних наукових публікацій, представлених у базах даних PubMed, Scopus та Web of Science. До аналізу включено систематичні огляди, метааналізи, рандомізовані клінічні дослідження та міжнародні клінічні рекомендації, присвячені застосуванню аГПП-1 у жінок із поліендокринним метаболічним оваріальним синдромом.

**Результати.** За даними сучасної літератури, застосування аГПП-1 у жінок із поліендокринним метаболічним оваріальним синдромом супроводжується статистично значущим зниженням маси тіла, індексу маси тіла, окружності талії, покращенням показників інсулінорезистентності та вуглеводного обміну. Зменшення гіперінсулінемії сприяє зниженню стимуляції оваріального синтезу андрогенів та підвищенню рівня глобуліну, що зв'язує статеві гормони, внаслідок чого зменшується біодоступність андрогенів. Саме ці механізми можуть сприяти покращенню фолікулогенезу, відновленню овуляторної функції та нормалізації

менструального циклу. Окремі клінічні дослідження продемонстрували вищу частоту овуляції та настання вагітності у пацієнок, які отримували препарати аГПП-1 порівняно з метформіном. Крім метаболічних ефектів, терапія агоністами рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 сприяє зменшенню вісцерального ожиріння, хронічного системного запалення та ліпотоксичності, що позитивно впливає на функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової осі. Також повідомляється про потенційне покращення результатів допоміжних репродуктивних технологій у жінок із ожирінням та поліендокринним метаболічним оваріальним синдромом після застосування аГПП-1. Водночас необхідним є врахування відсутності достатньої доказової бази щодо безпеки застосування даної групи препаратів під час вагітності.

**Висновки.** Таким чином, аГПП-1 є перспективним напрямком комплексної терапії жінок із поліендокринним метаболічним оваріальним синдромом, особливо за наявності ожиріння та інсулінорезистентності. Їх позитивний вплив на ключові патогенетичні механізми синдрому сприяє покращенню овуляторної функції, нормалізації менструального циклу та потенційному підвищенню фертильності. Необхідні подальші масштабні клінічні дослідження для оцінки довгострокової ефективності та безпеки застосування даної групи препаратів у жінок репродуктивного віку.

**Ключові слова:** поліендокринний метаболічний оваріальний синдром, фертильність, агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, інсулінорезистентність, ожиріння, гіперандрогенія, овуляція.

## СПЕРМАТОГОНІАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ЯК МОДЕЛЬНИЙ ОБ'ЄКТ ДЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Гольцев А. М.

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України,  
м. Харків, Україна

[volkovana781@gmail.com](mailto:volkovana781@gmail.com)

**Вступ.** Сперматогоніальні стовбурові та акцесорні регуляторні клітини (ССК) є унікальною експериментальною моделлю для вивчення впливу різноманітних чинників на ендокринну та репродуктивну системи. З метою створення підґрунтя для подальших досліджень було проведено аналіз морфофункціональних характеристик ССК, виділених із нативних та кріоконсервованих фрагментів сперматогенного епітелію щурів.

**Мета.** Оцінити рівень експресії маркерів в сперматогоніальних стовбурових та акцесорно регуляторних клітинах отриманих з нативних та кріоконсервованих фрагментів сперматогенного епітелію щурів за умов культивування.

**Матеріали та методи.** В роботі використовували фрагменти сперматогенного епітелію (СЕ) щурів самців препубертатного віку: свіжоізолювані (група 1) та після кріоконсервування (група 2). Виділення клітин із фрагментів СЕ дослідних груп проводили шляхом ферментативної обробки. Культивування проводили за стандартних умов. На 10-ту добу в досліджених культурах визначали рівень експресії CDH1, MAGEB1 та віментину (Invitrogen, USA). За допомогою програмного забезпечення Axiovision Real 4.7 (Carl Zeiss, Німеччина) клітини, пофарбовані на досліджені маркери, підраховували, і їх відсоток визначали як відношення числа пофарбованих клітин до загального числа клітин (на 1 мм<sup>2</sup>). Результати аналізували за t-критерієм Стьюдента.

**Результати.** На 10-ту добу культивування ССК в обох досліджених групах спостерігали три типи клітин, які різнилися за розміром та формою: круглі, веретеноподібні та багатокутні. Круглі клітини поміщалися на веретеноподібних та багатокутних клітинах другим шаром. Найбільшу кількість щільних колоній визначали в культурах ССК групи 1, у той час як для групи 2 були притаманні дифузні колонії. Результати імуноцитохімічного забарвлення свідчили, що ССК досліджених груп мали популяцію клітин позитивних до MAGE-B1, CDH1 та віментину, однак в групі 2 ці показники були знижені на 22,3±1,5%, 15,2±3,5% та 27,8±2,8% (p<0,05) відповідно, стосовно групи 1.

**Висновки.** За умов культивування була продемонстрована здатність до проліферації та підтримки популяції клітин, позитивних до MAGE-B1, CDH1 і віментину, які були отримані з нативних і кріоконсервованих фрагментів сперматогенного епітелію. Таким чином, фрагменти сперматогенного епітелію можуть бути використані як модельна система в ендокринологічних дослідженнях *in vitro* з метою вирішення проблем, пов'язаних із впливом зовнішніх агентів, що можуть негативно впливати на фертильність та гормональний баланс.

**Ключові слова:** сперматогоніальні стовбурові клітини, експресія маркерів, кріоконсервування.

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ГОРМОНІВ СТРЕС-РЕАКЦІЇ В СЛИНІ УЧНІВ ПІДЗЕМНОЇ ШКОЛИ МІСТА ХАРКОВА В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ

Волкова Ю. В., Кашкалда Д. А., Сухова Л. Л.

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»,  
м. Харків, Україна.

yuv.volkova2018@gmail.com

**Вступ.** Однією з найбільших гуманітарних та екологічних катастроф ХХІ століття є війна в Україні, яка спричинила не лише руйнування інфраструктури та довкілля, а й масштабну психологічну травматизацію населення, особливо дитячого. Формування адекватної реакції організму на гострий і хронічний стрес передбачає включення адаптаційно-приспосувальних механізмів, реалізація яких здійснюється шляхом активації, в першу чергу, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової та гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної систем. До основних біомаркерів стресу належать гормональні показники (кортизол, адреналін, дегідроепіандростерон-сульфат, тестостерон, естрадіол), нейротрансмітери (серотонін, дофамін, гама-аміномасляна кислота) та ін. Одним із ефективних і доступних неінвазивних методів оцінки стресового навантаження організму у дітей та підлітків є аналіз слини.

**Метою** дослідження було вивчення рівня гормонів стресу в слині учнів підземної школи міста Харкова в умовах війни в Україні.

**Матеріали та методи.** У дослідженні приймали участь 168 школярів, які навчались в умовах підземної школи м. Харкова в 2024-2025 рр. В залежності від віку учнів виділено 3 групи: 1 - 89 дітей початкової школи (46 хлопців та 43 дівчаток), 2 - 63 школяра середньої школи (30 хлопців і 33 дівчат), 3 - 26 учнів старшої школи (8 хлопців та 18 дівчат). У слині визначали рівень кортизолу, тестостерону та дегідроепіандростерон-сульфат (ДГЕА-С) методом імуноферментного аналізу з використанням наборів фірми «DiaMetra» (Італія).

Статистичний аналіз проводили за допомогою пакетів програм Microsoft Office, Excel, StatgraphicsPlus 5.1. Для оцінки достовірностей використовували непараметричний критерій Вілкоксона-Манна-Уїтні (u). Дані наведені у вигляді середнього арифметичного (M) та стандартної похибки (m) та медіани (Me). За критичний рівень значущості приймали  $p < 0,05$ .

**Результати.** В результаті порівняльного аналізу рівня стрес-гормонів у слині школярів в залежності від віку учнів виявлено суттєві відмінності.

Як у хлопців, так і у дівчат старшої школи концентрація стрес-гормонів збільшувалась в порівнянні з учнями середньої та початкової шкіл. Зокрема, вміст кортизолу у старшокласників складав  $24,24 \pm 4,95$  нмоль/л, Me 22,12 нмоль/л в порівнянні з учнями середньої ( $8,30 \pm 0,66$  нмоль/л, Me 7,48 нмоль/л;  $p < 0,00$ ) та початкової ( $8,33 \pm 1,03$  нмоль/л, Me 6,19 нмоль/л;  $p < 0,00$ ) шкіл.

Рівень тестостерону у хлопців 3 групи був підвищеним ( $791,06 \pm 241,37$  пмоль/л, Me 554,64 пмоль/л) відносно учнів 2 ( $135,28 \pm 26,27$  пмоль/л, Me 79,27 пмоль/л;  $p < 0,00$ ) та 1 ( $94,91 \pm 10,02$  пмоль/л, Me 79,78 пмоль/л;  $p < 0,00$ ) груп.

Концентрація тестостерону у старшокласниць становила  $223,44 \pm 34,91$  пмоль/л, Me  $183,97$  пмоль/л відносно 2 групи ( $136,16 \pm 24,09$  пмоль/л, Me  $85,30$  пмоль/л;  $p < 0,005$ ) та 1 ( $105,43 \pm 8,20$  пмоль/л, Me  $91,01$  пмоль/л;  $p < 0,00$ ). Підвищення вмісту тестостерону в підлітків старшої школи, особливо у хлопців, пов'язано зі статевим дозріванням та відповідає особливостям функціонування ГГГС в період власнепубертату.

Рівень ДГЕА-С у хлопців 3 групи був вищим ( $15,56 \pm 3,27$  нмоль/л, Me  $11,27$  нмоль/л) ніж вдругій ( $6,73 \pm 1,10$  нмоль/л, Me  $4,93$  нмоль/л;  $p < 0,003$ ) і першій ( $2,86 \pm 0,47$  нмоль/л, Me  $0,62$  нмоль/л;  $p < 0,00$ ) групах. У дівчат прослідковується аналогічна спрямованість змін цього гормону: в 3 групі –  $13,82 \pm 1,66$  нмоль/л, Me  $14,33$  нмоль/л відповідно першої  $3,48 \pm 0,73$  нмоль/л, Me  $6,09$  нмоль/л;  $p < 0,00$  та другої –  $8,64 \pm 1,41$  нмоль/л, Me  $6,09$  нмоль/л;  $p < 0,05$  груп.

Звертає увагу прогресуюча закономірність змін вмісту ДГЕА-С у хлопців та дівчат в залежності від віку: 3 група > 2 група > 1 група ( $p < 0,05$ ). Відомо, що в умовах високого рівня кортизолу, який характеризує наявність психологічного стресу, високий рівень ДГЕА-С запобігає розвитку психологічної дезадаптації та стрес-індукованих захворювань і виступає як індикатор компенсаторно-приспосувальної реакції. Можна констатувати, що зі збільшенням віку компенсаторні можливості школярів підвищуються. Однак, в умовах хронічного стресу під час війни в Україні може статися зрив цих можливостей.

#### **Висновки:**

1. В результаті проведених досліджень встановлені істотні зміни вмісту стрес-гормонів в слині учнів, що навчаються в умовах підземної школи м. Харкова під час війни в Україні.

2. У школярів виявлено чітка залежність концентрацій кортизолу, тестостерону та дегідроепіандростерон-сульфату від віку. Як у хлопців, так і у дівчат старшої школи реєструється суттєве підвищення стрес-гормонів, що в умовах хронічного стресу вказує на порушення рівноваги стрес-реакції і може призвести до виснаження та зриву адаптаційних резервів організму підлітків в період пубертату.

3. Аналіз слини є ефективним і доступним неінвазивним методом оцінки стресового навантаження організму підлітків в умовах стійкої гуманітарної кризи, який дозволяє проводити моніторинг рівня стресу та персоналізувати медико-психологічні заходи.

**Ключові слова:** стрес, слина, кортизол, тестостерон, дегідроепіандростерон-сульфат, учні підземної школи, війна.

## ОСНОВНІ ЛАНКИ ПАТОГЕНЕЗУ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Воропай А. Ю.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського  
НАМН України», м. Харків, Україна  
voropay.c143@gmail.com

**Вступ.** За даними сучасних досліджень, статеві розлади спостерігаються більше ніж у 150 млн чоловіків у всьому світі. Вони вважаються одним із найпоширеніших ускладнень цукрового діабету (ЦД). За даними різних дослідників, статеві порушення відмічаються в 50-75% чоловіків, хворих на ЦД, і проявляються змінами статевого потягу, ерекцій, еякуляцій та оргазму. Найчастіше в чоловіків з цукровим діабетом відмічається еректильна дисфункція (ЕД) — нездатність чоловіком досягти та/або підтримувати ерекцію, достатню для здійснення задовільного статевого акту. На жаль, кількість хворих на ЦД з року в рік катастрофічно зростає.

**Мета.** На підставі даних сучасної літератури виявити основні напрямки патогенезу еректильної дисфункції при цукровому діабеті та проаналізувати їх.

**Матеріали та методи.** Провести аналіз механізмів патогенезу ЕД у пацієнтів, хворих на ЦД.

**Результати.** За даними кількох багатоцентрових Американських досліджень, ЕД спостерігалася у 52% чоловіків віком 40-69 років. ЕД не вважається самостійним захворюванням, а досить часто є симптомом якогось захворювання. Найчастіше порушення статевої функції у чоловіків асоціюються з серцево-судинними захворюваннями, артеріальною гіпертензією та ЦД. ЕД виявляється у 39% пацієнтів із серцевими захворюваннями, 28% — з ЦД, 15% — з гіпертонічною хворобою. ЕД розвивається при прийомі медикаментів: судинорозширювальних препаратів — у 36%, кардіологічних — у 28%, гіпотензивних — у 14% пацієнтів.

Дослідженнями, проведеними у 270 тис. пацієнтів з ЕД у США, встановлено, що у 41,2% спостерігалася артеріальна гіпертензія, у 41,8% — дисліпідемія, у 19,7% — ЦД, у 11,9% — депресія. Подібні результати були отримані при обстеженні пацієнтів з ЕД у Німеччині: артеріальна гіпертензія відмічалася у 32,0% пацієнтів з ЕД, порушення циркуляції в периферичних артеріях — у 21,5%, ЦД — у 20,2%, серцеві захворювання — у 14,7%.

Поєднання ЦД, артеріальної гіпертензії та дисліпідемії, складових метаболічного синдрому, в комплексі прискорюють виникнення еректильної дисфункції, ніж вказані патології окремо.

Поширеність ЕД зростає з віком (від 1,1% у 21-30-річних до 47,1% у 43-річних і більше), а також зі збільшенням тривалості ЦД.

Фактрами розвитку ЕД є також ниркова та печінкова недостатність, травми, операції на органах малого тазу, зловживання алкоголем, куріння, депресія.

Порушення статевої функції у чоловіків, хворих на ЦД, трапляється досить часто. У них спостерігаються розлади всіх складових копулятивного циклу (нейрогуморальної, психічної, еректильної та еякуляторної), що можуть

проявлятися змінами статевого потягу, ерекції, еякуляції та оргазму. Тотальна імпотенція відмічається у 28% пацієнтів з ЦД, у той час як в загальній популяції чоловіків вона спостерігається лише в 9,6% обстежених.

Вітчизняні дослідження показали, що в Україні еректильна дисфункція спостерігається в 79% чоловіків з ЦД.

Статеві розлади при ЦД розвиваються в більш ранньому віці, ніж у загальній популяції чоловіків, частіше діагностуються у хворих з тривалістю ЦД понад 10 років незалежно від типу діабету. Більше того, ЕД може розвиватися в чоловіків за декілька місяців до маніфестації перших симптомів ЦД і, на думку деяких авторів, є одним із перших проявів ЦД та артеріальної гіпертензії в чоловіків літнього віку. Перші симптоми еректильної дисфункції при ЦД 1-го типу появляються в середньому через 1-5 років після виявлення симптомів основного захворювання, а при ЦД 2-го типу можуть передувати появі діабетичних симптомів.

Згідно літературних даних, патогенез еректильної дисфункції при цукровому діабеті є багатофакторним і базується на поєднанні судинних, нейрогенних, гормональних та структурних порушень, викликаних хронічною гіперглікемією. Основні механізми включають ендотеліальну дисфункцію (зниження вироблення оксиду азоту), діабетичну нейропатію, патологічні зміни в тканинах статевого члена - атеросклеротичні зміни та спазм артерій статевого члена та супутні судинні захворювання.

**Висновки.** Таким чином, наявність у чоловіків з цукровим діабетом еректильної дисфункції призводить до погіршення якості життя, розвитку синдрому тривожності та депресії, що посилюють декомпенсацію діабету, а метаболічні порушення та прийом антидепресантів негативно впливають на ступінь еректильної дисфункції.

Можна виділити основні механізми розвитку еректильної дисфункції при цукровому діабеті:

- Ендотеліальна дисфункція (судинний фактор) : Підвищений рівень глюкози (гіперглікемія) пошкоджує ендотелій (внутрішню оболонку судин), що призводить до зниження продукції оксиду азоту — головного медіатора ерекції. Це викликає порушення розслаблення гладких м'язів кавернозних тіл.
- Діабетична нейропатія (нейрогенний фактор) : Пошкодження нервових закінчень (вегетативна нейропатія) порушує передачу сигналів від спинного мозку до статевого члена, що зменшує вивільнення оксида азоту та перешкоджає виникненню ерекції. Частота еректильної дисфункції у чоловіків з діабетичною нейропатією в 2-2,5 рази вища, ніж у пацієнтів, без неї.
- Структурні зміни кавернозної тканини: Глікозилювання еластичних волокон та фіброз кавернозних тіл призводять до корпоральної венооклюзійної дисфункції, при якій кров не затримується у статевому органі.
- Судинні ускладнення (мікро- та макроангіопатії): Порушення кровотоку в кавернозних артеріях через атеросклероз та звуження дрібних судин, виникнення спазму судин перешкоджає повноцінному наповненню статевого члена кров'ю.

- Гормональні порушення: У багатьох пацієнтів, особливо при цукровому діабеті 2 типу, спостерігається зниження рівня тестостерону, підвищення рівней пролактину та кортизолу, що знижує сексуальне бажання та впливає на еректильну функцію.

**Ключова слова:** цукровий діабет, тестостерон, еректильна дисфункція, імпотенція.

## ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ТА ІМУННИХ ЗМІН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТІВ З АУТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ ПІСЛЯ COVID-19

Галецька А. А.

*ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України», м. Київ, Україна  
galetska.kmkec@gmail.com*

**Вступ.** COVID-19 залишається актуальним інфекційним захворюванням, яке потребує детального вивчення. Особливу увагу привертають постковідні імунні порушення, зокрема аутоімунні ураження щитовидної залози (ЩЗ), які є поширеними та мають вагомим клінічне значення в сучасній ендокринології. Відомо, що SARS-CoV-2 здатний впливати на імунну систему, що може призводити до ініціації або модифікації перебігу аутоімунних захворювань, у тому числі аутоімунного тиреоїдиту (АІТ). Водночас, механізми впливу COVID-19 на структуру та функцію ЩЗ, а також на перебіг АІТ залишаються недостатньо вивченими, що обумовлює актуальність подальших досліджень у цьому напрямку.

Відповідно до сучасних досліджень, COVID-19 асоціюється з розвитком порушення функції ЩЗ, включаючи як транзиторні, так і персистуючі зміни її функції. Можливий вплив SARS-CoV-2 реалізується через рецептори ACE2, що експресовані в тироцитах, а також через активацію системного запалення та цитокінового каскаду. Недостатньо вивченим залишається вплив COVID-19 на різні ланки аутоімунного процесу при АІТ.

З огляду на високу поширеність COVID-19, потенційні порушення функції ЩЗ можуть мати значний вплив на стан здоров'я населення. Відсутність узгоджених даних щодо механізмів та наслідків цих змін обумовлює необхідність подальших клінічних і патофізіологічних досліджень.

**Мета дослідження:** оцінити структурно-функціональні показники щитовидної залози та імунні показники у хворих на аутоімунний тиреоїдит, залежно від перенесеного COVID-19.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 200 пацієнтів з АІТ, серед яких було 193 жінки (96,50%) та 7 чоловіків (3,50%) віком від 18 до 62 років (середній вік –  $33,80 \pm 0,60$  року). Пацієнтів розподілено на три групи: група 1 – пацієнти, у яких АІТ діагностовано до перенесеного COVID-19 (n=73); група 2 – пацієнти, у яких АІТ виник після COVID-19 (n=111); контрольна група – пацієнти з АІТ без анамнезу COVID-19 (n=16).

В ході дослідження визначали рівні тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (Т4в), антитіл до тиреопероксидази (АТПО), антитіл до тиреоглобуліну (АТТГ) та антитіл до рецептора ТТГ (АТ рТТГ) методом хемілюмінесцентного імуноаналізу. Оцінку об'єму ЩЗ проводили за даними ультразвукового дослідження, яке виконано на апараті TOSHIBA SSA-580A «NEMIO XG» (Японія) з електронними лінійними датчиками частотою 9-12 МГц і довжиною скануючої поверхні – 6 см.

Статистичну обробку виконували з використанням програм Microsoft Excel та MedCalc (версія 19.7.2). Для оцінки відмінностей застосовували t-критерій Стюдена для незалежних вибірок; відмінності вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

**Результати.** При аналізі отриманих даних встановлено, що у пацієнтів 2-ї групи спостерігалось вірогідне збільшення об'єму ЩЗ – 12,85 (10,35-18,75) см<sup>3</sup> порівняно з 12,05 (8,8-15,0) см<sup>3</sup> у групі 1 ( $p < 0,05$ ), що може свідчити про постзапальні або реактивні зміни паренхіми.

Встановлено, що у групі 2 відзначається вірогідне підвищення рівня АТ рТТГ: медіана 0,65 (0,23–1,15) в групі 2 проти 0,30 (0,20–0,85) у групі 1 ( $p < 0,05$ ), що свідчить про активацію аутоімунних процесів у ЩЗ. Водночас рівні класичних маркерів АІТ не мали достовірних відмінностей: медіана АТПО становила 265,00 (83,5–738,2) в групі 2 проти 245,25 (72,70-658,00) в групі 1, медіана АТТГ становила 76,50 (20,00-271,35) в групі 2 проти 78 (20-445) ( $p > 0,05$ ).

Показники тиреоїдної функції не продемонстрували суттєвих змін: медіана ТТГ становила 2,87 (1,09–4,60) мМО/л в групі 2 проти 2,40 (1,52–4,40) мМО/л в групі 1 ( $p > 0,05$ ).

**Висновки:**

1. Перенесений COVID-19 асоціюється з активацією аутоімунних процесів у ЩЗ, що проявляється підвищенням рівня АТ рТТГ у хворих на АІТ.
2. У пацієнтів після COVID-19 відзначається збільшення об'єму ЩЗ, що може свідчити про постзапальні зміни тиреоїдної тканини.
3. Відсутність змін рівнів АТПО та АТТГ вказує на можливу участь інших імунопатогенетичних механізмів ураження ЩЗ.
4. Отримані результати підкреслюють необхідність подальших досліджень впливу COVID-19 на перебіг аутоімунних захворювань ЩЗ.

**Ключові слова:** аутоімунний тиреоїдит, COVID-19, щитовидна залоза, тиреотропний гормон, антитіла до тиреопероксидази, антитіла до тиреоглобуліну, антитіла до рецептора ТТГ.

## ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ВЕРИФІКАЦІЇ ДОГЛІКЕМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ГОМЕОСТАЗУ

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

[grekovata@gmail.com](mailto:grekovata@gmail.com)

**Вступ.** Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) залишається однією з найбільш медично та соціально значущих хронічних неінфекційних хвороб сучасності. За даними Міжнародної федерації діабету, у 2023 році у світі налічувалося понад 537 мільйонів дорослих із діабетом, а до 2045 року цей показник, за прогнозами, може перевищити 780 мільйонів. Попри масштаб епідемії, патофізіологічні процеси, що передують маніфестній гіперглікемії, залишаються клінічно недооціненими та систематично не виявляються на популяційному рівні.

Упродовж десятиліть домінуюча діагностична матриця спиралася на глюкозоцентричні порогові значення, як-от глюкозу плазми натще та через 2 години після навантаження, а також глікований гемоглобін, як на основні показники щодо виявлення осіб із підвищеним ризиком діабету. Утім ці параметри адекватно характеризують лише пізні стадії метаболічної дисрегуляції і систематично не відображають найбільш ранньої та терапевтично значущої фази патологічного процесу, саме, компенсованої, а згодом декомпенсованої інсулінорезистентності (ІР), що може передувати явній дисглікемії на 10-15 років.

Результати репрезентативних проспективних досліджень та систематичних аналізів, проведених у 2020-2026 роках, аргументовано ставлять під сумнів глюкозоцентричний підхід і демонструють, що ІР, яка може бути виміряна в нормоглікемічних осіб, є потужним і незалежним предиктором розвитку переддіабету, що прогресує до ЦД2. Накопичені дані також свідчать про те, що інтегративні показники метаболічного гомеостазу, нові біохімічні маркери та технології безперервного моніторингу на основі носимих сенсорів здатні суттєво підвищити чутливість ранньої стратифікації ризику й уможливити реалізацію стратегій предиктивного втручання.

**Мета.** Систематизувати та проаналізувати дані сучасної наукової літератури щодо ролі інсулінорезистентності як доглікемічного біомаркера ризику ЦД2, а також оцінити потенціал нових діагностичних підходів для ранньої діагностики та профілактики порушень вуглеводного гомеостазу.

**Матеріали і методи.** Проведено систематичний огляд рецензованих наукових публікацій, індексованих у базах даних PubMed, PubMed Central та суміжних біомедичних ресурсах, за період з січня 2020 до квітня 2026 року. Пошук виконано за ключовими словами та комбінаціями: «insulin resistance», «prediabetes», «pre-prediabetes», «type 2 diabetes prediction», «metabolic score for insulin resistance», «dysglycemia», «alpha-hydroxybutyrate», «wearable sensors diabetes», «machine learning glycaemia», «precision prevention diabetes».

Критеріями включення використані оригінальні дослідження, проспективні когортні роботи та систематичні огляди, опубліковані у 2020-2026 роках, що містять кількісні дані про зв'язок між індексами ІР та глікемічними результатами у дорослих, біомаркери ІР та інноваційні діагностичні технології. Основу аналітичної бази склали публікації результатів досліджень застосування носимих сенсорів і алгоритмів машинного навчання для ранньої діагностики ЦД2, оцінки MetS-IR як предиктора переддіабету, підтвердження зв'язку між ІР та розвитком переддіабету й ЦД2 у нормоглікемічних осіб, нові біомаркери ЦД2, а також про необхідність переосмислення діагностичних категорій переддіабету. Синтез даних здійснювався тематично з акцентом на клінічну застосовність та трансляційну значущість.

**Результати.** Проспективні дослідження послідовно демонструють, що вимірювана ІР у нормоглікемічних осіб, які не відповідають діагностичним критеріям переддіабету за рівнем глюкози, є статистично значущим і незалежним предиктором подальшого розвитку переддіабету й ЦД2. Підтверджено, що НОМА-IR та базальний рівень інсуліну незалежно передбачали розвиток переддіабету й ЦД2 при медіані періоду спостереження від 5 до 10 років. Ці результати є вагомим аргументом на користь включення тестування ІР до стандартних протоколів метаболічного скринінгу нормоглікемічних пацієнтів.

Охарактеризовано феномен «пре-переддіабету» як стану ІР у нормоглікемічних осіб з нормальною масою тіла, асоційованого з субклінічною дисглікемією та підвищеним кардіометаболічним ризиком. Ця концепція обґрунтовано доводить, що патологічне метаболічне ремоделювання передуює перетину глікемічних порогів, а глюкозоцентрична діагностика реєструє лише пізній прояв процесу, що вже відбувся на рівні тканин.

Оцінка метаболічного індексу MetS-IR, що розраховується на основі рівнів тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів високої щільності, індексу маси тіла та глюкози натще, продемонструвала значний предиктивний потенціал щодо ідентифікації переддіабету та диференціації осіб із ризиком прогресування до ЦД2 від тих, у кого можлива регресія до нормоглікемії. MetS-IR перевершував окремі глікемічні параметри в оцінці навантаження ІР та забезпечував клініцистів доступним, неінвазивним скринінговим методом, придатним для застосування в умовах первинної медичної допомоги з обмеженими ресурсами.

Дані щодо нових біомаркерів ідентифікували альфа-гідроксибутират (альфа-ГБ), продукт метаболізму амінокислот з розгалуженим ланцюгом і жирних кислот, як ранній біохімічний індикатор ІР та оксидативного стресу, що передуює глікемічному погіршенню. Підвищені рівні альфа-ГБ були пов'язані зі зниженою чутливістю до інсуліну до появи будь-яких відхилень глюкози натще або HbA1c, що вказує на корисність цього показника як метаболічного скринінгового біомаркера в рутинній клінічній практиці.

Інтеграція безперервного фізіологічного моніторингу за допомогою носимих сенсорів, що реєструють інтерстиціальну глюкозу, варіабельність серцевого ритму, температуру шкіри та фізичну активність, у поєднанні з алгоритмами машинного навчання продемонструвала високу чутливість і

специфічність щодо виявлення переддіабету й раннього ЦД2. Персоналізований моніторинг уможливив динамічну, безперервну оцінку ризику поза межами можливостей лабораторних вимірювань в окремий момент часу, скорочуючи діагностичну затримку та сприяючи ранньому терапевтичному втручанням.

Синтез отриманих даних виявив, що сучасні системи глікемічної класифікації неадекватно відображають біологічну гетерогенність ранньої метаболічної хвороби. Визнання гіперінсулінемічного інсулінорезистентного субтипу в нормоглікемічній популяції як самостійного фенотипу з високим ризиком вимагає трансформації базових діагностичних моделей у напрямку механістично обґрунтованих, точних профілактичних стратегій, що інтегрують динаміку інсуліну, метаболічні біомаркери та фенотипічні дані поряд із вимірюванням глюкози.

**Висновки.** Сукупність наукових доказів переконливо підтверджує, що ІР є первинною та хронологічно найбільш ранньою виявленою патофізіологічною подією у ланцюгу, що веде до ЦД2 та вимірювано проявляється в нормоглікемічних осіб за роки до перетину діагностичних глікемічних порогів. Залежність від глюкозоцентричних критеріїв призводить до систематичного обмеження охоплення осіб із найвищим ризиком у період максимальних терапевтичних можливостей. Перехід до комплексних метаболічних протоколів скринінгу, що включають індекси ІР, зокрема HOMA-IR і MetS-IR, нові біомаркери, у тому числі альфа-гідроксибутират, та технології безперервного моніторингу, відкриває реальну перспективу суттєво ранньої ідентифікації ризику та ефективних персоналізованих профілактичних втручань. Клінічне впровадження цих підходів потребує інтеграції з існуючими системами первинної медичної допомоги, валідації на різноманітних популяціях і відповідного фінансування. Перехід від глюкозоцентричної до метаболічно-орієнтованої моделі ранньої діагностики є водночас епідеміологічним імперативом і можливістю реалізації принципів точної медицини.

**Ключові слова:** інсулінорезистентність, переддіабет, пре-переддіабет, цукровий діабет 2 типу, метаболічні індекси, машинне навчання, рання діагностика.

## ЕНДОКРИННІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

Дорогій К. А.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна  
mf.dorohii.korneliia@student.uzhnu.edu.ua

**Вступ.** Ендокринні порушення у дітей та підлітків є важливою медичною проблемою сучасності, оскільки гормональна система відіграє провідну роль у процесах росту, розвитку та формування організму. Порушення функціонування ендокринних залоз негативно впливають на фізичний, психічний стан дитини, а також спричиняють розвиток хронічних захворювань.

Ендокринопатії у дитячому віці у більшості випадків мають важкий і хронічний перебіг, викликають ураження багатьох органів і систем, порушення фізичного, статевого і психомоторного розвитку дитини, вносять небажані для нього корективи в режим способу життя і харчування. За дослідженням колективу авторів, в даний час зберігається тенденція до зростання поширеності ендокринної патології у всіх вікових групах дитячого населення України, в тому числі цукровий діабет 1 типу. Особливу стурбованість викликає підвищення захворюваності на ЦД 1 типу у дітей молодшого віку. За останні 10 років показники дитячої захворюваності на діабет в Україні зросли на 27,4%. зокрема, серед дітей віком до 6 років - на 87,9%, 7-14 років- на 46,1% ,15-17 років - на 40,1%.

Актуальності набуває питання ранньої діагностики ендокринних захворювань, позаяк несвоєчасне виявлення їх може призводити до розвитку тяжких ускладнень, порушення росту, статевого дозрівання.

**Мета:** з'ясувати особливості ендокринних порушень у дітей та підлітків та значення профілактичних заходів для збереження здоров'я підростаючого покоління.

**Матеріали та методи.** Використано аналіз і узагальнення науково-методичної літератури, методи систематизації даних щодо причин, профілактики та лікування ендокринної патології.

**Результати.** Основними чинниками розвитку ендокринної патології є спадкова схильність, нераціональне харчування, недостатня фізична активність, психоемоційне перенапруження та несприятливі екологічні умови.

Для встановлення діагнозу проводиться клінічне обстеження за схемою:

Опитування – виявити скарги, характерні для ураження ендокринної системи, зібрати анамнез хвороби та життя.

Антропометрія, оцінка фізичного розвитку дитини та ступеня статевого дозрівання.

Огляд – звернути увагу на колір, еластичність і вологість шкіри, стан придатків шкіри, ступінь розвитку та характер розміщення підшкірної жирової клітковини, наявність екзофтальму, збільшеної щитоподібної залози тощо.

Пальпація щитоподібної залози, грудних залоз, яєчок, органів черевної порожнини в проекції ендокринних органів.

Перкусія та аускультация.

Для збереження здоров'я підростаючого покоління надаємо значення профілактичним заходам, спрямованим на формування здорового способу життя. Йде мова про збалансоване харчування, достатня рухова активність, режим праці та відпочинку, профілактика йододефіцитних станів, регулярні медичні огляди. Своєчасне виявлення ендокринних порушень і проведення профілактичних заходів сприяють попередженню розвитку ускладнень, покращенню якості життя дітей та підлітків і забезпеченню їх гармонійного розвитку. Раціональне харчування передбачає збалансований раціон із достатньою кількістю білків, вітамінів і мікроелементів, обмеження солодошів, фастфуду та надлишку жирів. Регулярна рухова активність через заняття фізичною культурою, спортом, рухливі ігри на уроках фізкультурної освітньої галузі та позаурочний час сприяють нормальному фізичному розвитку та профілактиці ожиріння.

Зупинимось на профілактиці дефіциту мікроелементів. Забезпечення організму йодом є необхідним для нормальної роботи щитоподібної залози, що регулює обмін речовин, ріст і розвиток. Основними заходами профілактики йододефіциту є використання йодованої солі, включення до раціону морської риби, морепродуктів та молочних продуктів.

Залізо відіграє важливу роль у процесах кровотворення та забезпеченні тканин киснем. Його дефіцит може призводити до анемії, зниження працездатності та ослаблення організму. Для профілактики рекомендується вживання продуктів, багатих на залізо, таких як м'ясо, печінка, гречка, бобові та зелені овочі.

Вітамін D необхідний для нормального обміну кальцію та фосфору, формування кісткової тканини та профілактики порушень опорно-рухового апарату. Його джерелами є сонячне світло, риба жирних сортів, яйця та молочні продукти, а за потреби – прийом вітамінних препаратів за рекомендацією лікаря.

**Висновки.** Виникнення ендокринної патології зумовлене поєднанням спадкових чинників і впливу зовнішнього середовища, як-от нераціонального харчування, низької фізичної активності, стресу та порушення режиму дня. Своєчасна профілактика дефіциту мікроелементів забезпечує збереження ендокринного балансу, гармонійного розвитку організму та попередження багатьох захворювань у дітей і підлітків.

**Ключові слова:** ендокринні порушення, раціональне харчування, здоровий спосіб життя.

## ЕВОЛЮЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Дубініна Н. В.<sup>1</sup>, Тіщенко І. Ю.,<sup>2</sup> Стельмах О. О.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>ПЗВО «Університет медицини та соціальних наук», м. Харків, Україна;

<sup>3</sup>КНП «Міська поліклініка № 20 ХМР», м. Харків, Україна

[dubininanata13@gmail.com](mailto:dubininanata13@gmail.com)

**Вступ.** Інсулін є ключовим гормоном, що регулює рівень глюкози в крові та бере участь у багатьох метаболічних процесах. Порушення чутливості клітин до інсуліну призводить до інсулінорезистентності, яка лежить в основі розвитку діабету 2 типу, предіабету та ожиріння. Історія методів визначення інсуліну демонструє шлях від складних лабораторних процедур до сучасних біосенсорних технологій, що відкривають нові можливості для ранньої діагностики та медицини, орієнтованої на пацієнта. Останні дослідження підтверджують, що патологічні зміни починаються задовго до встановлених діагностичних критеріїв предіабету, що зумовлює необхідність пошуку нових підходів до виявлення та лікування пацієнтів із високим ризиком.

**Метою** роботи є узагальнення історичного розвитку методів визначення інсуліну, аналіз сучасних лабораторних та біосенсорних технологій, а також представлення нових наукових даних щодо ранніх стадій розвитку діабету 2 типу («пред-преддіабет») і сучасних терапевтичних підходів до терапії, спрямованих на профілактику та зниження ризику прогресування захворювання.

**Матеріали та методи.** Проведено огляд літератури щодо методів визначення інсуліну, проаналізовано результати дослідження Техаського університету про «пред-преддіабет» та узагальнено клінічні дані щодо ефективності сучасних препаратів у профілактиці прогресування діабету 2 типу.

**Результати.** Інсулін є життєво важливим гормоном, що не лише регулює рівень глюкози в крові, а й бере участь у багатьох метаболічних процесах, забезпечуючи енергетичний баланс організму, підтримку росту та відновлення тканин, а також забезпечує нормальне функціонування серцево-судинної та нервової системи. Коли клітини організму втрачають чутливість до інсуліну, формується інсулінорезистентність. У відповідь на це підшлункова залоза змушена працювати інтенсивніше, виробляючи надлишкову кількість інсуліну, аби підтримати нормальний рівень глюкози в крові. Саме цей процес поступово стає основою розвитку діабету 2 типу, предіабету та ожиріння. Тому можливість точно вимірювати кількість інсуліну в крові має величезне значення, що дозволяє вчасно виявити ризики, поставити правильний діагноз і запобігти серйозним ускладненням, які можуть суттєво вплинути на якість життя людини.

Радіоімунні аналізи, запроваджені у 1959 році, стали ключовим кроком у розвитку діагностики. Вони вперше дали можливість точно вимірювати рівень інсуліну й були настільки значущими, що їх автори отримали Нобелівську премію. Однак цей метод дослідження має низку недоліків: нестабільність ізотопів, обмеженість антитіл, складність широкого використання. Згодом цей метод замінили на імунологічні тести з використанням моноклональних антитіл, які стали точнішими й безпечнішими.

Традиційні лабораторні методи й досі вважаються «золотим стандартом». Імунологічні тести дуже точні результати, проте вимагають дорогих реактивів та спеціального обладнання. Хроматографія дозволяє відокремити інсулін від його попередників і продуктів розпаду, але цей метод є складним у виконанні та потребує значних витрат.

Сучасні біосенсорні технології роблять визначення інсуліну швидким і доступним. Електрохімічні сенсори реагують на зміни електричних сигналів, оптичні методи використовують світло для точного вимірювання, а наноматеріали підвищують чутливість, дозволяючи виявляти навіть найменші концентрації гормону. Це відкриває нові можливості для ранньої діагностики та профілактики. Перспективами розвитку біосенсорних технологій є створення портативних сенсорів для домашнього використання, подібних до глюкометрів. Вони дадуть змогу людям із діабетом або підвищеним ризиком його розвитку швидко й самостійно контролювати рівень інсуліну, відкриваючи перехід до індивідуалізованої діагностики та терапії

Дослідження Техаського університету (Сан-Антоніо), опубліковане у 2025 році, показало що зміни, що формують ризик розвитку діабету 2 типу, починаються ще до початку предіабету. Вчені визначили нову категорію ризику — «пред-преддіабет», коли вже спостерігаються інсулінорезистентність, рання дисфункція бета-клітин та серцево-судинні порушення. Автори наголошують, що значна інсулінорезистентність може проявлятися задовго до розвитку діабету і навіть до предіабету. За словами автор наукового дослідження, одночасовий тест глюкози точніше прогнозує прогресування хвороби, ніж двогодинний, дозволяючи виявити проблеми значно раніше. Такі результати підкреслюють, що ризики виникають значно раніше, ніж про них звикли вважати. Саме тому сьогодні особливого значення набувають сучасні методи лікування, здатні зупинити прогресування хвороби ще на ранніх етапах. Незважаючи на підтвержені дані стандартного лікування предіабету поки не рекомендують, але у випадках високого ризику радять метформін, хоча він уже втрачає актуальність. Натомість сучасні препарати: піоглітазон (знижує ризик на 75%) та агоністи GLP-1 і подвійні агоністи, як семаглутид і тирзепатид (до 85%) — показують значно вищу ефективність. Автори дослідження наголошують, що лікування слід починати ще до розвитку діабету 2 типу.

**Висновки.** Інсулінорезистентність є раннім маркером розвитку діабету 2 типу, тому своєчасне визначення рівня інсуліну та використання сучасних біосенсорних технологій мають вирішальне значення для профілактики. Виявлення стадії «пред-преддіабету» та застосування ефективних препаратів (піоглітазон, семаглутид, тирзепатид) дозволяють значно знизити ризик прогресування хвороби, відкриваючи шлях до персоналізованої медицини та раннього втручання.

**Ключові слова:** інсулін, інсулінорезистентність, предіабет, пред-преддіабет, діабет 2 типу, біосенсори, діагностика, профілактика.

## МЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ УРСОДЕЗОКСИХОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ

Дунаєва І. П.<sup>1</sup>, Кравчун Н. О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського

НАМН України», м. Харків, Україна

[innadunaieva@gmail.com](mailto:innadunaieva@gmail.com)

**Вступ.** Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) є одним із провідних хронічних неінфекційних захворювань, поширеність якого невпинно зростає у всьому світі, що зумовлює значний медико-соціальний та економічний тягар. Патогенез ЦД2 є мультифакторіальним і включає інсулінорезистентність, прогресуючу дисфункцію  $\beta$ -клітин підшлункової залози, хронічне низькорівневе запалення та порушення енергетичного гомеостазу. Важливою коморбідною патологією при ЦД2 є метаболічно асоційована жирова хвороба печінки (МАЗХП), яка розглядається як печінковий прояв метаболічного синдрому та додатковий фактор ризику серцево-судинних ускладнень. Печінка відіграє ключову роль у регуляції вуглеводного та ліпідного обміну, а її ураження супроводжується посиленням інсулінорезистентності, дисліпідемії та системного запалення. Атерогенна дисліпідемія, характерна для пацієнтів з ЦД2, включає підвищення рівня тригліцеридів, зниження концентрації ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) та збільшення частки малих щільних частинок ЛПНЩ. У зв'язку з цим особливої актуальності набуває пошук фармакологічних агентів із плейотропними ефектами, здатних впливати на декілька ланок патогенезу ЦД2 одночасно. Одним із таких перспективних засобів є урсодезоксихолієва кислота (УДХК) - гідрофільна жовчна кислота, яка традиційно застосовується при холестатичних захворюваннях печінки. Сучасні дослідження розширюють уявлення про її біологічну дію, демонструючи здатність модулювати сигнальні шляхи, пов'язані з метаболізмом глюкози та ліпідів. Зокрема, УДХК впливає на рецептори жовчних кислот (FXR, TGR5), що беруть участь у регуляції гомеостазу глюкози, чутливості до інсуліну та енергетичного обміну. Встановлено її здатність зменшувати ендоплазматичний стрес, пригнічувати запальні процеси та покращувати функцію гепатоцитів. Крім того, УДХК може сприяти зниженню рівня глюкози крові, глікованого гемоглобіну (HbA1c), а також позитивно впливати на ліпідний профіль.

**Мета.** Оцінити клініко-фармакологічні ефекти урсодезоксихолієвої кислоти у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та метаболічними порушеннями.

**Матеріали та методи.** Проведено систематичний аналіз сучасних клінічних досліджень і метааналізів, присвячених застосуванню УДХК у пацієнтів з ЦД2, МАЗХП та дисліпідемією. Оцінювали вплив терапії на показники вуглеводного обміну (рівень глікемії, HbA1c), інсулінорезистентність (індекс НОМА), функціональний стан печінки (активність трансаміназ), ліпідний профіль, а також маркери системного запалення. У дослідженні застосовано методи системного аналізу, узагальнення та порівняльної оцінки фармакологічних ефектів УДХК.

**Результати.** Аналіз сучасних клінічних досліджень і метааналізів показав, що застосування УДХК у пацієнтів з ЦД2 супроводжується достовірним покращенням функціонального стану печінки. Зокрема, відзначається зниження рівнів аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), а також зменшення ступеня стеатозу печінки за даними інструментальних та біохімічних методів оцінки. Встановлено позитивний вплив УДХК на показники інсулінорезистентності: спостерігається зниження індексу НОМА, підвищення чутливості периферичних тканин до інсуліну та тенденція до покращення глікемічного контролю, включаючи зниження рівня глікемії натще та HbA1c. Крім того, терапія УДХК асоціюється з позитивною динамікою ліпідного профілю: зменшенням рівнів загального холестерину, холестерину ЛПНЩ та тригліцеридів, що має важливе значення для зниження кардіоваскулярного ризику у цієї категорії пацієнтів. Додатково встановлено, що УДХК чинить протизапальну та антиоксидантну дію, що проявляється зниженням рівнів прозапальних цитокінів та маркерів оксидативного стресу. Ці ефекти можуть бути пов'язані з модулюючим впливом на сигнальні шляхи, опосередковані рецепторами жовчних кислот (FXR, TGR5), а також зі зменшенням ендоплазматичного стресу в гепатоцитах. Важливо, що УДХК характеризується доброю переносимістю, сприятливим профілем безпеки та низькою частотою побічних ефектів. Вона може ефективно застосовуватися у складі комбінованої терапії разом із сучасними цукрознижувальними засобами (зокрема метформіном, інгібіторами натрій-глюкозного котранспортера 2 типу та агоністами рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1), потенційно посилюючи їх метаболічні ефекти.

Таким чином, отримані дані свідчать про багатокомпонентний позитивний вплив УДХК на ключові ланки патогенезу ЦД2 та асоційованих метаболічних порушень.

**Висновки.** Урсодезоксихолієва кислота має метаболічні та гепатопротекторні ефекти у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Її застосування сприяє зменшенню інсулінорезистентності, покращенню показників вуглеводного обміну, ліпідного профілю та функціонального стану печінки. З урахуванням гарної переносимості, урсодезоксихолієва кислота може розглядатися як компонент комбінованої терапії при цукровому діабеті 2 типу та метаболічно асоційованій жировій хворобі печінки, що потребує подальшого вивчення.

**Ключові слова:** урсодезоксихолієва кислота, цукровий діабет 2 типу, інсулінорезистентність, дисліпідемія, стеатоз печінки, фармакотерапія.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ГІПОТИРЕОЗУ: ПРОБЛЕМИ ТИТРАЦІЇ ЛЕВОТИРОКСИНУ ТА МОЖЛИВОСТІ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ

Дунаєва І. П.<sup>1</sup>, Кравчун Н. О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського

НАМН України», м. Харків, Україна

[innadunaieva@gmail.com](mailto:innadunaieva@gmail.com)

**Вступ.** Гіпотиреоз є одним із найпоширеніших ендокринних захворювань, частота якого зростає з віком і особливо висока серед жінок. За сучасними даними, субклінічні форми гіпотиреозу зустрічаються значно частіше, ніж маніфестні, що ускладнює своєчасну діагностику та корекцію цього стану. Основою лікування гіпотиреозу залишається замісна терапія левотироксином натрію, яка спрямована на досягнення та підтримання еутиреоїдного стану шляхом нормалізації рівня тиреотропного гормону (ТТГ). Водночас клінічна практика свідчить, що у значної частини пацієнтів, незважаючи на досягнення цільових показників ТТГ, зберігаються симптоми, характерні для гіпотиреозу, зокрема слабкість, когнітивні порушення, депресивні розлади, збільшення маси тіла та зниження якості життя. Це може бути пов'язано з індивідуальними особливостями периферичної конверсії тироксину (Т<sub>4</sub>) у трийодтиронін (Т<sub>3</sub>), генетичними варіаціями дейодинази, а також порушенням тканинної чутливості до тиреоїдних гормонів. Важливою проблемою залишається титрація дози левотироксину, яка потребує індивідуалізованого підходу з урахуванням віку пацієнта, супутніх захворювань (особливо серцево-судинних), маси тіла, вагітності, а також взаємодії з іншими лікарськими засобами та харчовими факторами. Фармакокінетика левотироксину характеризується варіабельністю абсорбції, що може змінюватися під впливом гастроінтестинальних порушень, супутньої терапії (інгібітори протонної помпи, препарати заліза, кальцію тощо) та режиму прийому препарату. У зв'язку з цим все більше уваги приділяється можливостям комбінованої терапії із застосуванням левотироксину та ліотироніну, яка потенційно може забезпечити більш фізіологічний профіль тиреоїдних гормонів у тканинах. Проте питання доцільності, ефективності та безпеки такої терапії залишаються дискусійними та потребують подальших клінічних досліджень.

Отже, сучасні підходи до фармакоterapiї гіпотиреозу потребують індивідуалізації лікування, оптимізації титрації левотироксину та обґрунтованого використання комбінованих схем терапії з урахуванням клінічних особливостей пацієнта.

**Мета.** Оцінити фармакологічні особливості левотироксину та проаналізувати сучасні підходи до оптимізації терапії гіпотиреозу, включаючи комбіноване застосування тиреоїдних гормонів.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз сучасних клінічних рекомендацій American Thyroid Association, European Thyroid Association та результатів клінічних досліджень щодо ефективності монотерапії левотироксином і

комбінованої терапії левотироксином/ліотироніном. Оцінено фармакокінетичні параметри, біодоступність різних форм препаратів, лікарські взаємодії та фактори, що впливають на абсорбцію.

**Результати.** Левотироксин натрію є препаратом вибору для замісної терапії гіпотиреозу завдяки своїй фармакокінетичній стабільності, високій біодоступності (у середньому 60-80 %) та тривалому періоду напіввиведення, що становить близько 7 діб. Такі властивості забезпечують підтримання відносно стабільної концентрації гормону в плазмі крові при одноразовому щоденному прийомі, що підвищує прихильність пацієнтів до лікування. Встановлено, що абсорбція левотироксину відбувається переважно у проксимальних відділах тонкого кишечника та значною мірою залежить від умов прийому препарату. Одночасне застосування з рядом лікарських засобів, зокрема препаратами кальцію та заліза, антацидами, інгібіторами протонної помпи, а також уживання їжі, особливо багаті на клітковину або соєві продукти, може суттєво знижувати біодоступність препарату. Це обумовлює необхідність дотримання рекомендацій щодо прийому левотироксину натше, за 30-60 хвилин до їжі або через кілька годин після прийому інших лікарських засобів. Особливості титрації дози левотироксину мають важливе клінічне значення. У пацієнтів молодого віку без супутньої патології можливе швидше досягнення цільових рівнів ТТГ, тоді як у осіб похилого віку, а також у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ішемічна хвороба серця, аритмії, серцева недостатність) рекомендовано поступове підвищення дози з метою уникнення кардіальних ускладнень. Крім того, необхідний регулярний лабораторний контроль (рівень ТТГ, за потреби - вільного Т<sub>4</sub>) для індивідуалізації терапії. Останні дослідження демонструють, що альтернативні лікарські форми левотироксину, зокрема рідкі форми та м'які желатинові капсули, характеризуються більш передбачуваною та стабільною біодоступністю, меншою залежністю від рН шлункового середовища та супутньої терапії. Це особливо актуально для пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, синдромом мальабсорбції або при необхідності одночасного застосування лікарських засобів, що впливають на кислотність шлункового соку. Проблема персистуючих симптомів гіпотиреозу на фоні нормалізованого рівня ТТГ зумовила інтерес до комбінованої терапії левотироксином (Т<sub>4</sub>) та ліотироніном (Т<sub>3</sub>). Деякі клінічні дослідження свідчать про можливе покращення якості життя, когнітивних функцій і психоемоційного стану у певних груп пацієнтів. Водночас така терапія потребує обережності, оскільки короткий період напіввиведення ліотироніну може спричиняти коливання рівня гормонів і підвищувати ризик розвитку симптомів тиреотоксикозу, зокрема тахікардії, тривожності та порушень ритму серця. Оптимальні співвідношення Т<sub>4</sub>/Т<sub>3</sub> та критерії відбору пацієнтів залишаються предметом наукових дискусій. Перспективним напрямком сучасної фармакотерапії гіпотиреозу є персоналізація лікування, що передбачає індивідуальний підбір дози з урахуванням маси тіла, віку, статі, супутньої патології, генетичних особливостей метаболізму тиреоїдних гормонів, а також потенційних лікарських взаємодій. Такий підхід дозволяє підвищити

ефективність терапії, мінімізувати ризики побічних ефектів і покращити якість життя пацієнтів.

**Висновки.** Левотироксин залишається препаратом першої лінії у фармакотерапії гіпотиреозу завдяки своїм сприятливим фармакокінетичним властивостям та ефективності. Результати лікування значною мірою залежать від дотримання правильного режиму прийому та врахування лікарських і харчових взаємодій, що впливають на абсорбцію препарату. У пацієнтів із персистуючими симптомами на тлі нормалізації ТТГ доцільним може бути розгляд комбінованої терапії левотироксином і ліотироніном за умови ретельного клінічного та лабораторного моніторингу. Персоналізований підхід до титрації дози з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта сприяє підвищенню ефективності та безпеки замісної гормональної терапії.

**Ключові слова:** гіпотиреоз, левотироксин, ліотиронін, тиреоїдні гормони, титрація дози, лікарські взаємодії.

## ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ЯК ФАКТОР СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ: ВПЛИВ АГОНІСТІВ РЕЦЕПТОРІВ ГЛЮКАГОНОПОДІБНОГО ПЕПТИДУ-1 НА НЕСПРИЯТЛИВІ СЕРЦЕВО-СУДИННІ ПОДІЇ

Дунаєва І. П.<sup>1</sup>, Кравчун Н. О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського

НАМН України», м. Харків, Україна

[innadunaieva@gmail.com](mailto:innadunaieva@gmail.com)

**Вступ.** Цукровий діабет 2 типу є одним із ключових факторів розвитку серцево-судинних захворювань і асоціюється зі значним підвищенням ризику смертності. Пацієнти з цим захворюванням мають у 2–4 рази вищу ймовірність розвитку ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, інсульту та серцевої недостатності порівняно з особами без порушень вуглеводного обміну. Патогенетично це обумовлено поєднанням хронічної гіперглікемії, інсулінорезистентності, дисліпідемії, системного запалення та ендотеліальної дисфункції. Внаслідок цього формуються атеросклеротичні ураження судин, що лежать в основі більшості серцево-судинних ускладнень. Сучасна стратегія лікування цукрового діабету 2 типу передбачає не лише досягнення цільових рівнів глікемії, але й активний вплив на серцево-судинний ризик. У цьому контексті особливу роль відіграють агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, які демонструють багатфакторний вплив на метаболічні та судинні процеси.

**Мета.** Комплексно оцінити вплив агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 на основні серцево-судинні ризики та клінічні серцево-судинні події у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу.

**Матеріали та методи.** Проведено узагальнення даних сучасних клінічних досліджень, включаючи рандомізовані контрольовані дослідження та метааналізи, а також міжнародні рекомендації щодо ведення пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Аналізувалися такі показники: рівень глікованого гемоглобіну, маса тіла, артеріальний тиск, ліпідний профіль, а також частота великих несприятливих серцево-судинних подій, зокрема інфаркту міокарда, інсульту та серцево-судинної смертності.

**Результати.** Агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (семаглутид, ліраглутид, дулаглутид, тирзепатид) реалізують свої ефекти через активацію інкретинової системи. Вони підвищують глюкозозалежну секрецію інсуліну, знижують секрецію глюкагону, уповільнюють спорожнення шлунка та зменшують апетит. Це забезпечує ефективний глікемічний контроль із зниженням рівня глікованого гемоглобіну в середньому на 1-2 %. Додатково відзначається значуще зменшення маси тіла, що може досягати 10-15 %, а при застосуванні тирзепатиду - до 20 %. Щодо серцево-судинного ризику встановлено, що препарати даного класу впливають на такі ключові компоненти: зниження ризику розвитку інфаркту міокарда за рахунок покращення ендотеліальної функції та зменшення атерогенезу, зниження ризику ішемічного

інсульту, що пов'язано з нормалізацією артеріального тиску та покращенням реологічних властивостей крові, зменшення серцево-судинної смертності, що підтверджено результатами великих клінічних досліджень, зниження частоти госпіталізацій з приводу серцевої недостатності, уповільнення прогресування атеросклеротичного ураження судин та позитивний вплив на фактори ризику, включаючи артеріальну гіпертензію, дисліпідемію та ожиріння. Кардіопротекторні ефекти реалізуються як через прямий вплив на серцево-судинну систему (протизапальний ефект, покращення функції ендотелію), так і через непрямі механізми (зниження маси тіла, покращення метаболічного профілю). Водночас застосування агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 може супроводжуватися побічними ефектами. Найчастіше спостерігаються шлунково-кишкові симптоми, такі як нудота, блювання та діарея. Також відзначається висока вартість лікування та необхідність тривалого застосування для підтримання клінічного ефекту. У рідкісних випадках можливі серйозні ускладнення, включаючи панкреатит, жовчнокам'яну хворобу та потенційні порушення функції щитоподібної залози, що потребує ретельного відбору пацієнтів.

**Висновки.** Агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 є важливим компонентом сучасної терапії цукрового діабету 2 типу, що забезпечує не лише ефективний контроль глікемії, але й значне зниження серцево-судинного ризику. Застосування препаратів даного класу сприяє зменшенню частоти інфаркту міокарда, ішемічного інсульту, серцево-судинної смертності та госпіталізацій з приводу серцевої недостатності. Комплексний вплив на масу тіла, артеріальний тиск і ліпідний профіль робить агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 ефективним інструментом кардіометаболічної терапії. Подальші дослідження необхідні для уточнення довгострокових ефектів та оптимізації індивідуалізованого підходу до лікування пацієнтів.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, серцево-судинні захворювання, інфаркт міокарда, серцева недостатність, агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1.

## **ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ТА ШЛЯХИ ПРОФІЛАКТИКИ**

**Журавльова Л. В.<sup>1</sup>, Кривоносова О. М.<sup>1</sup>, Воропай М. А.<sup>2</sup>,  
Самойлов А. М.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>Харківський ліцей № 47 Харківської міської ради, м. Харків, Україна

[prof.zhuravlyova@gmail.com](mailto:prof.zhuravlyova@gmail.com)

**Вступ.** Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини внаслідок стрімкого зростання захворюваності, що набуває масштабів пандемії. За даними IDF, у світі понад 537 мільйонів осіб живуть з цією мультифакторною патологією, що призводить до розвитку тяжких судинних ускладнень та ранньої інвалідизації хворих. ЦД 2 типу патогенетично характеризується інсулінорезистентністю та прогресуючою дисфункцією бета-клітин підшлункової залози, провідну роль також відіграє хронічне системне запалення низької інтенсивності, ініційоване абдомінальним ожирінням та порушення функціонування інкретинової системи. Розвиток захворювання зумовлений складною взаємодією генетичної схильності та поведінкових чинників. Вивчення впливу факторів ризику на маніфестацію ЦД 2 типу набуває особливої значущості в умовах воєнного стану, коли до традиційних метаболічних детермінант додається потужний тригер — хронічний психоемоційний стрес.

**Мета.** Встановити зв'язок між анамнестичними факторами ризику та розвитком цукрового діабету 2 типу шляхом порівняння даних хворих та здорових осіб для розробки адаптованих профілактичних рекомендацій.

**Матеріали та методи.** Дане дослідження було виконане у рамках науково-дослідницької роботи Малої академії наук України. Об'єктом аналізу стали 47 пацієнтів ендокринологічного відділення КНП ХОР «ОКЛ» із верифікованим діагнозом ЦД 2 типу та 41 умовно здорова особа контрольної групи (середній вік -  $49,5 \pm 3,2$  року). Опитування основної групи проводилося за допомогою спеціально розробленої анкети, що включала соціально-демографічні характеристики, анамнез захворювання, скринінг факторів ризику розвитку ЦД, показники глікемічного контролю (рівні глікованого гемоглобіну (HbA1c), глікемії натще та постпрандіальної глікемії), наявність ускладнень, а також оцінку стресових чинників. Анкетування здорових осіб щодо виявлення в них факторів ризику розвитку ЦД 2 типу проводилось за допомогою анкети FINDRISC, що відповідає тесту на ризик розвитку діабету ADA відповідно до наказу МОЗ України №1300 від 2024 року, яка оцінює вік, ІМТ, окружність талії, фізичну активність, особливості харчування, анамнез артеріальної гіпертензії та гіперглікемії, а також сімейний анамнез ЦД, додатково проведено анкетування щодо рівня психоемоційного стресу. Статистична обробка результатів виконувалася з використанням методів описової статистики. Для порівняння кількісних змінних між двома групами використовували t-критерій Стьюдента. Рівень статистичної значущості приймався за значення  $p < 0,05$ .

**Результати.** Серед обстежених пацієнтів переважали чоловіки (63,8%), середній вік встановлення діагнозу ЦД 2 типу становив  $47 \pm 4,2$  років. У 43,0% пацієнтів тривалість захворювання перевищувала 10 років, що свідчить про ймовірну наявність ускладнень. Аналіз продемонстрував низький рівень метаболічного контролю у пацієнтів із ЦД 2 типу: у 68,1% респондентів рівень HbA1c становив  $9,4 \pm 0,6$ %, що свідчить про декомпенсацію ЦД 2 типу. 89,4% пацієнтів відзначили значне прогресування хвороби та погіршення показників глікемії саме під час воєнних дій (глікемія натще —  $9,1 \pm 0,7$  ммоль/л, глікемія протягом доби —  $12,4 \pm 0,1$  ммоль/л), що зумовило необхідність госпіталізації та інтенсифікації цукрознижувальної терапії (перехід на інсулінотерапію або її комбінацію). Серед ускладнень домінували периферична нейропатія та ретинопатія (83,0%), синдром діабетичної стопи (51,1%) та діабетична хвороба нирок (34,0%). Встановлено достовірну кореляцію між рівнем глікемії та ризиком розвитку хронічних ускладнень ( $p = 0,02$ ) у обстежених пацієнтів.

Найбільш вираженими предикторами ЦД 2 типу в обох досліджуваних групах були спадковість, артеріальна гіпертензія та психоемоційне напруження. У 100% пацієнтів із ЦД виявлено наявність родичів першого ступеня з аналогічним діагнозом, тоді як серед здорових осіб такий показник становив 84,8%. Це підтверджує провідну роль генетичної схильності у розвитку захворювання. Артеріальна гіпертензія також виявилася поширеним явищем: 100% пацієнтів із ЦД 2 типу мали стійко підвищений артеріальний тиск, тоді як серед здорових осіб цей показник становив 69,7%. Ожиріння або надлишкова маса тіла фіксувалися у всіх пацієнтів із ЦД (100%) порівняно з 66,7% здорових учасників, що свідчить про суттєву участь метаболічних порушень у патогенезі даного захворювання. Нераціональне харчування (вживання надмірної кількості жирної та вуглеводистої їжі) спостерігалось виключно серед хворих, тоді як усі опитані здорові особи повідомили про щоденне споживання достатньої кількості овочів та фруктів — це можна розглядати як універсальний захисний чинник. Малорухливий спосіб життя виявився частішим серед здорових учасників дослідження (75,8%), у той час як більшість пацієнтів із ЦД виконували інтенсивну фізичну працю до встановлення діагнозу. Це підкреслює поліфакторний характер розвитку ЦД, за якого фізична активність сама по собі не є гарантією профілактики цього захворювання без можливого впливу інших чинників. Куріння як фактор ризику було притаманним лише пацієнтам із діабетом (51,1%), дані щодо цього показника серед здорових не наводилися. Сумарна оцінка за стандартизованою шкалою виявила високий або дуже високий ризик розвитку ЦД 2 типу у 69,7% здорових осіб. Таким чином, значна частка умовно здорових респондентів уже перебуває у зоні підвищеного ризику з тенденцією до прогресування порушень метаболізму в найближчі роки.

Психоемоційний стрес, зокрема хронічний, пов'язаний із війною, виявлено у 100% здорових осіб і 83,0% пацієнтів із ЦД 2 типу, що підтверджує його вплив на метаболічний стан. Жоден із учасників не звертався за психологічною допомогою, незважаючи на скарги на емоційний дисбаланс та порушення сну. Отримані результати вказують на те, що війна стала потужним фактором психоемоційного тиску, який суттєво вплинув як на перебіг вже наявного

захворювання, так і на підвищення ризику його розвитку серед осіб без встановленого діагнозу діабету. Хронічний стрес є доведеною ланкою у розвитку інсулінорезистентності, порушення толерантності до глюкози та активації нейроендокринних механізмів, що сприяють порушенню вуглеводного обміну.

На основі дослідження був розроблений комплекс заходів щодо первинної профілактики розвитку ЦД 2 типу: регулярний скринінг рівня глюкози та HbA1c для осіб з ІМТ > 25 кг/м<sup>2</sup> та обтяженою спадковістю, модифікація способу життя: здорове харчування (обмеження цукру, солодоців, насичених жирів; збільшення споживання овочів, фруктів, продуктів з низьким глікемічним індексом), регулярна фізична активність (не менше 150 хв/тиждень), контроль ваги (зниження маси тіла на 5–7 % значно знижує ризик діабету) та відмова від шкідливих звичок (паління, надмірне вживання алкоголю). Не менш важливими є підвищення обізнаності населення шляхом інформаційних заходів. Таким чином, профілактика ЦД 2 типу повинна бути комплексною, поєднуючи здорове харчування, рухову активність, самоконтроль, запобігання стресу і знання про стан свого здоров'я.

**Висновки.** Результати дослідження свідчать, що такі фактори, як спадковість, артеріальна гіпертензія, ожиріння та психоемоційний стрес є найбільш вагомими чинниками ризику розвитку цукрового діабету 2 типу. В умовах воєнного стану стресовий фактор виступає не лише тригером маніфестації хвороби, а й ключовою причиною її декомпенсації. Раціональне харчування є доведеним захисним чинником, проте в умовах сучасної популяції спостерігається небезпечна тенденція до гіподинамії серед молодих здорових дорослих. Комплексна профілактика, що поєднує моніторинг метаболічних показників, корекцію способу життя та психологічну реабілітацію, є критично необхідною для запобігання прогресування порушень вуглеводного обміну.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, фактори ризику, психоемоційний стрес, профілактика.

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ КЛІТИННОЇ ПЛАСТИЧНОСТІ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТКАНИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Іваненко Т., Винокурова А.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

м. Запоріжжя, Україна

[tonya.10.01.95@gmail.com](mailto:tonya.10.01.95@gmail.com)

**Вступ.** Підшлункова залоза функціонує як високоінтегрована система, у якій ендокринні островці тісно взаємодіють з екзокринною тканиною та судинно-стромально-імунним мікрооточенням. За умов експериментального цукрового діабету хронічна гіперглікемія, дисліпідемія, оксидативно-запальні сигнали та порушення протеостазу ініціюють тривале ремоделювання тканини, центральним механізмом якого є клітинна пластичність, а саме перебудова транскрипційно-епігенетичних програм і секреторної компетентності ендокринних клітин. Визначення ключових молекулярних вузлів цієї відповіді із застосуванням панельного аналізу експресії ( $2^{-\Delta\Delta Ct}$ ) є необхідним для розмежування адаптивних і дезадаптивних сценаріїв ремоделювання та обґрунтування потенційних мішеней корекції діабет-асоційованої дисфункції.

**Мета роботи:** визначити молекулярні механізми клітинної пластичності та ремоделювання підшлункової залози за умов експериментального цукрового діабету шляхом аналізу профілю експресії ключових генів.

**Матеріали та методи.** Для аналізу експресії генів використовували метод полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією в режимі реального часу за допомогою набору PARN-405Z RT<sup>2</sup> Profiler™ PCR Array Rat Stem Cell, (QIAGEN, Німеччина), де об'єктом дослідження у експериментальних тварин була підшлункова залоза.

**Результати.** У підшлунковій залозі щурів за умов експериментального цукрового діабету виявлено підвищення експресії 7 генів (*Aldh1a1*, *Bmp1*, *Btrc*, *Cd8a*, *Cdc42*, *Dtx2*, *Myc*) відносно контролю за методом  $2^{-\Delta\Delta Ct}$ . Найбільш вираженим було зростання *Cdc42* в (11,49 рази). Також відзначено підвищення *Bmp1* в (7,13), *Myc* в (5,21), *Btrc* в (5,16), *Dtx2* в (3,19), *Aldh1a1* в (2,94) та *Cd8a* в (2,24) рази, що відображає поєднання цитоскелетно-секреторної адаптації, матриксного ремоделювання, перебудови убіквітин-залежного та Notch-контекстного сигналіngu та можливого імунного внеску.

**Висновки:** 1. У підшлунковій залозі щурів за умов експериментального цукрового діабету виявлено обмежений, але виразний профіль підвищеної експресії генів (*Aldh1a1*, *Bmp1*, *Btrc*, *Cd8a*, *Cdc42*, *Dtx2*, *Myc*) за методом  $2^{-\Delta\Delta Ct}$ , що відображає цілісну тканинну відповідь на хронічне метаболічне навантаження. 2. Домінуюче зростання *Cdc42* (+11,49) узгоджується з переважною активацією цитоскелетно-секреторного модуля та може інтерпретуватися як компенсаторне переналаштування регульованого екзоцитозу ендокриноцитів у діабет-асоційованому стресовому контексті. 3. Підвищення *Bmp1* (+7,13) разом із зростанням *Btrc* (+5,16) і *Dtx2* (+3,19) вказує на залучення стромально-матриксного ремоделювання та убіквітин-залежної і сигнальної

перебудови, які формують мікрооточення острівців і модифікують траєкторії пластичності. 4. Комбінування підвищення *Cd8a* (+2,24), *Aldh1a1* (+2,94) та *Myc* (+5,21) підкреслюють внесок імунно-стресових та детоксикаційно-адаптивних програм у нефракціонованій тканині, що потребує подальшої клітинно-специфічної валідації для уточнення джерела сигналів і їх функціональних наслідків.

**Ключові слова:** щури лінії Wistar, підшлункова залоза, гени, експериментальний цукровий діабет, ендокриноцити, клітинна пластичність, ремоделювання тканини.

## ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА СТАН ПРИЩИТОПОДІВНИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ВІД БАТЬКІВ ОПРОМІНЕНИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС

Камінський О. В., Копилова О. В., Афанасьєв Д. Є., Цвет Л. О.,  
Колодій В. М.

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини, гематології та онкології НАМН України», м. Київ, Україна  
*olgakopylova1951@gmail.com*

**Вступ.** Віддалені наслідки опромінення щитоподібної залози внаслідок аварії на ЧАЕС продовжують виявлятися в наступних поколіннях. Діти, народжені від осіб, які зазнали опромінення щитоподібної залози у дозах 0,15–0,75 Гр в дитячому та підлітковому віці, становлять групу підвищеного ризику розвитку ендокринної патології. Особливу увагу заслуговує стан прищитоподібних залоз (ПЩЗ), оскільки їх дисфункція у період інтенсивного росту та статевого дозрівання може призводити до каскаду метаболічних порушень. Взаємозв'язок між гіперплазією ПЩЗ, дефіцитом вітаміну D, інсулінорезистентністю, залишається недостатньо вивченим, особливо в контексті віддалених ефектів радіаційного опромінення батьків.

**Мета.** Визначити взаємозв'язок між інсулінорезистентністю та станом прищитоподібних залоз у дітей, народжених від батьків опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС.

**Матеріали і методи.** Клінічне, гормональне та ультразвукове обстеження стану ПЩЗ 16 дітей віком 12-17 років, які народилися від батьків, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС та мешканців м. Києва. При гормональному дослідженні визначався рівень 25-гідроксिवітаміну D (25(OH) D), паратгормону та імунореактивного інсуліну (ІРІ) у сироватці крові. Розраховувався індекс маси тіла (ІМТ) та індекс НОМА. При розрахунку статистичної значущості рівень  $p < 0,05$  вважали статистично вірогідним.

**Результати.** При клінічному обстеженні 86 дітей, які народилися від батьків, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС у 70,9 % було діагностовано синдром дисфункції гіпоталамуса пубертатного періоду (ДГПП), який у 55,7 % супроводжувався ожирінням і інсулінорезистентністю. Ожиріння в основній групі виявлено у 46,5 %, порушення толерантності до вуглеводів у 8,1 %, хронічний аутоімунний тиреоїдит (ХАТ) у 16,3 %, дифузний нетоксичний зоб у 30,2 %, вузловий зоб у 3,5 %, порушення функції ЩЗ (гіпотиреоз) у 7,0 %, затримка фізичного розвитку у 8,1 %, вторинна кардіопатія у 2,3 %, вторинна артеріальна гіпертензія у 11,5 %, гіперліпідемія у 16,4 %, стеатогепатоз у 8,2 %, юнацька остеохондропатія у 4,65 %, астено-невротичний синдром у 8,1 % дітей.

Гіперплазія ПЩЗ за результатами УЗД виявлена у 52,3 % дітей, з них – мультигландулярна гіперплазія у 4,65 %, аденома у 2,3 %.

До групи порівняння увійшло 130 дітей, мешканців м. Києва. У 60,0 % дітей діагностовано синдром дисфункції гіпоталамуса пубертатного періоду, у 41,0 % супроводжувалось ожирінням та інсулінорезистентністю. Ожиріння виявлено у 29,2 %, порушення толерантності до вуглеводів у 13,1 %, хронічний

аутоімунний тиреоїдит у 16,9 %, дифузний нетоксичний зоб у 28,5 %, вузловий зоб у 5,4 %, гіпотиреоз у 4,6 %, затримка фізичного розвитку у 3,8 %, вторинна кардіопатія у 3,1 %, юнацька острохондропатія у 3,1 %, астено-невротичний синдром у 4,6 %, вторинна артеріальна гіпертензія у 11,5 %, гіперліпідемія у 6,41 %, стеатогепатоз у 9,0 % дітей.

Гіперплазія ПЩЗ в цій когорті за результатами УЗД виявлена у 38,5 % дітей, з них – мультигландулярна гіперплазія у 7,7 %, аденома у 3,2 %.

У дітей основної групи відзначено вищу частоту ожиріння порівняно з групою порівняння (46,5 % проти 29,2 %;  $\chi^2 = 6,92$ ;  $p = 0,009$ ; RR=1,59; 95 % ДІ [1,13; 2,25]) та частішу гіперплазію ПЩЗ (52,3 % проти 38,5 %;  $\chi^2 = 4,20$ ;  $p = 0,040$ ; RR=1,36; 95 % ДІ [1,02; 1,82]). У всіх дітей визначена наявність інсулінорезистентності.

При зіставленні результатів гормонального обстеження дітей основної і групи порівняння виявлено вірогідне зниження рівня вітаміну D у дітей, народжених від опромінених батьків по відношенню до дітей групи порівняння: 67,2 % проти 50,0 % ( $p < 0,05$ ).

Рівень паратгормону в середньому становив ( $36,86 \pm 3,08$ ) пг/мл. і тільки в 5 випадках був підвищений і супроводжувався низьким рівнем вітаміну D, що можна трактувати як вторинний гіперпаратиреоз на тлі D-дефіциту.

Отримані дані доводять, що наявність інсулінорезистентності на фоні ожиріння спричиняє появу порушень, що проявляються дефіцитом вітаміну D, гіперплазією ПЩЗ, гіпертригліцеридемією 34,4% проти 23,3% (кардіометаболічний фактор) в обох групах обстежених.

**Висновки.** Проведені наукові дослідження підтверджують вірогідний позитивний зв'язок між інсулінорезистентністю та гіперплазією ПЩЗ у дітей і підкреслюють вплив метаболічного фону ожиріння/ІР на формування патології ПЩЗ, що узгоджується з клінічно значущим підвищенням кардіометаболічних ризиків.

**Ключові слова:** діти пубертатного віку, аварія на ЧАЕС, ожиріння, інсулінорезистентність, прищитоподібна залоза.

## 40-РІЧЧЯ МЕДИЧНИХ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС: СТАН ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Камінський О. В., Муравйова І. М., Чикалова І. Г., Копилова О. В.,  
Афанасьєв Д. Є.

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини, гематології та онкології НАМН України», м. Київ, Україна  
*endocriner@gmail.com*

**Вступ.** Аварія на Чорнобильській атомній електростанції 1986 р. стала однією з найбільших техногенних катастроф, що супроводжувалася викидом радіоізотопів, насамперед радіоактивного йоду та цезію, які мали виражену тропність до ендокринних тканин. Поєднання внутрішнього надходження радіонуклідів та зовнішнього гамма-випромінення сформувало складний комплекс ушкоджувальних чинників для центральних і периферичних ланок ендокринної системи. Унаслідок цього у постраждалих контингентів формувалися не лише злоякісні, а й численні незлоякісні ендокринні порушення, клінічна значущість яких протягом тривалого часу залишалася недооціненою.

Особливий інтерес становить той факт, що в довгостроковому періоді після опромінення у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС та їхніх нащадків спостерігалось прогресуюче зростання частоти тиреоїдної, паратиреоїдної та нетиреоїдної патології (цукровий діабет, ожиріння, метаболічний синдром). Виявлено, що для тиреоїдних і метаболічних розладів характерний пік реалізації через 10–20 років після радіаційного впливу, тоді як патологія прищитоподібних залоз і пов'язані з нею стани частіше маніфестують через 20–30 років. Сумарна поширеність незлоякісної ендокринної патології, за даними багаторічних клінічних спостережень і реєстрового аналізу, досягала до 85 % серед дорослих та до 76 % серед дітей і підлітків, що статистично значуще перевищувало показники загальної популяції.

**Мета.** Узагальнити сучасні дані щодо структури, поширеності, часових закономірностей формування та клінічного значення незлоякісної ендокринної патології в осіб, постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції.

**Матеріали та методи.** Проведено узагальнення результатів довготривалих клінічних спостережень за постраждалими внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції за 1986–2021 роки та аналізу даних клініко-епідеміологічного реєстру за 1992–2025 рр. До аналізу включено дані дорослих і дітей із різних категорій постраждалих: учасників ліквідації наслідків аварії, евакуйованих із 30-кілометрової зони відчуження, мешканців радіоактивно забруднених територій, осіб, опромінених внутрішньоутробно, а також дітей, народжених від опромінених батьків. Оцінювали частоту тиреоїдної, паратиреоїдної та нетиреоїдної ендокринної патології, її динаміку в часі, зв'язок із характером і тривалістю радіаційного впливу, а також наявність коморбідних метаболічних розладів (n = понад 25 000 осіб, в динаміці).

**Результати.** Встановлено, що незлоякісна ендокринна патологія є одною із найбільш поширених довгострокових наслідків аварії на Чорнобильській

атомній електростанції. На відміну від раку щитоподібної залози (ЩЗ), який залишається відносно рідкісним захворюванням, незлоякісні ендокринні хвороби формують значне медико-соціальне навантаження, оскільки супроводжуються зниженням працездатності, погіршенням якості життя, потребою в тривалому лікуванні, реабілітації та диспансерному нагляді. Важливо, що формування цих захворювань мало етапний характер: у перші місяці після аварії переважали гострі функціональні реакції, далі формувалися субклінічні гормональні порушення, а у віддалені терміни – хронічні структурно-функціональні зміни ендокринних органів. У 1995–1999 роках ризик виникнення захворювань щитоподібної залози у постраждалих осіб зріс приблизно у 9 разів, а цукрового діабету другого типу – приблизно у 2,5 рази, при цьому щорічні темпи приросту ендокринної патології були в кілька разів вищими, ніж у неопроміненого населення аналогічного віку.

Серед незлоякісної тиреоїдної патології провідне місце займали вузловий зоб, хронічний аутоімунний тиреоїдит і первинний гіпотиреоз. Ретроспективний аналіз даних 24 588 дорослих осіб показав, що середня частота тиреоїдної патології серед усіх постраждалих становила 40,29 %, тоді як у загальній популяції України цей показник дорівнював 3,9 %. Найбільше зростання тиреоїдної патології спостерігалось через 10–15 років після дії іонізуючого випромінювання. Серед різних категорій постраждалих захворювання щитоподібної залози виявлялися у 35,37 % учасників ліквідації наслідків аварії, у 27,24 % евакуйованих із зони відчуження, у 28,6 % мешканців радіоактивно забруднених територій та у 46,74 % дітей, які постраждали внаслідок аварії. У структурі тиреоїдної патології переважали вузловий зоб і хронічний аутоімунний тиреоїдит; середня частота вузлового зоба становила 14,35 %, а хронічного аутоімунного тиреоїдиту – близько 8,0 %. Для учасників ліквідації наслідків аварії характерними були особливо високі показники вузлового зоба – 21,8 % і хронічного аутоімунного тиреоїдиту – 12,95 %.

У дитячій популяції також виявлено суттєві зміни тиреоїдного статусу. За даними аналізу за двадцятирічний період, дифузний нетоксичний зоб виявляли у 50,5 % дітей у більшості груп дослідження. Найбільш уразливою групою були діти, евакуйовані із 30-кілометрової зони у віці 3–6 років: у них дія іонізуючого випромінювання асоціювалася з розвитком дифузного нетоксичного зоба у 43,68 % випадків, хронічного аутоімунного тиреоїдиту – у 1,74 %, первинного гіпотиреозу – у 0,96 %, вузлового зоба – у 2,57 %. У дітей, народжених від опромінених батьків, захворювання щитоподібної залози виявляли у 42,64 %, що також перевищувало контрольні показники. Виявлене напруження гіпоталамо-гіпофізарної регуляції у дітей першого покоління опромінених батьків свідчить про формування несприятливого преморбідного фону, який може сприяти подальшій маніфестації тиреоїдної та іншої нейроендокринної патології.

Окремим важливим напрямом є незлоякісна паратиреоїдна патологія, яка у віддалені терміни після опромінювання набула особливого значення. Показано, що ураження прищитоподібних залоз (ПЩЗ) може реалізовуватися через 23–35 років після впливу радіаційного чинника. Найбільш характерним проявом виявився вторинний нормокальцемічний гіперпаратиреоз на тлі гіперплазії

ПЩЗ. Через 23–35 років після опромінення гіперплазія ПЩЗ виявлялася у 28,8 % учасників ліквідації наслідків аварії, у 71,4 % евакуйованих із 30-кілометрової зони, у 41,7 % мешканців радіоактивно забруднених територій, у 33,3 % осіб, опромінених внутрішньоутробно, тоді як у контролі цей показник становив 24,3 %. У дітей із радіоактивно забруднених територій гіперплазію прищитоподібних залоз виявляли у 58 % випадків. Отримані дані свідчать, що патологія ПЩЗ є недооціненою, але клінічно значущим компонентом віддалених наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції, який потребує активного виявлення та моніторингу.

Не менш вагомими були і інші незлоякісні нетиреоїдні ендокринні порушення. У постраждалих осіб частота передожиріння становила 41,9 %, ожиріння – 36,8 %, тоді як у контролі ці показники дорівнювали 24,6 % і 31,1 % відповідно. Сумарне перевищення маси тіла понад норму спостерігалось у 78,7 % постраждалих проти 55,7 % у контролі. Такі зміни пов'язують із пролонгованим впливом іонізуючого випромінення на центральні нейроендокринні механізми регуляції енергетичного балансу, що супроводжується порушенням синтезу альфа-меланоцитстимулювального гормону, формуванням лептинорезистентності, інсулінорезистентності та метаболічного синдрому. Аналогічна тенденція виявлена і щодо вуглеводного обміну: у постраждалих частота переддіабету і цукрового діабету другого типу була значно вищою, ніж у неопроміненого населення. Для учасників ліквідації наслідків аварії йодного періоду 1986 року частота переддіабету та цукрового діабету другого типу досягала 23,5 %, що підкреслює значний внесок радіаційного чинника у формування метаболічної патології.

**Висновки.** Через 40 років після аварії на Чорнобильській атомній електростанції незлоякісна ендокринна патологія залишається однією із провідних довгострокових наслідків радіаційного впливу. Її структура представлена тиреоїдними, паратиреоїдними та метаболічними порушеннями, які виникають поетапно та мають відстрочений характер маніфестації. Найбільш поширеними формами є вузловий зоб, хронічний аутоімунний тиреоїдит, гіперплазія прищитоподібних залоз, передожиріння, ожиріння, переддіабет і цукровий діабет другого типу, гіперпаратитреоз. Отримані дані обґрунтовують необхідність довготривалого персоналізованого ендокринологічного моніторингу постраждалих контингентів із включенням оцінки стану щитоподібної та прищитоподібних залоз, показників кальцієво-фосфорного, жирового та вуглеводного обміну. Раннє виявлення цих порушень може сприяти покращенню якості життя пацієнтів, зниженню частоти ускладнень і підвищенню ефективності медичного супроводу.

**Ключові слова:** аварія на ЧАЕС, іонізуюче випромінення, незлоякісна ендокринна патологія, щитоподібна залоза, прищитоподібні залози, вузловий зоб, хронічний аутоімунний тиреоїдит, ожиріння, цукровий діабет, гіперпаратитреоз.

## ПРОФІЛАКТИКА ТА МЕНЕДЖМЕНТ ВТОРИННОЇ НАДНИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ТРИВАЛУ ТЕРАПІЮ СИСТЕМНИМИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДАМИ ПРИ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Кожин М. І.<sup>1,2</sup>, Амер Л. Б.<sup>2</sup>, Грішина І. М.<sup>2</sup>, Сизова А. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>КНП «Міська клінічна лікарня № 27» ХМР, м. Харків, Україна

[kozbyn@gmail.com](mailto:kozbyn@gmail.com)

**Вступ.** Представлені тези є результатом систематизації тривалих клінічних спостережень, проведених колективом авторів у профільних відділеннях МКЛ № 27 м. Харкова, що дозволило виявити специфічні закономірності перебігу гормонозалежних станів. Тривале застосування системних глюкокортикостероїдів (ГКС) неминуче пригнічує вісь «гіпоталамус-гіпофіз-наднирники», що створює одну з найскладніших проблем сучасної алергології — формування гормонозалежності. Ризик розвитку вторинної надниркової недостатності (ВНН) стає критичним уже після трьох тижнів терапії в дозах, які перевищують фізіологічні, що потребує чітких алгоритмів безпечної деескалації.

**Мета.** Підвищити безпеку відміни системних ГКС у пацієнтів із тяжкою алергопатологією шляхом впровадження адаптивної стратегії деескалації під контролем показників метаболічного профілю.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз клінічного перебігу захворювань у пацієнтів із тяжкою гормонозалежною бронхіальною астмою та хронічною кропив'янкою на фоні супутньої метаболічної дисфункції. Оцінювали ефективність адаптивних схем зниження дози з урахуванням циркадних ритмів секреції кортизолу. Моніторинг включав контроль клінічних маркерів гіпокортицизму та показників глікемічного профілю (глюкоза натще, постпрандіальна глікемія) на етапах деескалації ГКС.

**Результати.** Клінічне спостереження дозволило виділити та обґрунтувати феномен «стероїдного рикошету» — маніфестацію загострення алергічного процесу, зумовлену не агресивністю хвороби, а імунологічним дисбалансом на тлі вторинного гіпокортицизму.

На відміну від лінійних протоколів, ми пропонуємо адаптивну стратегію «ювелірного маневрування», що базується на наступних засадах:

- Визначення «критичного діапазону»: встановлено, що межа 7,5–10 мг преднізолону є точкою найвищого ризику, де темп зниження має бути максимально уповільненим (не більше 1,25–2,5 мг на 10–14 днів).
- Снихронізація з біоритмами: перехід на ранковий прийом всієї дози ГКС для стимуляції відновлення власної секреції кортизолу.
- Випереджальна метаболічна корекція: оскільки тривала терапія ГКС у пацієнтів із супутньою метаболічною дисфункцією призводить до ятрогенної інсулінорезистентності, обов'язковим є превентивне зниження доз цукрознижувальних засобів у міру деескалації гормональної підтримки. У

«критичному діапазоні» швидке відновлення чутливості тканин до власного інсуліну вимагає корекції антидіабетичної терапії за 24–48 годин до чергового зниження дози ГКС для запобігання тяжким гіпоглікеміям.

Така тактика дозволила забезпечити успішну «стероїдну реабілітацію» та безпечний перехід на топічні форми препаратів у більшості пацієнтів без розвитку ятрогенних кризів.

#### **Висновки.**

1. Ефективний менеджмент тривалої стероїдної терапії має базуватися на запобіганні «стероїдному рикошету», що виникає внаслідок невідповідності між темпом відміни препарату та швидкістю відновлення функції надниркових залоз.

2. Індивідуалізований підхід у межах «критичного діапазону» доз є ключовою умовою профілактики вторинного гіпокортицизму.

3. Міждисциплінарна стратегія базується на впровадженні адаптивного алгоритму, що синхронізує темпи стероїдної деескалації з динамічною корекцією метаболічного профілю, що дозволяє безпечно подолати гормонозалежність.

**Ключові слова:** вторинна надниркова недостатність, системні глюкокортикостероїди, адаптивна стратегія, стероїдний рикошет, метаболічна дисфункція, деескалація.

## АУТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ ТА ХРОНІЧНА ІДІОПАТИЧНА КРОПИВ'ЯНКА: СПІЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ІМУНОПАТОГЕНЕЗУ ТА СТРАТЕГІЇ ТЕРАПІЇ

Кожин М. І.<sup>1,2</sup>, Амер Л. Б.<sup>2</sup>, Грішина І. М.<sup>2</sup>, Сизова А. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup> КНП «Міська клінічна лікарня №27» ХМР, м. Харків, Україна

[kozbyn@gmail.com](mailto:kozbyn@gmail.com)

**Вступ.** В основу представленої концепції покладено результати тривалого клініко-лабораторного моніторингу пацієнтів із торпідними формами хронічної кропив'янки. Робота в умовах спеціалізованого алергологічного стаціонару МКЛ №27 м. Харкова дала змогу верифікувати роль аутоімунного тиреоїдиту як потужного предиктора резистентності до стандартних протоколів лікування. Сучасна парадигма розглядає хронічну ідіопатичну кропив'янку (ХІК) не як ізольовану дерматологічну проблему, а як системну імунопатологію.

**Мета.** Проаналізувати роль анти-ТПО як маркерів аутоімунного ендотипу хронічної кропив'янки та обґрунтувати необхідність інтегрованого підходу до менеджменту таких пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Об'єкт спостереження склали пацієнти з верифікованим діагнозом ХІК, які потребували стаціонарного лікування у зв'язку з низькою ефективністю амбулаторної терапії. Програма обстеження передбачала оцінку активності кропив'янки за індексом UAS7, визначення титру анти-ТПО та моніторинг показників тиреоїдного профілю.

**Результати.** ХІК залишається одним із найбільш складних діагнозів через багатофакторність етіології. Наші спостереження підтверджують патогенетичний зв'язок ХІК із аутоімунною патологією, де провідне місце посідає аутоімунний тиреоїдит (АІТ). Фундаментальною ланкою, що поєднує ці стани, є феномен аутоімунізації: у значної частини хворих виявляються IgG-антитіла до високоспорідненого рецептора IgE (Fc $\epsilon$ RI $\alpha$ ) на гладких клітинах.

Антитіла до тиреопероксидази (анти-ТПО) розглядаються нами як маркер загальної схильності до аутоімунної агресії, що дозволяє верифікувати аутоімунний ендотип ІІв типу. Згідно з концепцією молекулярної мімікрії, імунні комплекси при АІТ можуть активувати систему комплементу (зокрема фракцію С5а), що призводить до дегрануляції мастоцитів шкіри навіть за відсутності прямого контакту з алергеном.

Нами зафіксовано, що підвищений титр антитіл є прямим підтвердженням імунопатологічної активності навіть на стадії еутиреозу. Саме в цій групі пацієнтів спостерігається прогностично несприятливий перебіг із торпідністю до стандартних доз H1-гістаміноблокаторів, що вказує на залучення комплемент-залежних механізмів. Це диктує необхідність переходу від простої симптоматичної терапії до адаптивного менеджменту з раннім залученням імуномодуючих засобів.

**Висновки.** 1. Виявлення антитіл до тиреопероксидази у хворих на ХІК дозволяє верифікувати аутоімунний ендотип ІІв типу, що потребує включення

серологічного тиреоїдного скринінгу до діагностичного алгоритму при резистентних формах кропив'янки.

2. Анти-ТПО є валідним сурогатним маркером імунологічної реактивності та предиктором торпідності до стандартної антигістамінної монотерапії.

3. Ефективна стратегія лікування таких хворих потребує залучення ендокринолога для спільного контролю автоімунного процесу, що дозволяє оптимізувати імунний статус пацієнта ще на стадії еутиреозу.

**Ключові слова:** хронічна ідіопатична кропив'янка, аутоімунний тиреоїдит, антитіла до тиреопероксидази, імунопатогенез, ендотип ІІв.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: ВПЛИВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ

Кожин М. Ю.<sup>1,2</sup>, Ходош Е. М.<sup>1,3</sup>, Амер Л. Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет м. м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>КНП «Міська клінічна лікарня №27» ХМР, м. Харків, Україна;

<sup>3</sup>КНП «Міська клінічна лікарня №13» ХМР, м. Харків, Україна

[kozbyn@gmail.com](mailto:kozbyn@gmail.com)

**Вступ.** Дане дослідження базується на узагальненні багаторічного досвіду провідних клінічних центрів м. Харкова (МКЛ № 27 та МКЛ № 13) у наданні допомоги хворим на алергологічну та пульмонологічну патологію. Поєднання бронхіальної астми (БА) та цукрового діабету 2 типу (ЦД2) розглядається нами як складна мультиморбідна модель, де метаболічна дисфункція стає драйвером імунологічних порушень. Синергізм цих захворювань формує «хибне коло», де інсулінорезистентність підтримує системне запалення, що суттєво змінює фенотип астми та її відповідь на стандартну терапію.

**Мета.** Дослідити роль метаболічних чинників у формуванні торпідного перебігу БА при ЦД2 для обґрунтування необхідності супутньої корекції інсулінорезистентності та адипокінового профілю.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне обстеження пацієнтів із поєднаним перебігом БА та ЦД2 на базі міських вузькопрофільних відділень. Оцінювався взаємозв'язок метаболічних маркерів (індекс НОМА-IR) із функціональними показниками дихання (ОФВ1) та рівнем системних медіаторів запалення (СРБ, ІЛ-6).

**Результати.** Результати клінічного аналізу демонструють, що високий рівень інсулінорезистентності асоціюється з втратою контролю над симптомами астми та вищою частотою нічних нападів. Встановлено сталу залежність: прогресування метаболічного дистресу супроводжується зниженням вентиляційної здатності легень, що підтверджує системний вплив інсулінорезистентності на респіраторну систему.

Патогенетичним фундаментом цієї коморбідності є гіперцитокінемія, що підтримується секреторною активністю вісцеральної жирової тканини. Надлишок прозапальних медіаторів (ІЛ-6, TNF- $\alpha$ , лептин) на тлі дефіциту захисного адипонектину активує сигнальні шляхи (зокрема NF- $\kappa$ B) у бронхіальному епітелії. Це зумовлює не тільки стійке ремоделювання дихальних шляхів, а й формування вторинної резистентності до глюкокортикостероїдів. Наш досвід доводить, що інтеграція стратегій корекції глікемії в протоколи лікування БА дозволяє досягти кращої регресії симптомів та стабілізації функціональних показників легень.

### Висновки.

1. Інсулінорезистентність та асоційована з нею системна запальна відповідь є критичними предикторами формування фенотипу тяжкої, стероїдорезистентної бронхіальної астми.

2. Тісний патогенетичний зв'язок між метаболічними порушеннями та зниженням об'єму форсованого видиху за першу секунду обґрунтовує необхідність мультидисциплінарного підходу до ведення таких хворих.

3. Декомпенсація цукрового діабету другого типу є прямим чинником ризику загострення бронхіальної астми через механізми «метаболічного запалення» (meta-inflammation).

4. Оптимізація контролю астми у коморбідних пацієнтів потребує обов'язкового досягнення метаболічної стабільності та корекції запальної активності жирової тканини.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, цукровий діабет 2 типу, коморбідність, інсулінорезистентність, системне запалення, адипокіни.

## ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ГОНАДНОЇ ОСІ ТА ФАКТОРОМ НЕКРОЗУ ПУХЛИН- $\alpha$ У ДІТЕЙ ПРЕПУБЕРТАТНОГО ВІКУ ІЗ COVID-19, MIS-C ТА У ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ

Козак К. В.

Тернопільський національний медичний університет  
ім. І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України,  
м. Тернопіль, Україна  
[kozakk@tdmu.edu.ua](mailto:kozakk@tdmu.edu.ua)

**Вступ.** Результати численних досліджень свідчать про наявність тісного взаємозв'язку між активністю запального процесу та функціонуванням гонадної осі. Особливий інтерес у цьому контексті становить інфекція SARS-CoV-2, яка супроводжується активацією системної запальної відповіді та підвищенням рівнів прозапальних цитокінів, зокрема фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ). Важливо зазначити, що зростання концентрації прозапальних медіаторів спостерігається як при легкому перебігу COVID-19, так і при розвитку мультисистемного запального синдрому у дітей (MIS-C).

Водночас рутинне визначення статевих гормонів не входить до стандартних алгоритмів обстеження дітей із SARS-CoV-2-асоційованими захворюваннями, у зв'язку з чим характер взаємозв'язків між показниками гонадної осі та маркерами запалення залишається недостатньо вивченим.

**Метою роботи** стало вивчення кореляцій між показниками гонадної осі та рівнем ФНП- $\alpha$  у дітей препубертатного віку із SARS-CoV-2-асоційованими захворюваннями та здорових дітей.

**Матеріали та методи.** Дослідженням охоплено 95 дітей препубертатного віку, з яких 67 дітей хворіли на COVID-19, 16 дітей відповідали критеріям MIS-C, а 12 дітей без ознак інфікування SARS-CoV-2 увійшли до контрольної групи. Методом імуноферментного аналізу визначали концентрації лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), тестостерону, естрадіолу та фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ). Дослідження проведено відповідно до принципів біоетики та Гельсінської декларації. Статистичний аналіз отриманих результатів здійснювали з використанням програмного забезпечення IBM SPSS Statistics 21.0.

**Результати.** Рівень ЛГ у дітей із COVID-19 та MIS-C мав тенденцію до зниження порівняно з контрольною групою і становив 0,09 (0,01; 0,57) мМО/мл проти 0,52 (0,32; 0,95) мМО/мл відповідно, проте зазначені відмінності не досягали статистичної значущості ( $p > 0,05$ ). Рівень ФСГ у дітей із SARS-CoV-2-асоційованими захворюваннями був достовірно нижчим порівняно з контрольною групою і становив 0,67 (0,26; 1,16) мМО/мл та 2,57 (1,36; 4,76) мМО/мл відповідно ( $p < 0,05$ ). Аналогічно, рівень тестостерону був достовірно нижчим у дітей із COVID-19 та MIS-C порівняно зі здоровими однолітками – 28,33 (13,42; 43,91) пг/мл та 46,81 (40,89; 103,37) пг/мл відповідно ( $p < 0,05$ ). Водночас концентрація естрадіолу не відрізнялася між групами та

становила 7,92 (4,67; 11,40) пг/мл у дітей із SARS-CoV-2-асоційованими захворюваннями та 6,32 (4,58; 10,69) пг/мл у контрольній групі ( $p > 0,05$ ).

Встановлено, що рівень ФНП- $\alpha$  у дітей із COVID-19 та MIS-C був приблизно у 7 разів вищим порівняно з контрольною групою і становив 53,20 (18,03; 100,34) нг/л проти 7,52 (5,31; 17,23) нг/л відповідно ( $p < 0,05$ ).

Кореляційний аналіз за Спірменом засвідчив наявність статистично значущого зворотного зв'язку між рівнем ФНП- $\alpha$  та концентраціями ЛГ ( $r = -0,28$ ;  $p = 0,019$ ) і ФСГ ( $r = -0,31$ ;  $p = 0,009$ ). Водночас достовірних кореляцій між рівнем ФНП- $\alpha$  та периферичними показниками гонадної осі не виявлено: для естрадіолу  $r = -0,04$  ( $p = 0,741$ ), для тестостерону –  $r = -0,10$  ( $p = 0,423$ ).

**Висновки.** У дітей препубертатного віку із SARS-CoV-2-асоційованими захворюваннями виявлено підвищення концентрації ФНП- $\alpha$ , що супроводжувалося зниженням рівнів гонадотропних гормонів та тестостерону. Встановлено статистично значущі негативні кореляції між рівнем ФНП- $\alpha$  та концентраціями ЛГ і ФСГ, що свідчить про можливий пригнічувальний вплив системного запалення на центральну ланку гонадної осі. Отримані результати вказують на доцільність подальшого вивчення стану репродуктивної системи у дітей, інфікованих SARS-CoV-2, та врахування можливих гормональних змін під час клінічного спостереження не лише в гострому періоді захворювання, а й на етапі подальшого моніторингу.

**Ключові слова:** лютеїнізуючий гормон; фолікулостимулюючий гормон; тестостерон; естрадіол; фактор некрозу пухлин- $\alpha$ ; SARS-CoV-2; діти.

## ГІПОТИРЕОЗ ТА АСОЦІЙОВАНИЙ З МЕТАБОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ: КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ

Комариця О. Й., Сяська Л. В.

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна  
olradchenko@gmail.com

**Вступ.** Дизгормональні впливи, зокрема, гіпотиреоз, вважають важливим механізмом розвитку асоційованого з метаболічною дисфункцією стеатозу печінки (МАСП). Потенційними механізмами, які зв'язують гіпотиреоз з МАСП, є пряма дія тиротропного гормону (ТТГ) на гепатоцити, підвищена продукція адипоцитокінів (лептин, вісфатин, фактор некрозу пухлин-альфа, інтерлейкін-1) та окисний стрес, що призводить до ліпогенезу *de novo*.

**Мета дослідження:** описати патогенетичні зв'язки виникнення та прогресування МАСП на основі аналізу кореляційних зв'язків.

**Матеріал та методи.** Обстежено 36 жінок з компенсованим гіпотиреозом, артеріальною гіпертензією (АГ) та надмірною масою тіла/ожирінням, медіана віку 56,0 рр. До основної групи внесено 23 особи з сонографічно підтвердженим МАСП. Контрольну групу склали 13 пацієток. Групи були співставні за основною та супутньою патологією, їх тривалістю, гендерним та віковим складом, вмістом гормонів та трансаміназ, характером лікуванням (усі  $p > 0,05$ ). Додатково визначено кортизол крові, відношення нейтрофілів до лімфоцитів як маркер запалення; обводи талії та стегон (ОТ/ОС); загальний об'єм жирової тканини (ЗОЖТ =  $(1,36 \times \text{маса тіла}) / (\text{зріст} / 100) - 42$ ); масу вісцеральної жирової тканини (МВЖТ =  $\text{ЗОЖТ} \times 0,923$ ); відносну частку жиру в організмі (%ЖТ =  $\text{МВЖТ} / \text{маса тіла} \times 100$ ). Цифрові дані опрацьовані статистично, подані як медіана [нижній; верхній кuartилі], істотність визначена за Манном-Уїтні, кореляції - за Кендаллом; за поріг істотності прийнято  $p < 0,05$ .

**Результати.** Цілоком очікувано пацієнти з МАСП відрізнялись за усіма антропометричними характеристиками ожиріння (усі  $p < 0,05$ ). У пацієнтів з МАСП був істотно вищим ступінь АГ (2,0 [1,0; 2,0] vs 1,0 [1,0; 2,0],  $p < 0,05$ ). Наявність стеатозу супроводжувалось збільшенням правої частки печінки понад норму (158,0 [153,0; 170,0] проти 145,0 [137,0; 150,0] мм) та розширенням ворітної вени (10,0 [10,0; 10,8] проти 7,5 [5,9; 10,0] мм, обидва  $p < 0,05$ ), тоді як збільшення розмірів лівої частки не досягло рівня істотності (68,0 [62,0; 77,0] проти 65,0 [61,0; 70,0] мм,  $p > 0,05$ ). Підвищення ехогенності печінки у них асоціювалось з ІМТ ( $\tau = 0,34$ ;  $p = 0,004$ ), ЗОЖТ ( $\tau = 0,30$ ;  $p = 0,011$ ), МВЖТ ( $\tau = 0,30$ ;  $p = 0,011$ ) та %ЖТ ( $\tau = 0,31$ ;  $p = 0,008$ ). Асоціативні зв'язки ехогенності печінки з кардіоваскулярним ризиком ( $\tau = 0,25$ ;  $p = 0,030$ ), ступенем АГ ( $\tau = 0,34$ ;  $p = 0,004$ ), діастолічним тиском ( $\tau = 0,26$ ;  $p = 0,027$ ) та діаметром кореня аорти ( $\tau = 0,47$ ;  $p = 0,056$ ) вказують на патогенетичні зв'язки МАСП з кластером кардіоваскулярних уражень.

Зростання ехогенності печінки та прогресування МАСП відбувалося пропорційно зменшенню загального холестерину крові ( $\tau = -0,26$ ;  $p = 0,032$ ), що є тригером системного запалення. Прямий зв'язок ехогенності печінки з рівнем

кортизолу крові ( $\tau=0,63$ ;  $p=0,047$ ) підтверджує дані літератури про новітню мішень лікування МАСП -  $11\beta$ -гидроксиesteroїд дегідрогеназу-1 - фермент, який перетворює глюкокортикоїд кортизон в активний кортизол (Guan H. et al., 2021). Одночасно з ліпідним дистресом та стресовою гормональною активацією МАСП запускає процеси системного запалення, свідченням чого є пряма істотна кореляція ехогенності печінки з серомукоїдами ( $\tau=0,67$ ;  $p=0,021$ ).

Цікавим вбачаються обернені кореляції ехогенності печінки та товщини задньої стінки лівого шлуночка, причому ступінь такого зв'язку зростає (від  $\tau=-0,48$ ;  $p=0,053$  до  $\tau=-0,63$ ;  $p=0,018$ ) із приведенням даних до відносних.

Збільшення розміру правої частки печінки істотно корелювало з тахікардією ( $\tau=0,28$ ;  $p=0,029$ ), зменшенням холестерину ( $\tau=-0,28$ ;  $p=0,022$ ) та збільшенням ехогенності підшлункової залози ( $\tau=0,33$ ;  $p=0,040$ ) та її розмірів ( $\tau=0,40$ ;  $p=0,037$ ). Збільшення лівої частки печінки асоціювалось з абдомінальним характером ожиріння за ОТ/ОС ( $\tau=0,54$ ;  $p=0,045$ ), вищим пульсовим артеріальним тиском ( $\tau=0,25$ ;  $p=0,040$ ) переважно за рахунок систолічного ( $\tau=0,28$ ;  $p=0,020$ ), з тахікардією ( $\tau=0,44$ ;  $p=0,001$ ), активацією запалення за відношенням нейтрофілів до лімфоцитів ( $\tau=0,28$ ;  $p=0,048$ ). Збільшення обох розмірів печінки істотно корелювало зі тахікардією ( $\tau=0,28$ ;  $p=0,027$ ), що відбувалось паралельно зростанню кортизолу ( $\tau=0,63$ ;  $p=0,047$ ) та активації запалення за сегментоядерними нейтрофілами крові ( $\tau=0,29$ ;  $p=0,028$ ) та рівнем серомукоїдів ( $\tau=0,67$ ;  $p=0,021$ ).

**Висновки.** Пацієнтки з субклінічним гіпотиреозом та МАСП відрізнялись вищими антропометричними характеристиками ожиріння, розмірами печінки та діаметром портальної вени. Ехогенність печінки та її розміри істотно корелювали з антропометричними характеристиками ожиріння, гемодинамічними параметрами та ознаками гіпертрофії лівого шлуночка, показниками ліпідного дистресу, запалення, кортизолом. Такі зміни за умов гіпотиреозу взаємопов'язані і робить розвиток стеатозу печінки незворотнім.

**Ключові слова:** субклінічний гіпотиреоз, асоційований з метаболічною дисфункцією стеатоз печінки, кореляція, ліпідний дистрес, ехогенність печінки.

## КАРДІОРЕНАЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: РІВЕНЬ ЛЕПТИНУ

Кондратюк М. О.

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна  
olradchenko@gmail.com

**Вступ.** Кардіоваскулярні, ренальні та метаболічні хвороби патологічно взаємопов'язані у рамках кардіоренального метаболічного синдрому (КРМС). Об'єднувальною ланкою їх патогенезу є лептин, який посилював ліпідні депозити в тубулярних епітеліальних клітинах, однак вміст лептину за умов різних стадій КРМС дотепер не встановлений.

**Мета.** Оцінити вміст лептину за умов різних стадій кардіоренального метаболічного синдрому.

**Матеріали та методи.** Обстежено 112 пацієнтів з гіпертонічною хворобою та хронічними формами ішемічної хвороби серця. За стадіями КРМС пацієнти були поділені на групи: G0 (n=10), G1 (n=24), G2 (n=49), G3a (n=20), G3b (n=9), тотожні за віком, статтю та систолічним артеріальним тиском. Лептин визначений методом імуносорбентного аналізу, розраховано індекс маси тіла (ІМТ), швидкість клубочкової фільтрації за MDRD (ШКФ) та відношення лептину до тригліцеридів (Л/ТГ; норма до 2,7) та ІМТ (Л/ІМТ; норма 0,42-0,96) як маркери лептинорезистентності. Результати опрацьовано статистично, відмінності оцінені за Стьюдентом, кореляційний аналіз проведений за Пірсоном, за рівень істотності прийнято  $p < 0,05$ .

**Результати.** Без врахування стадії КРМС за умов зменшення функціональної здатності нирок вміст лептину був істотно вищим ( $26,34 \pm 3,59$  проти  $14,22 \pm 2,14$  нг/мл), що супроводжувалось більшими значеннями Л/ІМТ ( $0,73 \pm 0,09$  проти  $0,41 \pm 0,04$ ) та Л/ТГ ( $12,19 \pm 2,05$  проти  $3,02 \pm 0,02$ ; усі  $p < 0,05$ ). Тобто, погіршення функції нирок характеризувалось підвищенням лептину та лептинорезистентністю. У пацієнтів зі зниженою функціональною здатністю нирок вміст лептину обернено корелював з ШКФ ( $r = -0,48$ ;  $p < 0,05$ ). По мірі збільшення ступеня КРМС вміст лептину зростав від  $14,99 \pm 8,14$  нг/мл за умов G0 до  $37,28 \pm 6,63$  нг/мл та  $42,88 \pm 9,87$  нг/мл у пацієнтів стадій G3a та G3b ( $p_{0-3a, 0-3b, 1-3a, 1-3b} < 0,05$ ).

Лептинорезистентність за відношенням Л/ТГ була мінімальною за умов відсутності та 1 стадії КРМС та зростала за умов вищих стадій його (G0:  $6,59 \pm 3,24$ ; G1:  $6,59 \pm 2,56$ ; G2:  $21,19 \pm 8,50$ ; G3a:  $17,43 \pm 9,63$  та G3b:  $18,79 \pm 2,78$ ;  $p_{0-3b, 1-3b} < 0,05$ ), що також не залежало від зміни вмісту тригліцеридів. Значення іншого маркера лептинорезистентності - Л/ІМТ - поступово зростало по мірі збільшення стадії КРМС, однак розбіжності не досягли рівня істотності.

**Висновки.** За умов кардіоренального метаболічного синдрому вміст лептину був достовірно вищим ( $26,34$  проти  $14,22$  нг/мл), що супроводжувалось більшими значеннями відношень його до індексу маси тіла ( $0,73$  проти  $0,41$ ) та тригліцеридів ( $12,19$  проти  $3,02$ ), усі  $p < 0,05$ . По мірі збільшення ступеня КРМС

зростає вміст лептину. Вміст лептину обернено корелював з швидкістю клубочкової фільтрації ( $r=-0,48$ ;  $p<0,05$ ).

**Ключові слова:** кардіоренальний метаболічний синдром, лептин, відношення лептину до тригліцеридів, швидкість клубочкової фільтрації, гіпертонічна хвороба.

## ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД ТА ПОРУШЕННЯ СТАТЕВИХ ФУНКЦІЙ ОСОБИН ЧОЛОВІЧОЇ СТАТІ В УМОВАХ БУРЕМНОГО ЧАСУ

Коренєва Є. М.<sup>1</sup>, Бондаренко В. О.<sup>1</sup>, Смоленко Н. П.<sup>1</sup>, Бєлкіна І. О.<sup>1</sup>,  
Гуріна О. Е.<sup>1</sup>, Мараховський І. О.,<sup>1</sup> Ткаченко Н. О.<sup>1,2</sup>, Кустова С. П.<sup>1</sup>,  
Селюкова Н. Ю.<sup>1,3</sup>, Місюра К. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського  
НАМН України», м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна МОН  
України, м. Харків, Україна;

<sup>3</sup>Національний фармацевтичний університет МОЗ України, м. Харків,  
Україна

[reprodukplus@ukr.net](mailto:reprodukplus@ukr.net)

**Вступ.** Репродуктивне благополуччя є важливим аспектом людського існування та тісно пов'язано як із станом окремої особини та родини, так й загальним громадським здоров'ям, які на превеликий жаль у наш буремний час погіршуються. Надзвичайна ситуація воєнного стану створює особливо гострий запит на дослідження дії ПТСР (посттравматичний стресовий розлад) щодо відтворювальної функції. ПТСР є серйозним психоневрологічним станом, що супроводжується системними порушеннями в організмі, зокрема розвитком системної запальної відповіді та оксидативно-нітрозативного стресу. Відомо, що ПТСР є фактором ризику для розвитку соматичних захворювань. Предметом дискусій останнього часу стало визначення питання: які саме та на скільки часто спостерігаються розлади репродуктивного здоров'я в учасників та ветеранів бойових дій та чи пов'язані ці порушення із ПТСР.

Зважаючи на тривалий та множинний характер травматизації, спричиненої війною, важливо не лише розглядати актуальні, але й оцінювати потенційні майбутні її наслідки психологічної травми на здоров'я, та конкретно – функціонування системи відтворювання.

**Мета:** проведення аналізу літературних джерел щодо стану показників репродуктивної системи чоловіків, які піддавалися дії факторів пов'язаних із проведенням бойових дій, та визначення можливих наслідків гострого стресу та ПТСР на стан генеративної та копулятивної функції.

**Матеріали і методи.** У процесі дослідження використовували методи семантичного оцінювання наукових документів, порівняння, системного, а також структурно-логічного аналізів.

**Результати.** В Україні поширеність ПТСР серед учасників бойових дій та ветеранів є дуже високою: за оцінками ВООЗ кількість випадків ПТСР після 2022 року зросла вчетверо порівняно з довоєнним періодом. Симптоми ПТСР вдвічі важчі у військовослужбовців, які зазнавали стресу в зоні бойових дій протягом двох і більше років, порівняно з іншими. ПТСР негативно впливає на репродуктивну систему чоловіків, асоціюється зі зниженням якості сперми, гормональним дисбалансом та підвищеним ризиком безпліддя. Дослідження

показують, що у ветеранів із ПТСР частіше спостерігаються порушення фертильності, які потребують спеціалізованого лікування.

Стрес впливає на численні психологічні та фізіологічні процеси. В експериментальних дослідженнях показано, що навіть при дії м'якого емоційного стресу в період молочного вигодовування у подальшому через багато років спостерігаються порушення сперматогенезу у дорослих

Соціальний стрес у тварин пов'язаний зі зниженням функції яєчок через зміни лютеїнізуючого гормону (ЛГ) та тестостерону (Тс). В експерименті показано, що нижчий об'єм сперми та концентрації сперматозоїдів у тварин, що страждають від хронічного стресу, викликані нижчими рівнями ЛГ і Тс. Можливо, це викликано ендогенними змінами в системі гіпоталамус-гіпофіз-наднирникові залози, які додатково можуть впливати на симпатичну та парасимпатичну системи, що безпосередньо впливає на функцію яєчок і якість сперми.

Існує достатньо наукових доказів, які свідчать про те, що психологічний стрес впливає на сперматогенез, в основному в результаті різної секреції тестостерону. Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова вісь має пряму інгібіторну дію на гіпоталамо-гіпофізарно-гонаду вісь і клітини Лейдіга в яєчках.

Інгибування осі гіпоталамус-гіпофіз гонади призводить до падіння рівня тестостерону, що спричиняє зміни в клітинах Сертолі, гемато-тестикулярному бар'єрі й порушує сперматогенез. До того ж знижений рівень тестостерону корелює з підвищеним ризиком розвитку симптомів ПТСР.

Виділяють прямі на непрямі чинники дії ПТСР на спермограму. Прямі – стосуються наслідків, опосередкованих вегетативною нервовою, нейроендокринною та імунною системою. Непрямі наслідки викликані змінами у поведінці, наприклад курінням тощо.

Літературні дані сповіщають, що чоловіки з ПТСР мають підвищений ризик порушень фертильності, включно зі зниженням якості сперми та гормональним дисбалансом. Окрім того, при ПТСР спостерігаються метаболічні розлади (наприклад: змінами ліпідного профілю, ожиріння тощо), що посилює ризик психічних розладів та коморбідної патології.

ПТСР у чоловіків порушує баланс між тестостероном і кортизолом та іншими гормонами та регуляторними факторами, знижує лібідо та викликає еректильну дисфункцію. Психологічні прояви дії ПТСР можуть спричиняти уникання інтимності та емоційну відстороненість. У результаті ПТСР формується комплексний розлад сексуальної поведінки, що потребує міждисциплінарного підходу до лікування

**Висновки.** Таким чином посттравматичний стресовий розлад є предиктором формування порушень репродуктивної та сексуальної функції чоловіків. Вищенаведене ставить перед суспільством багато складних питань і потребує якомога ранішого реагування на них, щоб зберегти репродуктивний потенціал країн, що потерпають від воєнних дій.

**Ключові слова:** посттравматичний стресовий розлад, порушення функціонування репродуктивної системи, гіпофертильність.

## ВПЛИВ СТРЕСУ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Кошеля М. М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,

м. Ужгород, Україна

*mf.koshelia.maksym@student.uzhnu.edu.ua*

**Вступ.** У сучасних умовах проблема стресу є надзвичайно актуальною. Постійне психоемоційне напруження, високий темп життя, інформаційне перевантаження та недостатній відпочинок негативно впливають на стан здоров'я людини. Особливо чутливою до дії стресових факторів є ендокринна система, яка забезпечує регуляцію обмінних процесів, росту, розвитку та адаптації організму до змін зовнішнього середовища. Тривалий або хронічний стрес може призводити до порушення гормонального балансу, розвитку ендокринних захворювань, зниження імунітету та погіршення психоемоційного стану. Це зумовлює актуальність подальших наукових досліджень з даної проблематики.

**Мета дослідження:** з'ясувати особливості впливу стресу на функціонування ендокринної системи та визначити основні напрями профілактичної роботи.

**Матеріали та методи.** У процесі дослідження було використано аналіз сучасних наукових джерел щодо впливу стресу на гормональну регуляцію організму та профілактики ендокринних порушень

**Результати.** Встановлено, що у відповідь на стрес в організмі активується гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система, яка забезпечує синтез і вивільнення гормонів стресу – кортизолу та адреналіну. Короткочасний стрес сприяє мобілізації захисних механізмів організму та адаптації до несприятливих умов. Однак тривалий вплив стресових факторів негативно впливає на функціонування ендокринної системи.

Підвищений рівень кортизолу може спричиняти порушення вуглеводного обміну, розвиток інсулінорезистентності, ожиріння, підвищення артеріального тиску та збільшення ризику виникнення цукрового діабету 2 типу. Хронічний стрес також негативно впливає на функцію щитоподібної залози, що може проявлятися змінами рівня тиреоїдних гормонів, порушенням обміну речовин і зниженням працездатності.

Значний вплив стрес чинить і на репродуктивну систему. У жінок можуть спостерігатися порушення менструального циклу, гормональний дисбаланс та погіршення репродуктивного здоров'я. У чоловіків тривалий стрес здатний призводити до зниження рівня тестостерону, хронічної втоми та зменшення фізичної активності.

Важливу роль у профілактиці ендокринних порушень відіграє здоровий спосіб життя. Раціональне харчування, достатній сон, регулярна фізична активність, дотримання режиму праці та відпочинку сприяють нормалізації гормонального фону та підвищують стійкість організму до стресу. Ефективними є також методи психологічної підтримки, релаксаційні техніки, дихальні вправи та підтримання позитивного емоційного стану.

Медичні працівники здійснюють інформаційно-просвітницьку роботу щодо профілактики стресу та його негативного впливу на здоров'я. Особлива увага приділяється формуванню навичок стресостійкості серед молоді, профілактиці психоемоційного виснаження та популяризації здорового способу життя.

Виокремимо основні напрями профілактичної роботи щодо попередження ендокринних порушень, пов'язаних зі стресом: формування навичок емоційної саморегуляції, дотримання режиму дня, профілактика перевтоми, популяризація фізичної активності, проведення інформаційно-просвітницької роботи щодо збереження психічного та фізичного здоров'я.

**Висновки.** Отже, стрес є важливим фактором, що впливає на функціонування ендокринної системи та загальний стан здоров'я людини. Хронічне психоемоційне напруження може сприяти розвитку гормональних порушень, метаболічних розладів і захворювань ендокринної системи. Дотримання принципів здорового способу життя, своєчасна профілактика та формування навичок стресостійкості сприяють збереженню гормонального балансу та зміцненню здоров'я.

**Ключові слова:** стрес, ендокринна система, кортизол, гормональні порушення, профілактика, здоровий спосіб життя.

## ЕФЕКТИ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА *SIRT1* (rs7069102) У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ СХІДНОУКРАЇНСЬКОЇ ПОПУЛЯЦІЇ

Красова Н. С.<sup>1</sup>, Колеснікова А. О.<sup>1</sup>, Горшунська М. Ю.<sup>2</sup>,  
Лещенко Ж. А.<sup>1</sup>, Плохотніченко О. О.<sup>1</sup>, Тижненко Т. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського  
НАМН України», м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, м. Харків;  
Україна

[nkrasova@ukr.net](mailto:nkrasova@ukr.net)

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) 2 типу являє собою гетерогенне та полігенне захворювання. Дослідження асоціації генів-кандидатів виявили велику кількість генетичних локусів та варіантів генів ЦД 2 типу. Встановлено високополігенну архітектуру ЦД 2 типу, в якій домінують спільні алелі з невеликими та кумулятивними ефектами.

Сиртуїни – НАД<sup>+</sup>-залежні деацетилази, які регулюють багато клітинних процесів включно з визначенням долі клітин, відновленням пошкоджень ДНК, клітинним захистом, обмеженням калорій та енергетичним обміном. Одним з поліморфізмів гена сиртуїну-1 (*SIRT1*), що активно вивчається стосовно метаболічних порушень і ожиріння в різних популяціях, є поліморфізм C>G rs7069102 у інтроні 4. Визначено, що він зчеплений з кількома мутаціями у промоторній зоні гену та з двома кодуючими однонуклеотидними поліморфізмами (ОНП) у екзоні 1.

**Мета** дослідження – оцінка впливу поліморфних варіантів гена сиртуїну-1 rs7069102 на функціонально-метаболічні характеристики у жінок з цукровим діабетом 2 типу та надлишковою масою тіла зі східноукраїнської популяції.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено відповідно до міжнародних та вітчизняних етичних та морально-правових вимог та ухвалено Комітетом з медичної етики при ДУ ШЕП. Всі обстежені пацієнти проходили стаціонарне лікування в клініці інституту. Виконано ретроспективний аналіз клініко-біохімічних показників, отриманих для пацієнтів, зразки яких входять до колекції ДНК хворих на ЦД 2 типу. Для аналізу було відібрано 27 обстежених жінок, хворих на ЦД 2 типу, віком (57,88±1,47) років, з тривалістю діабету (7,13±1,10) років, рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) (7,91±0,23) %, з індексом маси тіла (33,04±1,41) кг/м<sup>2</sup>, зі співвідношенням обсягу талії до обсягу стегон 0,96±0,02. Додатково до стандартної пероральної цукрознижувальної терапії (сульфаніламід, бігуанід або їх поєднання) пацієнтки отримували щоденно протягом 3 місяців препарат омега-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК, 460 мг ейкозапентаєнової кислоти + 380 мг докозагексаєнової кислоти). Клініко-біохімічні та імуноферментні вимірювання були проведені на базі Національного Інституту громадського здоров'я та навколишнього середовища (м. Білтховен, Нідерланди) в межах наукового співробітництва. Інсулінорезистентність характеризували за індексом НОМА-IR, НОМА-IR/адипонектин, адипонектин/лептин, НОМА-IR/лептин та Adipo-IR.

Визначення заміни цитозину на гуанін у інтроні 4 гена *SIRT1 rs7069102* (C>G) здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції з двома парами протиставлених праймерів. Електрофоретичне фракціонування дозволило визначити наступні генотипи за геном *SIRT1 rs7069102* (C>G): CC – 391/277 п.н.; CG – 391/277/167 п.н.; GG – 391/167 п.н.

Нормальність розподілу змінних визначили за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова. Для порівняння показників, які характеризуються нормальним розподілом, застосовували непарний двобічний *t*-критерій Стюдента, для порівняння параметрів із ненормальним розподілом – критерій Манна-Уїтні. Для статистичної оцінки розбіжностей, спостережуваних між емпіричними і теоретичними частотами варіаційного ряду, застосовувався критерій  $\chi^2$  (хі-квадрат). Перевірка нульових гіпотез проведена на рівні значущості  $P < 0,05$ . За умов нормального розподілу даних, вони наведені у вигляді середніх арифметичних значень із статистичною похибкою, окремі дані наведено у вигляді медіани та 25-ї і 75-ї перцентилі.

**Результати.** Незважаючи на обмежену кількість спостережень, мала місце помітна розбіжність розподілу частот генотипів порівняно до теоретичного розподілу за законом Харді-Вайнберга: спостерігалось суттєве відхилення ( $\chi^2=11,76$ ,  $P=0,003$ ) фактичного ряду від очікуваних частот у бік накопичення гетерозигот (CC/CG/GG: 5/21/1). Аналіз клінічних параметрів виявив, що даний ОНП пов'язаний у жінок з віком маніфестації ЦД 2 типу, а саме, наявність мутантного алеля була асоційована з більш раннім розвитком діабету, у пре-/перименопаузальний період (50,00 (43,50; 55,00) років), тоді як у носіїв CC-генотипу маніфестація ЦД 2 типу спостерігалася суттєво пізніше (58,50 (56,00; 59,25) років,  $P < 0,05$ ) і за більш виразного ступеня ожиріння (ІМТ у носіїв CC-генотипу: 36,50 (31,50; 44,75) кг/м<sup>2</sup> проти 31,00 (30,00; 34,00) кг/м<sup>2</sup> у носіїв CG+GG,  $0,05 < P < 0,1$ ; лептин 148,00 (131,25; 159,15) мкг/л проти 60,95 (39,15; 91,68) мкг/л відповідно,  $P < 0,001$ ).

З урахуванням вищезазначеного, логічним виявилось деяке збільшення інсулінорезистентності в групі носіїв CC-генотипу. Так, індекс НОМА-IR склав 8,54 (6,66; 8,78) у.о. проти 5,06 (3,38; 7,77) у.о. відповідно,  $0,05 < P < 0,1$ ; НОМА-IR/адипонектин склав 0,96 (0,84; 1,08) у.о. проти 1,35 (0,58; 2,14) у.о. відповідно,  $0,05 < P < 0,1$ ; Adipo-IR склав 157,48 (107,33; 166,44) у.о. проти 63,91 (44,37; 120,94) у.о. відповідно,  $0,05 < P < 0,1$ . В той же час комплексна антидіабетична терапія протягом 3 місяців призвела на тлі співставної глікемічної компенсації до більш виразної метаболічної нормалізації саме в цій групі обстежених: НОМА-IR в групі носіїв CC-генотипу склав 1,99 (1,72; 3,54) у.о. ( $P < 0,02$  відносно показника до лікування) проти 3,46 (2,58; 6,00) у.о. у носіїв CG+GG ( $P < 0,05$  відносно показника до лікування); Adipo-IR склав 38,52 (28,80; 110,93) у.о. ( $P < 0,05$  відносно показника до лікування) проти 60,65 (46,94; 106,53) у.о. відповідно.

**Висновок.** Отримані результати дозволяють припустити, що поліморфізм C>G *rs7069102* гена *SIRT1* має вагомий внесок до патогенезу інсулінорезистентності та цукрового діабету 2 типу у жінок східноукраїнської популяції, оскільки спостерігається зсув частот генотипів у бік накопичення

гетерозигот, а самі алелі пов'язані з функціонально-метаболическими розбіжностями.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, ожиріння, сиртуїн-1, одонуклеотидний поліморфізм, жінки.

## ВПЛИВ РЕСПІРАТОРНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ НА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ НА ХОЗЛ

Лемко О. І., Вантюх Н. В., Решетар Д. В., Лукашук С. В.,  
Кополовець Т. І.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна  
[o.i.lemko@gmail.com](mailto:o.i.lemko@gmail.com)

**Вступ.** Питання взаємозв'язку патологічних змін в організмі хворого все більше привертають увагу медичної спільноти, зокрема, у пацієнтів з хронічним перебігом захворювання. Особливе місце в розвитку і прогресуванні хронічних процесів займає ендокринна система та тісно пов'язані з нею метаболічні розлади, які відіграють суттєву, часто вирішальну роль, у забезпеченні гомеостазу організму і визначають можливий прогноз патологічного процесу.

Спільною патогенетичною основою розвитку системних проявів і коморбідних станів дуже часто є хронічний запальний процес низької інтенсивності, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція тощо. Саме ці механізми лежать в основі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), для якого характерним є розвиток метаболічного синдрому та інсулінорезистентності (ІР), що зумовлює високий ризик розвитку коморбідних станів і значне погіршення якості життя хворих. Дана ситуація суттєво ускладнилась у зв'язку з довгостроковими наслідками перенесеного COVID-19, для якого характерна полісиндромність уражень.

**Мета:** вивчити можливі порушення вуглеводного обміну у хворих на ХОЗЛ та їх корекцію під впливом комплексного немедикаментозного лікування на етапі реконвалесценції.

**Матеріали і методи.** Клініко-функціональні обстеження та дослідження вуглеводного обміну проведені у 62 хворих на ХОЗЛ II-III ступенів важкості поза гострим періодом віком від 40 до 72 років до і після курсу реабілітаційного лікування. Серед них 39 пацієнтів водночас були реконвалесцентами після COVID-19 з наявністю в гострому періоді клініко-рентгенологічних ознак ковідної пневмонії. 23 хворих на ХОЗЛ не мали в анамнезі перенесеного COVID-19. Крім того, обстежено 12 практично здорових осіб в якості контрольної групи для лабораторних досліджень. Наявність ІР діагностували за показниками глюкози, інсуліну, індексу НОМА-IR та С-пептиду. Дослідження проводились при поступленні на лікування та перед випискою (через 21-22 дні).

Лікування включало щадний режим з регулярним проведенням ЛФК, необхідну базову протизапальну і бронхолітичну терапію відповідно до важкості перебігу хвороби. Основним методом лікування було застосування сухих аерозольних середовищ кам'яної солі – галоаерозольтерапії (ГАТ) певної концентрації (40-50 мг/м<sup>3</sup>) та дисперсності. Сеанси ГАТ проводили щоденно (крім неділі), 18-20 сеансів на курс лікування. Використання галоаерозоллю відповідної концентрації і дисперсності забезпечує сануючий вплив на бронхіальне дерево та покращує дренажну функцію бронхів. Внаслідок цього досягається місцевий протизапальний вплив та зменшується активність запального процесу в цілому. В комплекс реабілітації входило також

призначення синглетно-кисневої терапії (СКТ) у вигляді інгаляцій тривалістю 15 хвилин та прийому активованої води в об'ємі 100-150 мл, 12 сеансів СКТ на курс. СКТ призначали з метою зменшення оксидантного стресу, який є однією з провідних ланок патогенезу ХОЗЛ та його коморбідних проявів. Статистичне опрацювання отриманих даних проводили за допомогою стандартного пакету програм «Statistica-10 for windows». За мінімальний критерій достовірності різниці показників приймали значення  $p < 0,05$ .

**Результати.** В цілому у обстежених хворих до лікування середні значення глюкози крові хоча і знаходились в межах референтних норм, але були достовірно вищими порівняно з контролем ( $5,43 \pm 0,15$  ммоль/л проти  $4,61 \pm 0,12$  ммоль/л в контролі;  $p < 0,01$ ). Слід відмітити, що у хворих на ХОЗЛ-реконвалесцентів після COVID-19 рівень глюкози мав тенденцію до підвищення порівняно з пацієнтами без COVID-19 в анамнезі ( $5,56 \pm 0,17$  ммоль/л проти  $5,21 \pm 0,27$  ммоль/л;  $p < 0,2$ ). Водночас, рівень інсуліну був підвищеним у 2,4 рази ( $4,55 \pm 0,33$  мМО/л проти  $1,88 \pm 0,12$  мМО/л в контролі;  $p < 0,01$ ) без суттєвої різниці між групами. Додатковим підтвердженням ІР також було збільшення індексу НОМА-ІР у 2,9 рази ( $1,12 \pm 0,09$  ум. од. проти  $0,39 \pm 0,03$  ум. од. в контролі;  $p < 0,001$ ) без різниці між групами. Також відмічено збільшення рівню С-пептиду, який відображає синтез ендогенного інсуліну, у 2 рази порівняно з контролем ( $p < 0,001$ ). Однак, у пацієнтів без COVID-19 в анамнезі він був достовірно вищим ( $66,2 \pm 2,47$  пмоль/л проти  $57,0 \pm 2,57$  пмоль/л;  $p < 0,05$ ). Цим, ймовірно, можна пояснити дещо підвищений рівень глюкози крові у реконвалесцентів після COVID-19.

Під впливом проведеного лікування спостерігалась позитивна динаміка клінічних симптомів і показників вентиляції, які свідчили про стабілізацію перебігу хвороби в обох групах обстежених. Водночас, відмічено також певні позитивні зрушення і у вуглеводному обміні без суттєвої різниці між групами. Рівень глюкози крові коливався в межах референтних величин без суттєвої різниці в обох групах. Водночас, вміст інсуліну, С-пептиду та величина індексу НОМА-ІР достовірно зменшувались в обох групах. Слід відмітити, що показники інсуліну та індексу НОМА-ІР у хворих на ХОЗЛ без COVID-19 в анамнезі в кінці лікування проявляли тільки тенденцію до підвищення порівняно з контролем. У другій групі (реконвалесцентів після COVID-19), хоча ці показники достовірно знижувались, але залишались вищими за контроль. Різниця між групами хворих була достовірною ( $p < 0,05$ ), що вказує на більшу вираженість ІР у хворих на ХОЗЛ з COVID-19 в анамнезі навіть після проведеного реабілітаційного лікування. Рівень С-пептиду залишався достовірно підвищеним в кінці лікування в обох групах обстежених без суттєвої різниці між ними.

**Висновок.** У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень відновлювальне лікування на основі галоаерозольтерапії і синглетно-кисневої терапії справляє позитивний вплив на клінічний перебіг хвороби, що супроводжується одночасним зменшенням вираженості інсулінорезистентності. Однак, у пацієнтів, які водночас є реконвалесцентами після COVID-19, ці зміни є менш вираженими, що потребує удосконалення комплексів реабілітації.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, COVID-19, інсулінорезистентність, реабілітація.

## ФУНКЦІОНАЛЬНА КОМОРБІДНІСТЬ РОЗАЦЕА ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Лобатюк М. Є., Асірі Султан Зухейр Алі, Мелеховець О. К.

Навчально-науковий медичний інститут Сумського Державного університету МОН України, м. Суми, Україна

[mashalobatiuk2@gmail.com](mailto:mashalobatiuk2@gmail.com)

**Вступ.** Розацеа є хронічним дерматозом запальної природи з рецидивуючим перебігом, який здебільшого характерний для жінок пізнього репродуктивного та пострепродуктивного періоду. Особливостями розацеа в пострепродуктивному періоді є прогресуюча еритема, телеангіоектазії та стійкість до стандартної терапії.

В сучасній літературі описується тісний зв'язок між розацеа та інсулінорезистентністю, особливо у жінок пострепродуктивного віку, у яких гормональні зміни посилюють реактивність шкіри, запальні процеси та оксидативний стрес. Але не зважаючи на це, в реальній клінічній практиці лікування розацеа здебільшого проводиться без урахування вікових гормонально-метаболічних особливостей, що обмежує ефективність терапії та сприяє частим рецидивам.

З патофізіологічної точки зору розацеа розглядається не лише як дерматологічне захворювання, а як системний запальний розлад, коморбідний з метаболічним та серцево-судинними порушеннями. Цей зв'язок пов'язується спільними патогенетичними механізмами, такими як хронічне системне запалення, інсулінорезистентність, активація вродженого імунітету, ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес.

**Мета дослідження:** вивчення коморбідності розацеа та інсулінорезистентності, і встановлення кореляційних зв'язків між ними.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилося на клінічній базі кафедри сімейної та внутрішньої медицини навчально-наукового медичного інституту СумДУ - ТОВ «Сумська клініка лазерної медицини» протягом двох років, за участю 121 жінки (n=121), що мали телеангіоектатичну форму розацеа. Критеріями включення були: жіноча стать, телеангіоектатична форма розацеа, фаціальні приливи. Усім учасницям дослідження було проведено клінічний огляд, антропометричні заміри з розрахунком індексу маси тіла, базову оцінку соматичного та дерматологічного статусу, загальний аналіз крові, проведено оцінку вуглеводного та ліпідного профілю та вимірювання артеріального тиску.

Інсулінорезистентність оцінювали за допомогою індексу НОМА. Показник НОМА-IR розраховувався відповідно до методики Меттьюза та співавторів, [Глюкоза в плазмі (ммоль/дл) × інсулін у плазмі (мкМОЕ/мл)/22,5]. Оцінку лабораторних показників проводили згідно референтних значень, прийнятих у клінічних лабораторіях, індекс НОМА < 2,7.

Оцінку когорти хворих з телеангіоектатичною формою розацеа здійснювали шляхом розрахунку відношення площі еритеми, вираженої в пікселях, до загальної площі обличчя, за допомогою програмного забезпечення

ImageJ. Аналіз включав обробку цифрових фотографій обличчя зроблених за стандартизованих умов освітлення та масштабу.

Статистичну обробку даних проводили з використанням стандартних методів варіаційної статистики. Кількісні показники представлені у вигляді середнього значення, медіани та міжквартильного інтервалу залежно від характеру розподілу. Оцінку нормальності розподілу кількісних показників проводили із застосуванням критерію Шапіро–Уїлка. Якісні показники наведені у вигляді абсолютних значень та відсотків. Кореляційний аналіз виконували з використанням коефіцієнта Пірсона.

**Результати.** За результатами оцінки індекса НОМА пацієнти були розподілені на дві групи: група I - 57 пацієток з розацеа з лабораторно підтвердженою інсулінорезистентністю – середнє значення індексу НОМА –  $11,4 \pm 2,8$ ; група II – 64 пацієтки з розацеа без інсулінорезистентності - середнє значення індексу НОМА –  $1,8 \pm 0,4$ .

Було встановлено, що 53% (n=64) хворих з розацеа мали інсулінорезистентність, тоді як загальна світова розповсюдженість інсулінорезистентності складає 26.53% за даними епідеміологічного дослідження «Insulin Resistance - Market Insight, Epidemiology And Market Forecast – 2036», опублікованого у 2026 році.

Кореляційний зв'язок між індексом НОМА та показником ImageJ оцінювали з використанням коефіцієнта кореляції Пірсона у JASP Statistics. Встановлено статистично значущий позитивний кореляційний зв'язок між індексом НОМА та показниками ImageJ,  $r = 0,414$ ;  $p < 0,001$ ;  $n = 64$ . Отриманий коефіцієнт кореляції свідчить про помірну силу зв'язку та прямий характер залежності. Відповідно, зі збільшенням індексу НОМА є тенденція до зростання значень показників ImageJ.

**Висновки.** Доведена коморбідність інсулінорезистентності та телеангіоектатичної форми розацеа обумовлює доцільність проведення скринінгу інсулінорезистентності, як незалежного серцево-судинного фактору ризику. В свою чергу можемо рекомендувати впровадити в практичну діяльність лікарів скринінг пацієнтів з розацеа на наявність інсулінорезистентності.

**Ключові слова:** розацеа, телеангіоектатична форма розацеа, інсулінорезистентність, коморбідність, індекс НОМА, площа гіперемії.

## МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНА СТЕАТОЗНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ У ПІДЛІТКІВ З ДИСФУНКЦІЄЮ ГІПОТАЛАМУСА

Маліновська Т. М.

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка  
НАМН України», м. Київ, Україна  
malinovtan@gmail.com

**Вступ.** Однією з головних клінічних ознак дисфункції гіпоталамуса (ДГ) є неконтрольоване збільшення маси тіла (МТ), що призводить до патологічного ожиріння, множинним ендокринним порушенням, а також до підвищеного ризику серцево-судинних та метаболічних розладів. В свою чергу, дитяче ожиріння пов'язане з такими ускладненнями як метаболічно-асоційована стеатозна хвороба печінки (МАСХП), дисліпідемія, інсулінорезистентність (ІР), порушення толерантності до вуглеводів (ПТВ), цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія (АГ), які, однак, недостатньо вивчені при ожирінні на тлі гіпоталамічної дисфункції. МАСХП, раніше відома як неалкогольна жирова хвороба печінки, характеризується накопиченням жиру в печінці - гепатостеатозом (вміст жиру в гепатоцитах > 5%) з можливим прогресуванням до стеатогепатиту, цирозу та гепатоцелюлярної карциноми.

**Мета.** Визначити частоту стеатозної хвороби печінки, пов'язаної з метаболічною дисфункцією, та кардіометаболічних факторів ризику в когорті підлітків з дисфункцією гіпоталамуса за даними одного медичного центра.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано дані 623 пацієнтів (317 дівчат, 50,88%) із ДГ віком від 10 до 17 років, які знаходились на обстеженні в відділі дитячої ендокринної патології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» в період 2019-2025 рр. Визначали індекс маси тіла, ліпідний профіль, артеріальний тиск, індекс НОМА-ІР, вміст аланін амінотрансферази, аспартат амінотрансферази, проводили стандартний глюкозо-толерантний тест та ультразвукове дослідження внутрішніх органів.

**Результати.** Надлишкову МТ/ожиріння встановлено у 591 пацієнтів з ДГ (94,86%). Серед всіх пацієнтів з ДГ визначено 412 осіб (66,13%), в яких було діагностовано стеатозну хворобу печінки, пов'язану з метаболічною дисфункцією. В групі підлітків з ДГ + МАСХП частота ожиріння вдвічі перевищувала частоту ожиріння у дітей без МАСХП (76,46% та 37,91% відповідно); а частота ІР – в 1,8 рази (58,82% та 33,12% відповідно). В відсотковому відношенні частота кардіометаболічних факторів ризику розподілилась наступним чином: в групі пацієнтів ДГ+МАСХП – ожиріння 76,46% (з них II та III ст. - 52,70%), ІР- 58,82%, дисліпідемія - 30,34%, АГ- 15,53%, ПТВ-10,67%; за відсутності МАСХП – ожиріння I ст. - 87,59%, надлишкова МТ – 46,91%, дисліпідемія – 37,91%, ІР – 33,12%, АГ-32,22%, ПТВ – 16,11%.

**Висновки.** У пацієнтів з дисфункцією гіпоталамуса встановлено наявність кількох суттєвих кардіометаболічних факторів ризику, серед яких стеатозна хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією займала одне з провідних місць (66,13%), була асоційована з тяжким ожирінням та високим

рівнем інсулінорезистентності. Встановлені відмінності за частотою між показниками ожиріння, інсулінорезистентності, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії та порушення толерантності до глюкози у пацієнтів з стеатозною хворобою печінки, пов'язаною з метаболічною дисфункцією та без неї. Враховуючи високу частоту кардіометаболічних факторів ризику, в тому числі стеатозної хвороби печінки, діти та підлітки з дисфункцією гіпоталамуса потребують посиленої уваги з точки зору раннього виявлення та профілактики можливих важких ускладнень.

**Ключові слова:** дисфункція гіпоталамуса, стеатозна хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією, ожиріння, інсулінорезистентність, кардіометаболічні фактори ризику, підлітки.

## ЙОДОДЕФІЦІТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Мартин Ю. І.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна  
mf.martyn.yurii@student.uzhnu.edu.ua

**Вступ.** Йод є необхідним мікроелементом для синтезу тиреоїдних гормонів (тироксину і трийодтироніну), що регулюють обмін речовин, ріст і розвиток організму, діяльність нервової, серцево-судинної систем. За умов дефіциту йоду щитоподібна залоза зазнає змін, що з часом призводить до розвитку різних захворювань. До окремих йододефіцитних захворювань відносять: дифузний нетоксичний зоб, вузловий і багатовузловий зоб, гіпотиреоз, функціональна автономія щитоподібної залози. Особливо небезпечним є дефіцит йоду в період внутрішньоутробного розвитку та раннього дитинства, оскільки він може спричинити затримку фізичного й інтелектуального розвитку.

Своєчасна та точна діагностика, лікування та профілактика йододефіцитних станів є ключовими умовами запобігання цій проблемі.

**Мета:** визначити особливості та профілактику йододефіцитних захворювань щитоподібної залози.

**Матеріали та методи.** Теоретичні: аналіз і узагальнення сучасних наукових джерел, присвячених проблемі йододефіцитних захворювань щитоподібної залози у галузі ендокринології, клінічної медицини.

**Результати.** Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози – це спектр патологічних станів, що виникають унаслідок хронічної нестачі йоду в організмі та проявляються структурними і функціональними порушеннями щитоподібної залози, а також системними змінами в організмі. Головна причина – дефіцит йоду в харчуванні, що часто пов'язано з географічними умовами (гірські райони), низьким вмістом йоду в ґрунті та воді; незбалансованим харчуванням.

Найбільш показовим індикатором йодного дефіциту вважається ендемічний зоб. Ендемічний зоб – йододефіцитне захворювання, що розвивається при хронічній недостатності надходження йоду в організм із зовнішнього середовища та характеризується збільшенням об'єму й порушенням функції щитоподібної залози. Патогенез збільшення залози обумовлений: сенсibiliзацією тиреоцитів до дії факторів росту; стимуляцією ТТГ і іншими факторами росту; гіпертрофією тиреоцитів; дефіцитом йоду; гіперплазією тиреоцитів.

Основні функції йоду в організмі пов'язані з участю в регуляції швидкості біохімічних реакцій, обміну енергії, температури тіла, індукції підвищення споживання кисню тканинами, а також участі в регулюванні білкового, жирового, вуглеводного і водно-електролітного обмінів, регуляції диференціювання тканин, процесів росту й розвитку, зокрема нервово-психічного. Крім того, йод бере участь у регуляції обміну деяких вітамінів.

Встановити наявність йододефіциту у конкретної людини можна тоді, коли вже сформувався клінічно виражений стан, як-от: ендемічний зоб, гіпотиреоз, тощо. Для діагностики кожного з цих станів застосовують визначені методи обстеження.

Серед методів профілактики йододефіцитних захворювань виокремлюють: масову йодну профілактику (передбачає збагачення йодом найбільш уживаних харчових продуктів, передусім кухонної солі); групову йодну профілактику (спрямована на окремі категорії населення з підвищеним ризиком розвитку йододефіцитних станів і реалізується шляхом систематичного тривалого застосування препаратів, що містять фізіологічні дози йоду); індивідуальну йодну профілактику (передбачає персональне попередження дефіциту йоду за рахунок тривалого прийому йодовмісних препаратів).

**Висновки.** Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози є медико-соціальною проблемою, що спричинена недостатнім надходженням йоду в організм та призводить до порушення синтезу гормонів щитоподібної залози. Їх особливістю є спектр проявів від безсимптомних форм до тяжких порушень фізичного і психічного розвитку. До груп підвищеного ризику відносять дітей, підлітків, вагітних жінок. Профілактика йододефіцитних захворювань є ефективною, в її основі – масове використання йодованої солі, що забезпечує адекватне надходження йоду до організму. Додатково застосовуються групові та індивідуальні профілактичні заходи: раціональне харчування та використання йодовмісних препаратів за рекомендацією лікаря.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, йододефіцит, ендемічний зоб, профілактика.

## ГІПЕРАНДРОГЕНІЯ ТА ДЕРМАТОПАТІЇ: МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Новік В. В., Нікітіна І. М.

Сумський державний університет, м. Суми, Україна

[i.nikitina@med.sumdu.edu.ua](mailto:i.nikitina@med.sumdu.edu.ua)

**Вступ.** Гіперандрогенні стани є серйозною проблемою репродуктивного здоров'я жінок, що зумовлено їх високою поширеністю (10–30 %), а також негативним впливом на фертильність і метаболічні процеси. До найбільш поширених клінічних проявів гіперандрогенії (ГА) належать дерматопатії, зокрема вульгарні акне (ВА), себорейний дерматит (СД), гірсутизм і алопеція. Важливу роль у розвитку шкірних проявів відіграють як системна гіперандрогенія, так і підвищена локальна чутливість тканин до андрогенів. Сучасні підходи до лікування повинні враховувати усі патогенетичні ланки захворювання. Основними напрямками терапії є застосування антиандрогенів, комбінованих оральних контрацептивів, а також антибактеріальних і антимікотичних засобів. Водночас лікування ускладнюється наявністю протипоказань, розвитком антибіотикорезистентності та недостатнім комплаєнсом. У зв'язку з цим актуальним є пошук ефективних і безпечних терапевтичних підходів із урахуванням як системних, так і локальних механізмів патогенезу, що обґрунтовує необхідність міждисциплінарного підходу до ведення таких пацієнток.

**Мета дослідження.** Оцінити ефективність та безпеку застосування комбінації дієногесту та спіронолактону у жінок з гіперандрогенією та дерматопатіями.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням знаходилися 184 жінки репродуктивного віку. У I група – 75 хворих з ВА, котрі залежно від отримуваної терапії були розподілені на 3 підгрупи: 1 підгрупа – 22 жінки, які отримували стандартну терапію (топічні ретиноїди, азелаїнову кислоту, бензоїлпероксид, топічні антибіотики та препарати імідазольної групи; за показаннями – системні антибіотики тетрациклінового ряду та макроліди); до 2 підгрупи увійшли 26 хворих, які додатково до стандартного лікування отримували Дієногест по 1 таблетці щоденно протягом 6 міс.; 3 підгрупа – 27 пацієнток, які додатково до стандартної терапії застосовували Дієногест по 1 таблетці щоденно у поєднанні зі Спіронолактоном по 100 мг/добу протягом 6 міс. У II групу включили 79 пацієнток з СД, з яких також сформовано три підгрупи залежно від проведеної терапії: 1 підгрупа – 25 жінок, які отримували стандартну терапію (топічне лікування антимікотичними засобами, препаратами саліцилової кислоти, космецевтичними засобами); 2 підгрупа – 26 хворих, які додатково до стандартного лікування отримували Дієногест по 1 таблетці щоденно протягом 6 міс.; 3 підгрупа – 28 пацієнток, які додатково до стандартної терапії застосовували Дієногест по 1 таблетці щоденно в поєднанні з препаратом Спіронолактон по 100 мг протягом 6 міс. У контрольну групу увійшли 30 здорових жінок аналогічного віку. Критерії виключення з дослідження: наявність інших дерматологічних захворювань; відома або передбачувана

гіперчутливість до складових препаратів; наявність тяжких супутніх захворювань і психічних хвороб; відсутність комплаєнсу в застосуванні препаратів з боку пацієнтки. Усі пацієнти обстежені згідно з чинними стандартами, що включали анамнестичні, клінічні, біохімічні, мікробіологічні методи. Проводили оцінку гормонального профілю, дерматологічне обстеження (дерматоскопія, фотометрія), визначення індексу Феррімана–Голлвея. Статистичний аналіз включав описову статистику, кореляційний аналіз та t-критерій Стьюдента.

**Результати.** Для жінок з ГА характерними є класичні прояви дерматопатій у вигляді ВА та СД з високими балами оцінки тяжкості патологічного процесу, наявністю шкірного дисбактеріозу з переважанням *S. asnes*, коагулазопозитивних стафілококів та грибів роду *Malassezia spp.*, які, вірогідно, активують запальні реакції. До лікування у пацієнок з ГА встановлено достовірне підвищення рівнів вільного тестостерону, андростендіону, ДГЕА і ДГЕА-С на тлі достовірного зниження рівня глобуліну, який зв'язує статеві гормони, що свідчить про їх вплив на розвиток дерматопатій. У процесі лікування виявлено достовірно позитивний вплив препаратів Дієногесту і Спіронолактону на зниження рівня ДГЕА-С і його наближення до значень у здорових жінок, що підтверджує ефективність їх застосування у зниженні рівня андрогенів у пацієнок з ГА.

У жінок з ГА, які додатково до терапії отримували Дієногест та Спіронолактон через 6 міс. від початку лікування виявлена статистично достовірно нижча бальна оцінка як ВА за всіма шкалами, так і нижча оцінка за бальною шкалою СД порівняно з пацієнтками, які застосовували лише стандартне лікування. Результати свідчать про ефективність застосування препаратів Дієногесту та Спіронолактону у лікуванні хворих на ГА, оскільки при цьому відмічали достовірне зменшення вираженості шкірних проявів патології. У динаміці лікування відзначено високу ефективність застосування цих препаратів стосовно нормалізації мікробіоценозу шкіри.

У ході дослідження у пацієнок з ГА виявлено достовірно вищі показники інтегральної оцінки особистісної та ситуативної тривожності, рівнів невротизації й депресії, зниження показників якості життя порівняно зі здоровими особами. Застосування препаратів Дієногесту і Спіронолактону сприяло достовірному зменшенню цієї симптоматики та покращенню якості життя порівняно з показниками інших підгруп, що свідчить про високу ефективність їх призначення.

**Висновки.** Застосування препаратів Дієногесту і Спіронолактону у терапії дерматопатій у пацієнок з ГА показало свою ефективність щодо покращення клінічної картини захворювання, нормалізації мікробіому та усунення запальних процесів шкіри, особливо за умов, коли протипоказані системні естрогени, та свідчить про високу їх ефективність. Отримані результати обґрунтовують доцільність застосування цих препаратів у комплексі терапевтичних заходів у жінок за наявності ГА з проявами дерматопатій, оскільки це має суттєві переваги порівняно зі стандартною терапією щодо оптимізації лікування,

зниження тривожності, по кращення якості життя та свідчить про їх ефективність і безпеку.

**Ключові слова:** гіперандрогенія, патологія шкіри, рецептори андрогенів, жінки репродуктивного віку.

## МОЖЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ ТА АМБУЛАТОРНИЙ МОНІТОРИНГ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У СПОРТСМЕНІВ З ОЗНАКАМИ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Олешко Т. М.

Сумський державний університет, м. Суми, Україна  
tm.oleshko@med.sumdu.edu.ua

**Вступ.** Наукове обґрунтування тренувальних режимів базується на розумінні циклічності біохімічних процесів та стану автономної нервової системи, де фаза виснаження енергетичних депо слугує потужним сигналом для подальшого надвідновлення структурних та ферментативних білків. Це доводить доцільність підвищення ефективності медико-біологічного супроводу спортсменів та вдосконалення способів відновлення їхньої фізичної працездатності. Враховуючи значну відмінність у стресовому навантаженні у вихідні та тренувальні дні, для вивчення профілю артеріального тиску (АТ) нами рекомендовано використання амбулаторного моніторингу артеріального тиску (АМАТ).

**Мета.** Проаналізувати особливості добового профілю артеріального тиску за даними амбулаторного моніторингу у спортсменів із несприятливою реакцією гемодинаміки на стандартне фізичне навантаження.

**Матеріали та методи.** Оцінюючи толерантність до фізичного навантаження на підставі комбінованої проби Летунова була виділена група з 30 спортсменів з незадовільною реакцією гемодинаміки. До першої підгрупи ПТ+ увійшли 17 кваліфікованих атлетів, для яких пресотерапія була обов'язковим елементом щоденного відновлювального циклу. Друга підгрупа ПТ- з 13 осіб виконувала роль контрольного сегмента. Додатково включали проведення добового АМАТ, що дозволило детально проаналізувати його варіабельність у різні періоди доби.

**Результати.** Регламент відновлення включав щоденний денний сон для оптимізації процесів регенерації ЦНС, регулярний гігієнічний душ, сеанси саунотерапії і процедури ручного масажу, що проводилися двічі на тиждень. ППК розпочиналася не пізніше ніж через 30 хвилин після завершення тренувального навантаження. Нами показано, що контингент спортсменів, який отримував ППК, досяг позитивної динаміки по зниженню наступних показників моніторингу АТ: середньоденний систолічний, середньоденний діастолічний, середньоденний пульсовий, максимальний систолічний та діастолічний АТ, у всіх випадках  $p > 0,05$ . Зниження показників САТ в підгрупі ПТ+ чинило позитивний вплив, особливо враховуючи переважно систолічний характер зростання АТ, при цьому вдалося досягти зменшення пульсового АТ в підгруп ПТ+, порівняно з ПТ- ( $p = 0,040$ ).

**Висновки.** Післянавантажувальне відновлення з залученням фізіотерапевтичних процедур пресотерапії чинить позитивний вплив на стабільність артеріального тиску, що може розглядатися як черговий доказ ефективності цієї методики для покращення якості життя спортсменів, знизити травматизм та досягти спортивної успішності.

**Ключові слова:** добовий профіль АТ, пресотерапія, спортсмен.

## КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ХАРЧУВАННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Перець О. В.

Національний фармацевтичний університет, м Харків, Україна

[elenaperets80@gmail.com](mailto:elenaperets80@gmail.com)

**Вступ.** Цукровий діабет 2 типу є одним із найпоширеніших хронічних неінфекційних захворювань, що становить значний виклик для систем охорони здоров'я у всьому світі. За сучасними оцінками, кількість людей із цим захворюванням постійно зростає, що пов'язано з урбанізацією, змінами способу життя, зниженням рівня фізичної активності та поширенням нераціонального харчування. В основі патогенезу цукрового діабету 2 типу лежать інсулінорезистентність і порушення функції  $\beta$ -клітин підшлункової залози, що тісно пов'язані з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Харчування та нутриція розглядаються як ключові модифіковані фактори, що впливають як на ризик розвитку, так і на перебіг захворювання. Доведено, що раціональне харчування може не лише покращувати глікемічний контроль, але й сприяти профілактиці та навіть ремісії цукрового діабету 2 типу. Водночас сучасні наукові дані свідчать про складність впливу харчування на метаболічні процеси, що обумовлено взаємодією різних нутрієнтів, харчових продуктів і загальних дієтичних патернів.

Незважаючи на значну кількість досліджень, питання оптимального харчування залишається дискусійним. Суперечливі результати щодо ефективності різних дієтичних стратегій (низьковуглеводної, низькожирової, гіпокалорійної) та активне поширення інформації у медіа формують неоднозначне розуміння принципів здорового харчування як серед пацієнтів, так і серед медичних працівників. У зв'язку з цим актуальним є узагальнення сучасних доказових даних щодо ролі харчування у профілактиці, контролі та можливій ремісії цукрового діабету 2 типу з урахуванням не лише кількісного, але й якісного складу раціону.

**Мета.** Проаналізувати сучасні наукові дані щодо ролі харчування, дієтичних стратегій і харчових патернів у профілактиці, контролі та ремісії цукрового діабету другого типу.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз сучасних наукових джерел, включаючи систематичні огляди, рандомізовані контрольовані дослідження та метааналізи, присвячені впливу харчування на розвиток і перебіг цукрового діабету 2 типу. Застосовано методи узагальнення, порівняння та критичного аналізу доказової бази.

Аналіз сучасних наукових даних показав, що харчування є одним із ключових модифікованих чинників ризику розвитку цукрового діабету 2 типу та суттєво впливає на перебіг захворювання. Встановлено, що надлишкова маса тіла та ожиріння мають провідне значення у формуванні інсулінорезистентності, а зниження маси тіла є одним із найбільш ефективних підходів до покращення метаболічних показників. Зокрема, зменшення маси тіла на 5–7% сприяє

покращенню глікемічного контролю, тоді як більш виражене схуднення (близько 10–15%) асоціюється з можливістю досягнення ремісії захворювання.

**Результати.** Доведено, що різні дієтичні стратегії, зокрема гіпокалорійна, низьковуглеводна та низькожирова дієти, є ефективними у зниженні маси тіла та покращенні показників вуглеводного обміну. Водночас результати досліджень свідчать, що довготривалі переваги певного співвідношення макронутрієнтів є незначними, а ключовим фактором залишається дотримання енергетичного дефіциту та рівень прихильності пацієнта до обраної дієти. Низьковуглеводні дієти можуть забезпечувати більш швидке покращення глікемічного контролю у короткостроковій перспективі, однак ці ефекти часто не зберігаються у довгостроковому періоді.

Встановлено, що якість нутрієнтів має не менше значення, ніж їх кількість. Зокрема, споживання харчових волокон, особливо з цільнозернових продуктів, асоціюється зі зниженням ризику розвитку цукрового діабету 2 типу. Водночас раціони з високим вмістом рафінованих вуглеводів, доданих цукрів і насичених жирів пов'язані з погіршенням метаболічних показників. Показано, що глікемічний індекс і глікемічне навантаження можуть впливати на рівень глікемії, однак результати досліджень щодо їх ролі залишаються неоднозначними.

Суттєву роль відіграють харчові продукти та загальні дієтичні патерни. Доведено, що регулярне споживання овочів, фруктів, бобових, горіхів, цільнозернових продуктів та ферментованих молочних продуктів асоціюється зі зниженням ризику розвитку захворювання та покращенням його перебігу. Натомість підвищене споживання червоного та переробленого м'яса, ультраоброблених продуктів і підсолоджених напоїв сприяє збільшенню ризику розвитку цукрового діабету 2 типу та ожиріння.

Окрему увагу приділено ролі ультраоброблених харчових продуктів, споживання яких асоціюється зі збільшенням енергетичного споживання, надлишком калорій та набором маси тіла. Крім того, встановлено, що такі продукти можуть негативно впливати на харчову поведінку, сприяючи переїданню.

Також підкреслено важливість індивідуалізованого підходу до харчування, оскільки ефективність дієтичних втручань залежить від індивідуальних особливостей організму, метаболічного статусу, супутніх захворювань і рівня дотримання рекомендацій. Сучасні дослідження акцентують увагу на переході від ізольованого аналізу нутрієнтів до оцінки комплексних харчових патернів, що дозволяє більш повно врахувати взаємодію компонентів раціону та їх вплив на здоров'я.

**Висновки.** Харчування є ключовим фактором у профілактиці та лікуванні цукрового діабету другого типу. Найбільш ефективним підходом є не ізольоване обмеження окремих нутрієнтів, а формування якісного, збалансованого раціону з урахуванням харчових патернів. Контроль маси тіла залишається основним механізмом досягнення клінічного ефекту, включаючи можливість ремісії захворювання. Перспективними напрямками є персоналізоване харчування та інтеграція новітніх технологій у дієтологію.

**Ключові слова:** харчування, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, дієтичні стратегії, глікемічний контроль, нутриціологія.

## ВТОРИННА АКТИВАЦІЯ КАНАЛІВ TRPV1 В МЕМБРАНІ НЕЙРОНІВ DRG ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ АТФ

Петрушенко О. А., Петрушенко М. О., Лук'янець О. О.

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України,*

*м. Київ, Україна*

[petrushenko@biph.kiev.ua](mailto:petrushenko@biph.kiev.ua)

**Вступ.** Канали TRPV1 є капсаїцин-керованими катіонними каналами, що задіяні у ноцицепції та відіграють основну роль у розвитку запального та невропатичного болю. Вони мають здатність до десенситизації, яка принаймні частково залежить від  $Ca^{2+}$  і пов'язана з клітинним метаболізмом. Позаклітинні пурины та піримідини (наприклад, АТФ та УТФ), що виділяються при розтягуванні або пошкодженні клітин є агоністами пуринергічних рецепторів, які відіграють важливу роль у фізіологічних та патологічних станах тканин, у тому числі у розвитку нейропатій. Канали TRPV1 коекспресуються як з рецепторами P2Y1, так і з рецепторами P2Y2 у ноцицептивних сенсорних нейронах дорсальних корінців (DRG). Взаємодія між каналами TRPV1 та пуринергічними рецепторами P2 є важливою для відновлення регуляції активності каналів TRPV1.

**Мета роботи.** Дослідити вплив застосування АТФ до мембрани нейронів DRG щурів на процес десенситизації каналів TRPV1.

**Матеріали і методи.** Експерименти були виконані на 1-2 денній первинній культурі нейронів, ізольованих з ДКГ щурів (P8-10). Для визначення рівня двовалентних катіонів в експериментах використовували метод мікрофлуоресцентної кальціметрії. Збудження флуоресцентного барвника та реєстрацію результатів проводили за допомогою системи Cell M (Olympus, Німеччина). Нейрони фарбували протягом 30 хв флуоресцентним зондом Fura 2 AM (1 мкМ) при 37°C. Вимірювання амплітуди і площі кальцієвих транзентів, статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою програми Origin.

**Результати.** Ми дослідили динаміку капсаїцин-індукованих кальцієвих транзентів в цитоплазмі нейронів. Капсаїцин (100 нМ) збільшує рівень внутрішньоклітинного  $Ca^{2+}$  нейрону в 2-4 рази і досягає максимуму за 25 хв. Ми показали, що під впливом короткочасних послідовних аплікацій капсаїцину (10 с, через 2 хв) у 38% нейронів розвивалася кумулятивна десенситизація TRPV1-каналів. Введення інтервалу між аплікаціями капсаїцину для застосування АТФ (0,1 мМ, 20 с), яка діє на P2 рецептори, вторинно, через цитоплазму нейрону викликало зменшення кумулятивної десенситизації каналів TRPV1 і часткове відновлення кальцієвих транзентів у відповідь на додавання агоніста в 36% десенситизованих нейронів. На підставі цього зроблено припущення, що активація пуринергічних рецепторів викликає вторинне збудження нейрону, що зменшує кумулятивну десенситизацію каналів TRPV1. Ресенситизація до капсаїцину в основному спостерігалася у клітин на 1-2 день культивування, властивості яких наближуються до свіжо ізольованих клітин. Це може свідчити про зв'язок ресенситизації кальцієвих транзентів через канали TRPV1 з

цитоплазматичними процесами, зокрема з пуринергічною сигналізацією в нейроні.

**Висновки.** 1. Послідовні аплікації капсаїцину викликають кумулятивну десенситизацію каналів TRPV1 нейронів DRG до дії агоніста. 2. Аплікація АТР (0,1mM, 20 с) в інтервалі аплікації капсаїцину призводить до зменшення кумулятивної десенситизації каналів TRPV1 та частково відновлює амплітуду кальцієвих транз'єнтів під дією капсаїцину.

**Ключові слова:** канали TRPV1, капсаїцин, нейрони DRG, кумулятивна десенситизація, АТР, пуринергічні рецептори, Fura-2AM, іони кальцію.

## КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ДІАБЕТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК ТА ОЖИРІННЯ

Погребняк О. В.

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,  
м. Харків, Україна  
alekseyfarm80@ukr.net

**Вступ.** Патогенетичні механізми розвитку як ожиріння (ОЖ) так й хронічної хвороби нирок (ХХН) мають деякі синтропічні (закономірно поєднані) складові коморбідності. Діабетична хвороба нирок (ДХН), цукровий діабет (ЦД), ОЖ відносяться до найбільш розповсюджених кардіометаболічних захворювань як в Україні так й в усьому світі. Коморбідність разом з надмірною масою тіла, ОЖ (зокрема, вісцеральне ожиріння) у хворих з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу виступає одним з предикторів його декомпенсованого перебігу. Хронічні захворювання, пов'язані з кардіометаболічними факторами ризику (КМФР), та кардіометаболічними системними розладами є кардинальними причинами втрати працездатності та летальності. Коморбідність ХХН (зокрема ДХН) та ОЖ обумовлена мультифакторальністю етіопатогенетичної специфіки з багаточисленними складними ланками етіопатогенезу та наявністю синтропічних складових коморбідності.

**Мета:** визначити основні синтропічні кардіометаболічні фактори ризику при коморбідності хронічної хвороби нирок та ожиріння.

**Матеріали і методи:** В процесі дослідження здійснювались клініко-лабораторні, інструментальні, молекулярно-генетичні та статистичні методи. Дослідження здійснено у відповідності до основних положень: Закону України «Про лікарські засоби»; наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р.; наказу МОЗ України «Про затвердження Порядку проведення клінічних випробувань лікарських засобів та експертизи матеріалів клінічних випробувань»; «Типового положення про комісію з питань етики»; інших відповідних нормативних вимог, що діють в Україні; вимог належної клінічної практики (ICH GCP-Good Clinical Practice, 1996 р.); Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта дослідження» (1964-2013 рр.); директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р.; «Конвенції про захист прав й гідності людини щодо застосування біології та медицини: Конвенції про права людини та біомедицину» (прийнята Європейською Радою 04.04.1997 р.). Протоколи дослідження ухвалені на засіданні Комісії з питань етики та деонтології ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМНУ» (Витяг з протоколу № 12 від 18.12.2025).

В дослідження було включено (n=39) хворих з ХХН (ДХН) й ОЖ; середній вік - (60,9±9,06) років (M<sub>o</sub>-54; P<sub>50</sub>-61; M<sub>min</sub>-44; M<sub>max</sub>-74); серед яких: 22 (56,41 %) - жінки та 17 (43,59 %) - чоловіки. Всі пацієнти були розподілені на дві групи за стадіями ХХН та хронічної ниркової недостатності (ХНН): I група (n=28; 71,80 %) - ХХН I-II стадія; ХНН 0-I стадія; II група (n=11; 28,20 %) - ХХН III стадія; ХНН II стадія. Всім пацієнтам проведено комплексне обстеження з з'ясуванням анамнезу захворювання, життя, скарг, об'єктивних даних та

встановленням діагнозів. Діагноз ХХН встановлювався згідно класифікації, прийнятої на V Національному з'їзді нефрологів України та рекомендацій KDIGO (2024). Для визначення стадії захворювання розраховували показник швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) за формулою СКД-EPI. Методика визначення маркера ниркового ушкодження (рівня персистируючої альбумінурії) здійснена відповідно до сучасних рекомендацій KDIGO (2024) за допомогою аналізатора сечі URISCAN Optima (YD Diagnostics CORP). Критерії ОЖ за обхватом талії (ОТ) та індексом маси тіла (ІМТ) $>([30 \text{ кг/м}^2]$ ):  $[30,0 \text{ кг/м}^2$ - $34,9 \text{ кг/м}^2]$  - 1-ступінь ОЖ;  $[35,0 \text{ кг/м}^2$ - $39,9 \text{ кг/м}^2]$  - 2-ступінь ОЖ; більше  $40,0 \text{ кг/м}^2]$  - 3 ступінь ОЖ. Ранжирувані дані інтерпретували за допомогою перцентилів (P) з визначенням моди ( $M_o$ ), медіани ( $P_{50}=Me$ ), середньої величини (M), розмаху середньої величини ( $M_{max}$ ;  $M_{min}$ ), стандартного відхилення (SD). Для оцінки вірогідності різниці групового порівняння використовували t-критерій Стьюдента та Манна-Уїтні для перевірки гіпотези про рівність середніх двох незалежних вибірок. Статистичну обробку проводили з використанням пакетів «SPSS 19 for Windows», «Microsoft Office Excel».

**Результати.** Особливу специфіку проблема ХХН й коморбідності набуває в Україні як серед постраждалих цивільних, так й військових під надважким впливом сукупної дії негативних соціально-економічних, екологічних та стресових факторів збройного конфлікту. Довготривала дія об'єктивних воєнних факторів призводить до розвитку посттравматичних стресових розладів, порушення сну, пришвидшення фізіологічного старіння, стану загострення й прогресування коморбідних захворювань, негативного впливу на повсякденну активність, рівень якості життя та загальний стан здоров'я. Завдяки обмеженому доступу до якісної медичної допомоги, нормальних життєвих умов, фінансовій кризі, постійній фізичній та психологічній перевтомі в умовах довготривалого збройного конфлікту значно збільшується поширеність й виразність факторів ризику розвитку ХХН, ЦД, серцево-судинних захворювань, а також асоційованих кардіометаболічних системних розладів.

Загальні значення ( $n=39$ ) отриманих даних становили: систолічний артеріальний тиск -  $(179,0 \pm 18,0)$ ;  $M_o$ -180,0;  $P_{50}$ -180,0;  $M_{min}$ -130,0;  $M_{max}$ -230,0; діастолічний артеріальний тиск -  $(105,0 \pm 9,3)$  мм рт.ст.;  $M_o$ -100,0;  $P_{50}$ -105,0;  $M_{min}$ -90,0;  $M_{max}$ -130,0; зріст  $(169,0 \pm 8,10)$  см;  $M_o$ -165,0;  $P_{50}$ -167,0;  $M_{min}$ -155,0;  $M_{max}$ -190,0; вага  $(101,0 \pm 14,4)$  кг;  $M_o$ -90,0;  $P_{50}$ -100,0;  $M_{min}$ -81,0;  $M_{max}$ -140,0; ІМТ  $(35,1 \pm 3,72)$ ;  $M_o$ -35,2;  $P_{50}$ -34,7;  $M_{min}$ -30,9;  $M_{max}$ -45,7; рШКФ  $(72,69 \pm 19,73)$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$ ;  $M_o$ -77,49;  $P_{50}$ -75,33;  $M_{min}$ -28,28;  $M_{max}$ -113,0; загальний холестерин  $(6,156 \pm 1,029)$  ммоль/л;  $M_o$ -7,05;  $P_{50}$ -5,99;  $M_{min}$ -4,08;  $M_{max}$ -8,69; тригліцериди  $(2,573 \pm 0,818)$  ммоль/л;  $M_o$ -3,33;  $P_{50}$ -2,50;  $M_{min}$ -1,07;  $M_{max}$ -3,99. Рівень кардіоваскулярного (КВР) й метаболічного ризиків в більшій мірі залежав від ОТ ( $r_s=-0,396$ ;  $p<0,008$ ), ніж від ІМТ ( $r_s=-0,342$ ;  $p=0,007$ ), що свідчить про атерогенну небезпечність надлишкових інтраабдомінальних жирових накопичень. Через вторинні негативні зрушення в ліпідному спектрі саме інтраабдомінальні жирові накопичення мають найбільш важливе патогенетичне значення в ініціації й прогресуванні процесів атерогенезу й коморбідності, підвищенні КВР й метаболічного ризиків. Серед таких КМФР як стать, вік, куріння, ОТ, ІМТ, з

підвищенням рівня КВР й метаболічного ризиків в найбільшій мірі асоціювалися ОТ ( $R^2=0,534$ ;  $p=0,001$ ) та куріння ( $R^2=0,548$ ;  $p=0,001$ ). Зокрема, нещодавно у Великобританії - першої країни в світі, Парламент якої затвердив вагомий законопроект «Покоління без куріння» з метою повної заборони куріння для майбутніх поколінь й оздоровлення Нації.

Синтропія основних КМФР (довготривалі, постійні стреси; воєнний стан; погіршення соціально-економічного, екологічного становища; вік; куріння; гіподинамія; незбалансоване неякісне харчування; зловживання алкоголем, тощо) сприяють більш ранньому формуванню та становленню коморбідності ХХН й ОЖ. Однак, це пояснюється не тільки загальними КМФР, а й низкою синтропічних етіопатогенетичних механізмів (негативні зрушення вуглеводно-ліпідного балансу, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція, нейрогормональна та протеолітична дисфункція, наявність хронічного запального процесу, генетичні детермінанти та ін.).

**Висновки.** При коморбідності хронічної хвороби нирок (діабетичної хвороби нирок) та ожиріння досліджується вплив загальних кардіометаболічних факторів ризику на гемодинамічні перехресні зв'язки між ренальною функцією й серцево-судинною системою, а також виявляються молекулярні й запальні ознаки, генетичні й нейрогуморальні та інші маркери, характерні для кардіометаболічних фенотипів.

**Ключові слова:** коморбідність, кардіометаболічні фактори ризику, хронічна хвороба нирок, діабетична хвороба нирок, ожиріння.

## ОЦІНКА ЧАСТОТИ ПОВТОРНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ФЛЕГМОНІ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ПРИ РОЗВАНТАЖЕННІ КІНЦІВКИ

Прийменко Д. С.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

[vsee@ua.fm](mailto:vsee@ua.fm)

**Вступ.** Цукровий діабет є одним із найбільш поширених та соціально значущих хронічних неінфекційних захворювань сучасності. В Україні, за офіційною статистикою, зареєстровано понад 1,3 мільйона хворих на цукровий діабет. Одним з найбільш поширених і важких ускладнень даної патології є синдром діабетичної стопи (СДС).

Флегмона стопи є загрозливим гнійно-некротичним ускладненням СДС. Особливістю перебігу флегмон у хворих на цукровий діабет є швидке поширення інфекційного процесу по фасціальних просторах стопи, виражена тканинна гіпоксія, пригнічення місцевого імунного захисту та зниження репаративної здатності тканин. Ці фактори зумовлюють схильність до прогресування некрозу, незважаючи на виконане хірургічне дренивання, та обумовлюють необхідність повторних оперативних втручань у значної частини пацієнтів. Частота повторних операцій при флегмонах стопи у хворих на цукровий діабет подовжує терміни госпіталізації, збільшує ризик ампутацій та погіршує якість життя пацієнтів.

Серед факторів, що визначають результати хірургічного лікування флегмон стопи при цукровому діабеті, важливе значення має механічне навантаження на уражену кінцівку. Підвищений підошовний тиск є одним із ключових патогенетичних механізмів, що підтримує ішемію тканин, перешкоджає мікроциркуляторному відновленню та сприяє прогресуванню некрозу в зоні хірургічного втручання. Розвантаження кінцівки є невід'ємним компонентом комплексного лікування діабетичної стопи, проте його роль саме у хворих із флегмоною стопи залишається недостатньо вивченою. Це обумовлює необхідність подальшого пошуку та вдосконалення методів комплексного лікування, спрямованих на збереження кінцівки та покращення якості життя цієї складної категорії хворих.

**Мета.** Оцінити частоту повторних хірургічних втручань у хворих з флегмоною стопи при СДС під час використання напівчеревика та гіпсової лонгети під час стаціонарного лікування.

**Матеріали та методи.** Усі хворі з флегмоною стопи при СДС були розподілені на дві групи в залежності від застосування засобу розвантаження стопи. Усім хворим виконана хірургічна обробка гнійного вогнища та їм надавалося комплексне лікування. До першої групи увійшло 17 пацієнтів, які використовували напівчеревик, у другу групу – 19 пацієнтів, які застосовували гіпсову лонгету під час лікування. У першій групі жінок було 9, чоловіків – 8. Середній вік пацієнтів склав  $65,7 \pm 2,4$  років. В другій групі було 10 жінок і 9 чоловіків. Середній вік хворих другої групи –  $64,3 \pm 2,1$  років. Усі обстежені хворі мали флегмону стопи, цукровий діабет 2 типу та нейроішемічну форму СДС.

Статистично значущих відмінностей за віком, статтю та характером патологічного процесу на стопі у двох групах не виявлено.

**Результати.** Прогресування гнійно-некротичних ускладнень на стопі відзначено у 9 хворих першої групи, яким було потрібне повторне оперативне втручання. Проведено 4 хірургічні обробки гнійного вогнища, 2 екзартикуляції пальця стопи з резекцією голівки плюсневої кістки, 2 ампутації на рівні суглоба Лісфранка, 1 ампутація на рівні суглоба Шопара.

У другій групі прогресування гнійно-некротичних ускладнень на стопі відзначено у 6 хворих. Цим хворим виконані повторні оперативні втручання: 3 хірургічних обробки гнійного вогнища, 2 екзартикуляції пальців стопи з резекцією голівок плюсневих кісток, 1 ампутація на рівні суглоба Лісфранка.

**Висновки.** Хворі, що використовували у якості засобу розвантаження напівчеревик, мали більше повторних оперативних втручань, включаючи ампутації на рівні суглоба Лісфранка та на рівні суглоба Шопара, порівняно з тими, хто застосовував гіпсову лонгету. Тому пацієнти з флегмоною стопи, які мають нейроішемічну форму СДС та застосовують напівчеревик, потребують підвищеної уваги для запобігання прогресуванню гнійно-некротичних ускладнень.

**Ключові слова:** синдром діабетичної стопи, флегмона стопи, напівчеревик, гіпсова лонгета.

## ГІПЕРЛЕПТИНЕМІЯ ЯК МІШЕНЬ ЛІКУВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ, КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ, РЕСПІРАТОРНОЇ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ПАТОЛОГІЙ

Радченко О. М.

ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького», м. Львів, Україна  
olradchenko@gmail.com

**Вступ.** Жирова тканина продукує біля сотні гормонально активних речовин, до яких відноситься лептин, роль якого інтенсивно вивчається.

**Мета:** визначення змін лептину та перспектив медикаментозної корекції гіперлептинемії.

**Матеріали та методи.** Семантичним методом проведено узагальнення 7 дисертаційних досліджень, виконаних на кафедрі внутрішньої медицини № 2 ДНТ «ЛНМУ ім. Данила Галицького» у 2014-24 роках (Стрільчук Л. М., 2014; Кондратюк М. О., 2014; Бек Н. С., 2015; Слаба О. Р., 2015; Пилипів Л. І., 2019; Оленич Л. В., 2020; Боровець М. О., 2024; біля 80 публікацій), які вивчали рівні лептину та механізми його впливу за умов кардіоваскулярної та респіраторної патології, гіпотиреозу і цукрового діабету.

**Результати.** Рівень лептину крові зростав за умов збільшення маси тіла у хворих на гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця з хронічною серцевою недостатністю, бронхіальну астму, хронічне обструктивне захворювання легень, а також значно більше за умов поєднання артеріальної гіпертензії з гіпотиреозом та цукрового діабету 2 типу з гепатобіліарними ураженнями. В усіх осіб з ожирінням та в половини з надвагою була діагностована лептинорезистентність, частіше в жінок (86% проти 50% у чоловіків,  $p < 0,05$ ).

Вміст лептину асоціювався не тільки з вираженістю ожиріння, але й з ступенем важкості бронхіальної астми (36,8 нг/мл при важкій та 7,6 нг/мл при астмі середньої важкості,  $p = 0,003$ ) та вираженістю бронхообструктивного синдрому ( $\tau = 0,3$ ;  $p = 0,003$ ), корелював з кардіоваскулярним ризиком, ступенем артеріальної гіпертензії ( $\tau = 0,59$ ;  $p = 0,03$ ) та атерогенними змінами ліпідних фракцій. Наявність супутніх гепатобіліарних уражень у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу призвела до істотно вищого вмісту лептину (26,09 проти 15,45 нг/мл) та до у 2,23 рази частішої лептинорезистентності (95,65% проти 42,86%, обидва  $p < 0,05$ ). Також гіперлептинемія асоціювалась з появою тривоги і депресії, зниженням якості життя пацієнтів.

Це можна пояснити участю лептину у патогенезі запалення та у метаболізмі вуглеводів і ліпідів. За нашими даними, гіперлептинемія асоціювалась із активацією нейтрофільного запалення навіть у хворих з асептичним його характером - у пацієнтів з бронхіальною астмою та ХОЗЛ. За умов хронічної серцевої недостатності та/або артеріальної гіпертензії на тлі збільшення лептину спостерігалось збільшення вмісту високочутливого С-реактивного протеїну (3,40 проти 1,18 мг/л,  $p < 0,05$ ) та фактору некрозу пухлин-альфа ( $> 1,3$  пг/мл). Вміст лептину також корелював з рівнем глюкози крові натще

в осіб з бронхіальною астмою ( $\tau=0,26$ ;  $p=0,02$ ) та у пацієнтів з кардіоваскулярною патологією і серцевою недостатністю ( $\tau=0,37$ ;  $p=0,03$ ).

Гіперлептинемія також супроводжувалась гіршою функціональною здатністю нирок у хворих з артеріальною гіпертензією (швидкість клубочкової фільтрації 69 проти 78 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>,  $p<0,05$ ), порушеннями процесів реполяризації у міокарді зі зниженням варіабельності ритму серця та більш вираженим його ремоделюванням - істотно вищою відносною товщиною міжшлуночкової перетинки та дилатацією правого шлуночка (2,5 проти 2,3 см).

Зниження лептину та зменшення атерогенності крові під впливом урсодезоксихолевої кислоти, виявлене нами, відкриває нові перспективи терапії.

**Висновок.** Зменшення рівня лептину може бути новою терапевтичною мішенню внаслідок патогенетичного впливу на процеси запалення та вуглеводно-ліпідного метаболізму. Потребує вивчення вплив інших медикаментів на рівень лептину.

**Ключові слова:** лептин, артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень.

## МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА РІЗНИХ РІВНЯХ ЇЇ ІНТЕГРУВАННЯ В ОРГАНІЗМ

Рябуха О. І.

ВПНЗ «Львівський медичний університет», м. Львів, Україна

oriabuha@ukr.net

**Вступ.** За Bertalanffy (1972) організм є високоорганізованою саморегулювальною системою. Ми розглядаємо його організаційну структуру на трьох ієрархічних рівнях: органело-клітинному, тканино-органному і системно-соматичному.

**Мета дослідження** – вивчення особливостей діяльності щитоподібної залози на різних рівнях її інтегрування в організм при прийманні органічного і неорганічного йоду за умов еутиреозу, гіпотиреозу та гіпертиреозу. Об'єкт досліджень – щитоподібна залоза, печінка, надниркові залози, маса тіла при прийманні різних доз органічного і неорганічного йоду. Предметом вивчення на органело-клітинному рівні був морфофункціональний стан фолікулярних тироцитів, на тканино-органному рівні – гормональна активність щитоподібної залози, на системно-соматичному рівні – вплив щитоподібної залози на функціонально пов'язані з нею внутрішні органи та загальний вплив щитоподібної залози на організм.

**Матеріали та методи.** Експерименти проводилися в 4-х серіях на статеві незрілих самцях шурів-альбіносів масою тіла 140–160 г, які були розподілені на 28 груп по 10 тварин у кожній. Відповідно до серії дослідження тварини споживали загальноіварний корм (модель еутиреозу), дефіцитний по йоду крохмально-казеїновий раціон (модель гіпотиреозу), дефіцитний по йоду крохмально-казеїновий раціон з додаванням тиреостатичного препарату мерказоліл (модель потенційованого гіпотиреозу), дефіцитний по йоду крохмально-казеїновий раціон з додаванням сухого екстракту щитоподібної залози (модель гіпертиреозу). Коригування гіпо- та гіпертиреозу проводили гістологічно визначеними малою, помірною та великою дозами органічного і неорганічного йоду. Застосовувалися загальнобіологічний (визначення маси органів і тіла) та гістохімічний (А. DesMarais & Q.N. LaHam, 1962) методи; радіоізотопне дослідження; електронна мікроскопія; метод напівкількісного налізу електронограм (Рябуха О. І., 2000), метод визначення профілів можливостей гормонопродукувальних клітин (Рябуха О. І., 2004); статистичні методи (математична статистика, кореляційний і регресійний аналіз) та ін. (застосування принципів фазового інтервалу, нечіткої логіки, кластеризації даних). Інтерпретування результатів відбувалося з позицій класичної цитофізіології.

**Результати.** На активізування синтетичної діяльності фолікулярних тироцитів (ФТ) при прийманні йоду за умов гіпотиреозу вказували кореляційні зв'язки за Пірсоном між гранулярним цитоплазматичним ретикулумом і комплексом Гольджі, однаковими кількостями і функціональними станами вільних і фіксованих рибосоми, відповідність ступеню електронної щільності цитоплазми стану кореляційно пов'язаних із нею протеїносинтезувальних

органел. Провідне значення мали рибосоми, зміну кількості яких ми вважаємо морфологічною ознакою інтенсивності тиреоїдного гормонорезу. На функціональне напруження вказували кореляційні зв'язки між протеїносинтезувальними органелами в протилежних функціональних станах. Зв'язки між розширеними і нормальними субструктурами протеїносинтезувальних органел ми вважаємо механізмом пристосування у підтриманні синтетичної діяльності ФТ за несприятливих умов. Особливості елімінації гормону значною мірою залежали від умов дослідження. При еутиреозі найбільше функціональне значення мали апікальні мікроросинки помірної довжини і щільності розташування, локалізація секреторних гранул у апікальному полюсі ФТ, помірна кількість лізосом; за умов аліментарного гіпотиреозу – збільшена кількість мікроросинок; за умов потенційованого гіпотиреозу – збільшена кількість мікроросинок та лізосом (різних розмірів і електронної щільності); при гіпертиреозі – варіабельні за розмірами та електронною щільністю секреторні гранули і лізосоми. Приймання йоду поліпшувало стан інтратиреоїдного мікрокапілярного русла: органічний йод оптимізував кореляційні зв'язки між базальними мембранами ФТ з великою складчастістю та незмінними ендотеліоцитами, неорганічний йод – зв'язки перикапілярного простору помірної ширини з гіпертрофованими ендотеліоцитами. При потенційованому аліментарному гіпотиреозі особливості поліпшення мікроциркуляції залежали від дози та хімічної природи спожитого йоду: мала доза органічного йоду викликала появу мікроскупчень еритроцитів (без явищ адгезії), збільшення складок на базальних мембранах ФТ, збільшення розмірів ендотеліоцитів та кількості їхніх псевдоподій; помірна і велика дози наближали стан мікрокапілярів щитоподібної залози (ЩЗ) до норми. Приймання йоду підвищувало енергетичний потенціал ФТ. Під впливом органічного йоду збільшувалася кількість мітохондрій та рибосом на їхніх кристах; кристи були чітко окресленими, підвищувалася електронна щільність мітохондріального матриксу, відновлювалася зерниста структура матриксу та топографічний зв'язок між мітохондріями, гранулярним цитоплазматичним ретикулумом і комплексом Гольджі. При споживанні неорганічного йоду на активізування вказували зв'язки мітохондрій округлої форми з гранулярним цитоплазматичним ретикулумом і комплексом Гольджі та зв'язки помірної кількості мітохондрій з мітохондріями середніх розмірів. Дослідження морфофункціональної можливості ФТ при еутиреозі показало, що найбільше функціональне значення мали зв'язки незмінених звивистих бічних мембран ФТ та їхніх ядер овоїдної форми, хроматин центральної частини яких був дрібнозернистим, а маргінальний шар – компактним. За умов гіпотиреозу на порушення функціональної рівноваги вказували зв'язки бічних клітинних мембран, які мали ознаки деструкції, та вузького маргінального шару хроматину з іншими компонентами профілю. Основними механізмами пристосування ФТ до діяльності за несприятливих умов були зв'язки кубічних і призматичних клітин, ядерний хроматин яких був дрібнозернистим і розрідженим, а маргінальний шар – вузьким або широким.

На тканино-органному рівні визначення гормональної активності фолікулярного колоїду ЩЗ показало, що за умов гіпотиреозу споживання йоду активізувало гормонопоез та посилювало процеси перетворення йоду на гормональний продукт, на що вказує збільшення кількості фолікулів з колоїдом синього кольору. Наявність “німих” фолікулів (позбавлених забарвленого колоїду) може бути ознакою напруження на тлі адаптації до стресів, якими є йодне голодування та функціональний дисбаланс при потенціюванні дефіциту йоду. Радіоізотопні дослідження показали, що залози статевозрілих щурів менше накопичують  $^{131}\text{I}$  та мають більшу елімінаційну здатність, ніж залози старих щурів.

При вивченні діяльності ЩЗ на системно-соматичному рівні кореляційним аналізом за Спірменом встановлено математично доказову залежність між масами ЩЗ, надниркових залоз і печінки, що дозволяє об'єднати їх в один функціональний модуль. Регресійним аналізом встановлено, що збільшення маси ЩЗ одночасно зі зменшенням маси надниркових залоз на тлі зростання маси тіла є клінічним маркером гіпотиреозу; зменшення маси ЩЗ одночасно зі зростанням мас надниркових залоз і печінки є клінічним маркером гіпертиреозу. При коригуванні йодовмісними речовинами функціональної тиреоїдної патології маса тіла залежить від мас ЩЗ, надниркових залоз і печінки. Зростання маси тіла еутиреоїдних щурів при споживанні органічного і неорганічного йоду вказує на активізування метаболічних процесів. Підтвердженням цьому можуть бути форсоване зростання маси тіла після першого тижня спостереження, кваліфіковане нами як “феномен анаболічного стрибка”, та її короткочасне зменшення після двох тижнів вживання йодовмісних речовин, яке ми визначили як “феномен інверсії маси тіла”.

**Висновки.** Репрезентований міждисциплінарний підхід до вивчення щитоподібної залози на різних ієрархічних рівнях її організації дозволяє доказово встановлювати взаємозалежності і взаємовпливи різних складових елементів, приналежних як до того самого структурного рівня, так і до інших рівнів. Використання математичних технологій дає можливість поглиблено аналізувати особливості діяльності фолікулярних тироцитів, узагальнювати результати досліджень, різнобічно з'ясовувати проблеми в біологічній системі клітина/орган/організм та доказово аргументувати висновки. Наша робота була поєднанням математичного та рутинного емпіричного підходу до вивчення діяльності щитоподібної залози з визначення залежностей між показниками ваги щитоподібної залози, надниркових залоз і печінки. Отримані результати узгоджуються з нашими попередніми висновками щодо відмінностей у впливі органічного і неорганічного йоду: дія органічного йоду є інтенсивнішою, тоді як неорганічний йод має “м'якший” вплив. Зміни морфофункціонального стану щитоподібної залози при коригуванні її функціональної патології та особливості зв'язків залози з іншими органами мають безсумнівний інтерес для науковців і лікарів-практиків.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, фолікулярний тироцит, кореляційний портрет, еутиреоз, гіпотиреоз, гіпертиреоз, органічний йод, неорганічний йод.

## РОЛЬ НЕЙРОМЕДІАТОРІВ ПІД ЧАС МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРЕХОДУ

Селюкова Н. Ю.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;  
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського  
НАМН України», м. Харків, Україна  
selyk3@gmail.com

**Вступ.** Менопаузальний перехід суттєво підвищує ризик виникнення афективних розладів у жінок. Коливання та подальший дефіцит статевих гормонів (естрадіолу й прогестерону) дестабілізують роботу ЦНС, порушуючи баланс між процесами збудження та гальмування. Такі нейрохімічні зсуви провокують типові симптоми клімаксу (вазомоторні припливи, тривожність, депресивні стани). Патогенез цих проявів зумовлений складними й досі не до кінця вивченими взаємодіями між ключовими нейромедіаторами (серотоніном, ГАМК, дофаміном), нейростероїдами та нейропептидами.

**Мета роботи** — Дослідити нейрохімічні механізми впливу коливань та дефіциту естрогенів під час пери- та постменопаузи на функціональний стан моноамінових систем мозку, а також обґрунтувати їхній зв'язок із розвитком афективних розладів і менопаузального синдрому.

**Матеріали та методи.** Проведено систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень у таких реєстрах, як PubMed, Cochrane Library, Embase та Web of Science. Процес відбору публікацій, вилучення інформації та верифікація ризиків упередженості (за критеріями Кокрейна). Для синтезу прямих і непрямих доказів застосовано частотний мережевий метааналіз. Метод Surface Under the Cumulative Ranking Curve (SUCRA) ранжував втручання за ефективністю ймовірно, причому вищі значення вказували на кращі результати.

**Результати.** Функціонування центральної нервової системи базується на роботі багатьох ключових нейротрансмітерів. Зокрема, глутамат виконує роль головного збуджувального агента, критично важливого для пізнавальної діяльності, та діє в опозиції до ГАМК. Серотонін є базовим елементом лімбічного комплексу, що регулює вегетативні реакції, циркадні ритми, лібідо, емоційне тло та когнітивну сферу. Дофамінергічна система відповідає за механізми внутрішньої винагороди, забезпечуючи мотивацію, відчуття задоволення, процеси навчання, формування адикцій та прийняття рішень. У свою чергу, збої в норадренергічній регуляції корелюють із формуванням депресивних станів та підвищеної тривожності.

Естрадіол виступає потужним модулятором усіх перелічених нейрохімічних шляхів, безпосередньо впливаючи на утворення, розпад, чутливість рецепторів та транспортування медіаторів, залучених до патогенезу афективних розладів.

Інтенсивність серотонінергічної передачі суттєво залежить від біологічної статі, фази естрального циклу та зовнішніх ендокринних втручань. У жінок, які страждають на розлади афективного спектра, фіксують патологічні зміни у

функціонуванні серотонінової системи. Опосередковані дані вказують на те, що нестача естрогенів послаблює серотонінергічну сигналізацію.

Під час дослідження за участю п'яти пацієнток у постменопаузі, котрі проходили комбіновану замісну гормональну терапію (естроген + прогестерон), оцінювали інтенсивність серотонінових процесів у мозку. Результати сканування продемонстрували посилення активації серотонінергічних шляхів у таких зонах, як дорсолатеральна префронтальна, передня поясилова та латеральна орбітофронтальна кора. Ці нейробіологічні зміни збіглися з покращенням показників просторової робочої пам'яті, зниженням тривожності та вищими балами за шкалою якості життя під час клімаксу.

У межах іншого експерименту з розпізнавання емоцій штучно викликаний дефіцит триптофану у жінок на ранніх етапах постменопаузи призводив до падіння активності в медіальній лобовій/поясиковій звивині та дорсолатеральній префронтальній корі. Проте застосування естрадіолу нівелювало цей негативний ефект. Це підтверджує гіпотезу, що серотоніновий шлях виступає посередником, через який естрогени впливають на когнітивний контроль та обробку емоцій.

Хоча більшість наукових праць фокусується на дефіциті гормонів у постменопаузі, серотоніновий обмін може погіршуватися вже під час менопаузального переходу. Отже, саме нестабільність естрогенового фону в перименопаузі (а не лише його стійке падіння в постменопаузі) провокує емоційні розлади через послаблення антидепресивного потенціалу серотонінової системи.

Естрадіол та прогестерон також вибірково змінюють архітектуру зв'язків у норадреналіновій системі, зокрема на рівні кори та гіпоталамуса. Рецептори до естрогенів присутні безпосередньо на норадренергічних нейронах у структурах мозку, що відповідають за психоемоційну стабільність.

Серотонінергічна та норадренергічна системи перебувають у постійній взаємозалежності, а естрогени виступають регулятором цього зв'язку. Збої у вказаних системах лежать в основі розвитку менопаузального синдрому. Через це антидепресанти активно призначають як самостійно, так і у складі комплексної терапії для корекції клімактеричних симптомів, а також для стабілізації настрою під час менопаузального переходу.

Під дією естрадіолу посилюється секреція дофаміну та збільшується щільність його рецепторів у стріатумі, що коригує відповідні поведінкові реакції. Експерименти на культурах гліальних клітин людини засвідчили, що естрадіол знижує концентрацію катехол-О-метилтрансферази — ензиму, що розщеплює дофамін. Також він модулює роботу дофамінових нейронів для забезпечення репродуктивної функції (що було підтверджено на моделях щурів). Водночас у гіпоталамусі та передній частці гіпофіза естрадіол демонструє протилежний, антидофамінергічний ефект.

Такий регуляторний вплив естрадіолу детально досліджувався у контексті шизофренії, де дофамінові та серотонінові шляхи відіграють першорядну роль. Чіткі гендерні відмінності у віці маніфестації та клінічному перебігу цієї патології сформуvalи «естрогенну гіпотезу». Згідно з нею, високий рівень ендогенних естрогенів здатен відстрочити появу гострих симптомів шизофренії,

а застосування екзогенних гормонів може посилювати дію стандартних антипсихотиків. Наразі накопичується все більше даних про те, що коливання естрадіолу в центральній нервовій системі безпосередньо трансформують роботу вентральних і дорсальних контурів емоційної регуляції, формуючи поведінкові відповіді.

Окрім класичної медіаторної функції, естрогени керують механізмами нейропластичності, які порушуються при депресіях, а їх терапевтичне введення викликає зміни, аналогічні дії антидепресантів. Гормони також мають виражені нейропротекторні властивості: вони мінімізують наслідки окиснювального стресу, знижують токсичний вплив надлишку глутамату та бета-амілоїдних відкладень.

**Висновки.** У період клімаксу жінки нерідко скаржаться на короткочасні когнітивні труднощі (проблеми з концентрацією, забудькуватість). Нейровізуалізаційні дослідження вказують на те, що саме довготривалий брак естрогенів призводить до стійких анатомічних, функціональних та метаболічних порушень у мозку, які підвищують імовірність розвитку хвороби Альцгеймера у пізньому постменопаузальному періоді.

**Ключові слова:** менопаузальний перехід, естрадіол, прогестерон, центральна нервова система, розлади настрою, дефіцит естрогенів, симптоми менопаузи, нейромедіатори, серотонін, ГАМК, дофамін, нейростероїди, нейропептиди.

## РЕПРОДУКТИВНА СИСТЕМА ЧОЛОВІЧОГО ОРГАНІЗМУ ОБТЯЖЕНОГО ДІЄЮ ШКІДЛИВИХ ЧИННИКІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ В УКРАЇНІ

Смоленко Н. П., Коренєва Є. М., Бондаренко В. О., Гуріна О. Е.,  
Бречка Н. М., Тиха І. А.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського  
НАМН України», м. Харків  
smtaska@ukr.net*

**Вступ.** Репродуктивна система чоловіків дуже вразлива до екзогенних утручань, що особливо сильно відчувається під час війни. Водночас разом зі зміненим психоневрологічним станом, що викликаний стресом, та розвитком посттравматичних стресових розладів, на відтворювальну функцію чоловіків може впливати й стан навколишнього середовища. Забруднювальні речовини у воді, повітрі та ґрунті, можуть порушувати роботу ендокринної системи, впливаючи на фізіологічні процеси в організмі та виступаючи своєрідним стресором. Токсичні сполуки від вибухів, пожеж на нафтобазах та промислових об'єктах, при яких у повітря надходять небезпечні ароматичні сполуки, альдегіди та кетони, викиди газів від бойових дій, які посилюють глобальні зміни клімату – все це веде до погіршення здоров'я. Під час воєнних дій, у контексті стресогенного середовища, зростає занепокоєння щодо того, як такі обставини впливають на функціонування органів відтворювання та їхню регуляцію, зокрема чоловіків репродуктивного віку.

**Мета:** оцінити вплив факторів довкілля обтяженого воєнними діями на репродуктивну систему чоловічого організму на підставі аналізу літературних джерел.

**Матеріали і методи.** Були використані методи семантичного оцінювання наукових документів, порівняння, системного, а також структурно-логічного аналізів.

**Результати.** Україна має негативну демографічну динаміку, яку загострила війна. Аналіз доступних нам джерел показав, що існує мало досліджень, де висвітлюється вплив забрудненого під час воєнного стану навколишнього середовища на репродуктивну систему чоловіків. Ріст безпліддя в умовах буремного часу традиційно зосереджує увагу лікарів переважно на жіночому організмі, розглядаючи гормональні порушення, зривання вагітності, вад розвитку плода тощо. Водночас доказано, що субфертильність чоловіків є причиною 36-61 % бездітних шлюбів. Огляд наукових досліджень показав, що за останні роки під впливом хімічних агентів та дії кліматичних факторів відмічається зниження концентрації сперматозоїдів майже у два рази, погіршення якості сперми та її здатності до запліднення. Воєнні дії призводять до підвищення вмісту токсичних речовин у довкіллі, забруднення ґрунтів і води створюють додаткові ризики інтоксикацій, інфекцій і порушень репродуктивної функції (Шпортун О. та ін., 2025). У чоловіків в умовах екологічних негараздів, що спричинені додатково ще й війною, значно зростає частота еректильної дисфункції, затримки, або навпаки, передчасна еякуляція, спостерігається

ослаблення лібідо. Наявність у довкіллі підвищеної кількості важких металів, стійких органічних забруднювачів і хімічних речовин із властивостями ендокринних дизрапторів, викликає гормональні зміни, знижує показники плідності. Падінню рівня тестостерону сприяє, навіть, вимушене споживання їжі з пластикового посуду. Мікропластик виявляється вже й у питній воді та має накопичувальні властивості. Аналіз літературних джерел показує, що під час воєнних дій частіше реєструються вроджені вади розвитку, що викликано впливом важких металів, хімічних агентів, радіаційного фону та хронічного стресу на епігенетичні механізми регуляції. Збільшення у чоловіків патологічних форм гамет сприяє у жінки викидням та народженню дітей із вродженими вадами розвитку, що може проявлятися відразу після дії чинника або відтерміновано. Також було показано, що на властивість гамет та відбір сперматозоїдів всередині жіночого репродуктивного тракту можуть впливати умови навколишнього середовища, такі як температура та забруднення.

**Висновки.** Потужним модифікатором якості генеративного потенціалу виступають чинники навколишнього середовища. Погіршення довкілля під час воєнних дій призводить до порушень репродуктивної функції чоловіків, що проявляється у сексуальних розладах, зниженні якості сперми, її здатності до запліднення та гіпофертильності.

**Ключові слова:** постстресорні порушення репродуктивної системи, війна, шкідливі чинники довкілля.

## ВІДНОШЕННЯ ГЕМОГЛОБІНУ ДО КРЕАТИНІНУ ЯК МАРКЕР ПЕРЕБІГУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Сорокопуд О. О.<sup>1,2</sup>, Радченко О. М.<sup>1</sup>, Башкірцев О. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна;

<sup>2</sup>Медичний центр «Едем Медікал», м. Львів, Україна  
olradchenko@gmail.com

**Вступ.** Незважаючи на впровадження прецизійних досліджень до клінічної практики, зберігається потреба у простих високоінформативних маркерах стратифікації пацієнтів, до яких відноситься відношення гемоглобіну до креатиніну (Г/Кр). За умов метаболічного синдрому (МС) його значення не вивчалось.

**Мета.** Визначити відношення гемоглобіну до креатиніну у пацієнтів з неповним метаболічним синдромом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 197 пацієнтів віком  $50,2 \pm 2,0$  pp.; 54,8% чоловіків та 45,2% жінок, які проходили реабілітаційне відновлення у медичному центрі «Едем» (Львів, Україна), не мали скарг та проявів хвороб внутрішніх органів і вважали себе здоровими. Пацієнти мали неповний МС: індекс маси тіла  $27,4 \pm 0,8$  кг/м<sup>2</sup>, артеріальний тиск систолічний  $135,1 \pm 1,3$  мм рт. ст., діастолічний  $78,3 \pm 2,2$  мм рт. ст., нормальні параметри вуглеводного метаболізму. Результати опрацьовано статистично, подані як  $M \pm m$ .

**Результати.** Середнє значення Г/Кр становило  $2,00 \pm 0,02$ , що ми обрали за точку розмежування. Пацієнти з МС та значенням Г/Кр  $>2,0$  характеризувались нижчими вмістами сечової кислоти ( $322,83 \pm 9,06$  vs  $369,27 \pm 10,12$  мкмоль/л), гомоцистеїну ( $10,28 \pm 0,36$  vs  $11,78 \pm 0,36$  мкмоль/л), С-реактивного протеїну ( $1,81 \pm 0,24$  vs  $4,53 \pm 1,07$  мг/л), феритину ( $171,16 \pm 21,44$  vs  $265,97 \pm 38,51$  нг/мл), протромбіну ( $104,82 \pm 1,29$  vs  $109,79 \pm 1,26$  %) та тиреотропного гормону ( $1,70 \pm 0,10$  vs  $1,98 \pm 0,09$  МО/мл), усі  $p < 0,05$ . Також у них вищими були вміст холестерину ліпопротеїнів високої густини ( $1,65 \pm 0,06$  vs  $1,50 \pm 0,04$  ммоль/л) і тромбоцитів ( $260,22 \pm 6,15$  vs  $241,05 \pm 5,13$   $10^9$ /л; обидва  $p < 0,05$ ). Тому Г/Кр  $>2$  можна вважати сприятливим маркером перебігу МС за відсутності скарг пацієнтів, оскільки він супроводжувався кращим станом пуринового та ліпідного метаболізму, менш вираженими синдромами запалення та ендогенної інтоксикації, відсутністю схильності до тромбогенезу.

За кореляційним аналізом, несприятливим виявилось подальше зниження невисокого значення Г/Кр ( $<2,0$ ), оскільки це супроводжувалось збільшенням активності синдрому ендогенної інтоксикації зі збільшенням сечовини крові, порушенням толерантності до глюкози з гіперглікемією, активацією синдрому системного запалення за С-реактивним протеїном, загальним фібриногеном, лейкоцитами крові та ШОЕ. Натомість зниження вищого вихідного рівня Г/Кр ( $>2,0$ ) та наближення його до граничного рівня супроводжувалось зменшенням холестази за вмістом лужної фосфатази, пригніченням активності запалення за ШОЕ, меншою кількістю антитіл до тиропероксидази, рівнями тиреоглобуліну

та тромбоцитів крові. Одночасно зменшення вищого значення Г/Кр супроводжувалось зростанням вмісту сечової кислоти та феритину.

**Висновки.** Серед 197 обстежених пацієнтів середнє значення відношення гемоглобіну до креатиніну становило 2,0. У пацієнтів зі значенням <2 спостерігались гірший стан пуринового та ліпідного метаболізму, більш виражені запалення та ендогенна інтоксикація, схильність до тромбогенезу. Подальше зниження вже низького відношення супроводжувалось ендогенною інтоксикацією, порушенням толерантності до глюкози та активацією системного запалення.

**Ключові слова:** відношення гемоглобіну до креатиніну, неповний метаболічний синдром, пуриновий та ліпідний метаболізм, толерантність до глюкози, запалення.

## ФОРМУВАННЯ КУЛЬТУРИ ЗДОРОВОГО ХАРЧУВАННЯ СЕРЕД ШКОЛЯРІВ

Стеблюк Е. Е.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна  
*mf.stebliuk.eduard@student.uzhnu.edu.ua*

**Вступ.** У сучасних умовах проблема здорового харчування є на часі. Споживання продуктів швидкого приготування, солодких газованих напоїв та продуктів із високим вмістом цукру і жирів негативно впливають на здоров'я молоді. Саме у цьому віці формуються харчові звички, що в подальшому визначають стан здоров'я людини. Гормональна система відіграє провідну роль у процесах росту, розвитку та формування організму.

Недотримання принципів здорового харчування призводить до розвитку ожиріння, ендокринних порушень, захворювань серцево-судинної системи. Це зумовлює актуальність подальших наукових розвідок з проблеми.

**Мета дослідження:** з'ясувати специфіку формування культури здорового харчування серед школярів та напрями профілактичної роботи.

**Матеріали та методи.** У процесі дослідження було використано аналіз сучасних наукових джерел з питань здорового харчування та профілактики ендокринних порушень у підлітків.

**Результати.** Значення у формуванні культури здорового харчування надаємо сім'ї, закладам освіти та медичним працівникам. Харчування дітей та поширення інформації щодо здорового харчування є складною та міжсекторальною проблемою, яка впливає та залежить від різних галузей, включаючи охорону здоров'я, освіту та продовольчі системи.

В родині закладаються основні харчові звички, формується ставлення до здорової їжі та режиму харчування. У закладах освіти проводиться інформаційно-просвітницька робота щодо принципів раціонального харчування, значення вітамінів і мікроелементів для організму, а також негативних наслідків нездорового способу життя.

Здорове харчування в освітньому контексті у науковому полі формулюється як система, що включає медико-біологічний аспект (забезпечення організму поживними речовинами); психологічний аспект (формування харчової поведінки, що впливає на емоційний стан і когнітивні функції); педагогічний аспект (виховання цінностей, навичок і мотивації до свідомого вибору продуктів); соціальний аспект (створення в колективі культури здорового харчування). До основних принципів здорового харчування належать збалансованість раціону, його відповідність віковим потребам організму, різноманітність продуктів, їх безпечність та екологічна якість, а також формування культури правильного споживання їжі.

В Україні прийнята Стратегія реформування системи шкільного харчування на період до 2027 року. З-поміж стратегічних цілей – свідоме обрання здорового харчування. Показниками її досягнення є: кількість освітнього контенту (різного типу); частка учнів, які погоджуються з тим, що в освітньому процесі формуються навички здорового харчування та збереження

здоров'я; зміна харчових уподобань дітей шкільного віку. В якості завдання передбачені підготовка та поширення дидактичних та освітніх матеріалів про принципи здорового харчування та збереження фізичного здоров'я, матеріалів про вплив здорового харчування на покращення психологічного стану; формування в освітньому середовищі інформаційного поля для розуміння навичок здорового харчування та збереження здоров'я шляхом застосування нових форм передачі знань (навчальні візити, майстер-класи, дегустації тощо).

Медичний працівник закладу освіти безпосередньо долучається до контролю та організації харчування учнів. Окрім цього, він здійснює консультативну діяльність серед школярів, педагогів, працівників закладу й батьків щодо важливості дотримання принципів здорового способу життя та безпечного харчування. Щоденний раціон має включати овочі, фрукти, молочні продукти, нежирне м'ясо, рибу, крупи, споживання води.

Складовою профілактики ендокринних порушень є фізична активність. Активний відпочинок та дотримання режиму дня сприяють нормалізації маси тіла, покращенню обмінних процесів і зміцненню здоров'я підлітків.

Виокремимо окремі напрями профілактичної роботи щодо формування здорового харчування серед школярів: формування навичок раціонального та збалансованого харчування, проведення інформаційно-просвітницької роботи щодо принципів здорового способу життя, профілактика ожиріння, цукрового діабету, виховання культури споживання їжі та дотримання режиму харчування, формування відповідального ставлення до власного здоров'я.

**Висновки.** Отже, дотримання принципів здорового харчування, забезпечення організму необхідними вітамінами й мікроелементами, а також виховання культури споживання їжі сприяють гармонійному розвитку учнів, зміцненню здоров'я та попередженню ендокринних захворювань.

**Ключові слова:** здорове харчування, здоровий спосіб життя, профілактика, ендокринні порушення, ожиріння.

## СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Стрільчук Л. М., Комариця О. Й.

ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Данила  
Галицького», Львів, Україна  
olradchenko@gmail.com

Не підлягає сумніву те, що відносно легка діагностика артеріальної гіпертензії на фоні наявності великого арсеналу антигіпертензивних засобів не приводить до значущих результатів в її лікуванні. Однієї з причин цього може бути відсутність корекції стану печінки, яка визначає ефективність лікування внаслідок метаболізму усіх препаратів.

**Мета** – проаналізувати стан печінки у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з метаболічним синдромом та надлишковою масою тіла чи ожирінням. **Матеріал та методи:** ретроспективно оцінений стан печінки за результатами ультразвукового сканування (УЗД) печінки та стандартними лабораторними пробами: загальний білірубін та його фракції, трансамінази, лужна фосфатаза, загальний білок у 50 хворих з ГХ II стадії, 2 ступеня, хронічна серцева недостатність I-II функціонального класу, індекс маси тіла (ІМТ) 29,2 кг/м<sup>2</sup>. Результати опрацьовано статистично, кореляції визначені за Kendall ( $\tau$ ).

**Результати.** У хворих на ГХ на фоні метаболічного синдрому спостерігалось сонографічно підтвержене збільшення печінки (59%), підвищення її ехогенності (82%), чіткі ознаки стеатогепатозу (46%), стеатогепатиту (10%) та гепатиту іншого генезу (8%). За кореляційним аналізом, ехогенність печінки була прямо пропорційна вираженості ожиріння та дисліпідемії (з ІМТ:  $\tau=0,22$ ,  $p=0,03$ ; з відсотком жиру в організмі:  $\tau=0,24$ ,  $p=0,01$ , з бета-ліпопротеїдами:  $\tau=0,20$ ,  $p=0,01$ ; з ліпопротеїнами низької густини:  $\tau=0,49$ ,  $p=0,02$ ), вмісту еритроцитів у крові ( $\tau=0,28$ ,  $p=0,01$ ) та гемоглобіну ( $\tau=0,17$ ,  $p=0,047$ ), активності синдрому запалення (з ШОЕ:  $\tau=0,25$ ,  $p=0,003$ , з серомукоїдами:  $\tau=0,73$ ,  $p=0,04$ ), вуглеводному метаболізму (з глюкозою  $\tau=0,27$ ,  $p=0,001$ ), а також з товщиною міжшлуночкової перетинки ( $\tau=0,25$ ,  $p=0,01$ ). Однак ехогенність печінки зменшувалась із наростанням проявів серцевої недостатності (за умов набрякового синдрому  $\tau=-0,55$ ,  $p=0,04$  та кашлю вночі  $\tau=-0,54$ ,  $p=0,04$ ), що можна пояснити набряковим синдромом. Крім того, У хворих на ГХ на фоні метаболічного синдрому з ожирінням частіше, ніж при надвазі, спостерігається цитолітичний синдром (34% проти 17%;  $p=0,04$ ).

**Висновки.** У 82% пацієнтів з гіпертонічною хворобою з метаболічним синдромом спостерігаються сонографічні зміни печінки. Зростання ехогенності печінки відбувається паралельно з збільшенням маси тіла, дисліпідемією, гіперглікемією, активацією запалення, однак може маскуватись за умов серцевої недостатності.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, метаболічний синдром, стан печінки, дисліпідемія, серцева недостатність.

## ЗВ'ЯЗОК ГОРМОНІВ СТРЕСУ ІЗ КОМПОЗИЦІЙНИМ СКЛАДОМ ТІЛА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Ткаченко О. В., Рябуха В. В., Горб Ю. Г., Малько В. В.

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,  
м. Харків, Україна

[Alisa33@ukr.net](mailto:Alisa33@ukr.net)

**Вступ.** Дисбаланс кортизолу та дегідроепіандростерону (ДГЕА) розглядається як ключовий нейроендокринний механізм, що детермінує розвиток вісцерального ожиріння та перерозподіл тканинних депо організму. В умовах коморбідності ішемічної хвороби серця (ІХС) та цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) роль цих стероїдів у формуванні патологічного фенотипу складу тіла залишається предметом дискусій.

**Мета.** Дослідити рівні кортизолу, дегідроепіандростерону та характер їх взаємозв'язків із параметрами складу тіла, показниками вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на ішемічну хворобу серця залежно від наявності супутнього цукрового діабету 2 типу.

**Матеріали та методи.** Матеріали та методи. Було обстежено 94 особи: з низ контрольна група 19 осіб, ІХС без ЦД 32 хворих і ІХС з ЦД 2 типу 43 хворих. Методом біоімпедансометрії (OMRON) визначали індекс маси тіла (ІМТ, кг/м<sup>2</sup>), жирову масу тіла (ЖМТ, %), м'язову масу тіла (ММТ, %), вісцеральний жир (ВЖ, од). Визначали ліпіди крові, глюкозу, глікозильований гемоглобін, інсулін, розраховували НОМА-ІР. Рівень гормонів стресу кортизолу і ДГЕА визначали імунохемилюмінесцентний методом (Siemens Healthineers, Німеччина) і розраховували їх співвідношення. Результати надані у вигляді  $M \pm \sigma$ .

**Результати.** Хворі на ІХС з ЦД мали вищі показники ІМТ на рівні ожиріння I ступеня порівняно з контролем ( $32,77 \pm 5,18$  vs  $27,98 \pm 4,01$  кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ ), більшу ЖМТ ( $34,53 \pm 7,53$  vs  $28,82 \pm 7,60$  %,  $p = 0,008$ ) та рівень ВЖ ( $17,24 \pm 5,38$  vs  $10,31 \pm 3,54$  од,  $p < 0,001$ ) і меншу ММТ ( $27,63 \pm 5,78$  vs  $32,87 \pm 6,39$  %,  $p = 0,008$ ). Рівень ВЖ в групі ІХС з ЦД був вище ніж в групі без ЦД ( $17,24 \pm 5,38$  vs  $12,63 \pm 6,82$  од,  $p = 0,002$ ). Показники складу тіла хворих ІХС без ЦД і групи контролю достовірно не відрізнялись. Група ІХС з ЦД характеризувалася нижчим рівнем ліпопротеїдів високої щільності порівняно з групою контролю ( $1,20 \pm 0,38$  vs  $1,45 \pm 0,39$  ммоль/л,  $p = 0,02$ ) і вищим рівнем тригліцеридів порівняно з групою ІХС без ЦД ( $2,20 \pm 1,85$  vs  $1,43 \pm 1,07$  ммоль/л,  $p = 0,04$ ). Рівень загального холестерину в групі ІХС без ЦД був нижчим ніж в групі контролю ( $4,06 \pm 1,12$  vs  $4,96 \pm 1,07$  ммоль/л,  $p = 0,007$ ). В порівнянні з контролем в групі ІХС з ЦД були вище: глюкоза крові ( $8,19 \pm 2,62$  vs  $5,45 \pm 0,55$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ), рівень інсуліну ( $18,40 \pm 10,33$  і  $9,10 \pm 5,37$  мкОд/мл,  $p < 0,001$ ) і індекс НОМА-ІР ( $9,02 \pm 12,80$  і  $2,24 \pm 1,47$ , од,  $p = 0,03$ ). В порівнянні з групою ІХС без ЦД більшим був тільки рівень глюкози ( $8,19 \pm 2,62$  vs  $5,83 \pm 0,87$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ). В групі з ІХС без ЦД були вищі рівні глікозильованого гемоглобіну ( $5,30 \pm 0,41$  vs  $5,01 \pm 0,32$ , ммоль/л,  $p = 0,01$ ), інсуліну ( $18,40 \pm 10,33$  vs  $9,10 \pm 5,37$  мкОд/мл,  $p < 0,001$ ) і НОМА-ІР ( $9,02 \pm 12,80$  vs  $2,24 \pm 1,47$  од,  $p = 0,03$ ) у порівнянні

з контрольною групою. Рівень ДГЕА був майже вдвічі нижчим за показники контрольної як в групі ІХС з ЦД ( $106,21 \pm 57,07$  vs  $193,35 \pm 99,07$  мкг/дл,  $p < 0,0001$ ), так і ІХС без ЦД ( $94,69 \pm 66,47$  vs  $193,35 \pm 99,07$  мкг/дл,  $p = 0,0001$ ). Рівень кортизолу в групі ІХС з ЦД був вищий ніж в групі без ЦД і групі контролю, але не досягав достовірних відмінностей ( $12,66 \pm 4,69$  vs  $11,71 \pm 3,83$  vs  $10,23 \pm 4,03$ , мкг/дл), як і співвідношення кортизол/ДГЕА ( $2,41 \pm 6,31$  vs  $0,98 \pm 2,49$  vs  $1,35 \pm 5,52$ , од). Кореляційних зв'язків гормонів стресу з ліпідними та глюкометаболічними показниками ні в групах з ІХС, ні в групі контролю відзначено не було. При ІХС з ЦД рівень ДГЕА корелював негативно з віком ( $r = -0,36$ ), а співвідношення кортизол/ДГЕА позитивно зі збільшенням ЖМТ ( $r = 0,35$ ). В хворих на ІХС без ЦД рівень кортизолу негативно корелював з ІМТ ( $r = -0,42$ ) та ЖМТ ( $r = -0,51$ ). В групі контролю: ДГЕА був позитивно пов'язаний з ММТ ( $r = 0,51$ ) і негативно з ЖМТ ( $r = -0,58$ ).

**Висновки.** У хворих ішемічною хворобою серця незалежно від наявності супутнього цукрового діабету 2 типу відзначається дефіцит ДГЕА. Гормональний статус в жодній з груп не пов'язаний з показниками глікемії та ліпідного спектру. Характер зв'язку зі складом тіла, а саме з ЖМТ відрізнявся: при ізольованій ІХС жирова маса сприяє негативно корелює з рівнем кортизолу, тоді як при коморбідності з діабетом вона має позитивний зв'язок з співвідношенням кортизол / ДГЕА.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2 типу, кортизол, дегідроепіандростерон, біоімпедансометрія, жирова маса тіла, інсулінорезистентність.

## ПРЕДИКТОРИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: РОЛЬ СПАДКОВОСТІ ТА БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ

Шаєнко З. О.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна  
[Zlataligonenko@gmail.com](mailto:Zlataligonenko@gmail.com)

**Вступ.** Цукровий діабет 2 типу є одним із провідних чинників розвитку серцево-судинних ускладнень, важливою патогенетичною ланкою яких є ендотеліальна дисфункція. Її формування пов'язане з хронічною гіперглікемією, оксидативним стресом, порушенням метаболізму оксиду азоту та активацією прозапальних механізмів. Поряд із метаболічними порушеннями важливе значення може мати обтяжена спадковість щодо цукрового діабету 2 типу, що визначає індивідуальну схильність до ушкодження ендотелію.

**Мета.** Проаналізувати вплив обтяженої спадковості щодо цукрового діабету 2 типу та біохімічних чинників на розвиток ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу.

**Результати.** Встановлено, що обтяжена спадковість щодо цукрового діабету 2 типу у 10 разів підвищує ризик розвитку ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Виявлено тісні позитивні зв'язки між обтяженою спадковістю щодо цукрового діабету 2 типу та показниками антиоксидантного статусу і маркерами оксидативного стресу: супероксиддисмутазою ( $\tau = 0,94$ ;  $p < 0,00001$ ), каталазою ( $\tau = 0,90$ ;  $p < 0,00001$ ) та малоновим діальдегідом ( $\tau = 0,85$ ;  $p < 0,00001$ ). Водночас вік і тривалість цукрового діабету не мали статистично значущого впливу на розвиток ендотеліальної дисфункції. Високу діагностичну цінність продемонстрували аргіназа (AUC = 0,92;  $p < 0,0001$ ) та індукцибельна синтаза оксиду азоту (AUC = 1,0;  $p < 0,0001$ ). Кластерний аналіз дозволив виділити дві основні підгрупи пацієнтів: першу — з високим рівнем оксидативного стресу та компенсаторною активацією антиоксидантної системи, і другу — з більш ефективним антиоксидантним захистом та нижчими показниками запальних змін. Аналіз головних компонент показав, що понад 80 % загальної варіабельності показників пояснюється змінами каталази, малонового діальдегіду та конститутивної синтази оксиду азоту. Регресійна модель підтвердила високу сумарну прогностичну значущість вивчених біохімічних маркерів щодо розвитку ендотеліальної дисфункції.

**Висновки.** Обтяжений сімейний анамнез щодо цукрового діабету 2 типу є важливим чинником розвитку ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Найбільше значення серед біохімічних показників мають аргіназа, індукцибельна синтаза оксиду азоту, а також маркери оксидативного стресу й антиоксидантного захисту. Отримані дані свідчать про клінічну гетерогенність ендотеліальної дисфункції при цукровому діабеті 2 типу та доцільність персоналізованого підходу до оцінки ризику судинних ускладнень.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, ендотеліальна дисфункція, спадковість, оксидативний стрес, оксид азоту, біохімічні маркери.

## СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЕНДОКРИННІЙ ЧАСТИНІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗУ

**Янко Р. В.**

*Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ, Україна;  
Міжнародний центр астрономічних та медико-екологічних досліджень*

*НАН України, м. Київ, Україна*

[biolag@ukr.net](mailto:biolag@ukr.net)

**Вступ.** Жирове переродження підшлункової залози (ПЗ) в першу чергу пов'язане з порушенням функції її ендокринної частини, що негативно впливає на секрецію інсуліну, порушення метаболізму глюкози, розвитку діабету 2 типу та метаболічного синдрому. На сьогоднішній день відомо про існування зв'язку між жировою дегенерацією ПЗ та жировим гепатозом. Літературні дані свідчать, що жировий гепатоз має несприятливий вплив на функціонування ПЗ. Проте, які саме зміни відбуваються в структурі ПЗ при жировому гепатозі вивчено недостатньо.

**Мета роботи** – дослідити структурні зміни ендокринної частини підшлункової залози щурів при змодельованому жировому гепатозі.

**Матеріали та методи.** Дослідження здійснено на 30 щурах-самцях лінії Вістар. Вік тварин на початок експерименту становив 3-місяці. Тварини були розподілені на 2 групи: I група – контроль, II група – щури з жировим гепатозом. Жировий гепатоз моделювали протягом 3 місяців шляхом утримання щурів на висококалорійному раціоні, який був нами запатентований (патент № 150511). Кожен щур дослідної групи щодоби з'їдав спеціальний корм калорійністю 116 ккал, на відміну від контрольного щура, який отримував стандартний комбікорм (66 ккал на добу). Ступінь ожиріння оцінювали за масою вісцерального жиру, а тяжкість жирового гепатозу за допомогою гістологічних, біохімічних та біофізичних методів. З тканини ПЗ виготовляли гістологічні препарати. Гістоморфометрію ендокринної частини залози здійснювали за допомогою комп'ютерної програми «Image J».

**Результати.** У ендокринній частині ПЗ щурів, які мали виражений жировий гепатоз, спостерігали структурні зміни, які вказували на зниження її функціональної активності. Так, у залозі було відмічено вірогідно меншу відносну площу ендокринної частини на 26%, менші розміри острівців Лангерганса (діаметр – на 23%, площа – на 40%) та меншу кількість ендокриноцитів в острівцях на 38% порівняно з контрольними щурами.

**Висновки.** За отриманими гістоморфометричними показниками можна зробити висновок, що при розвинутому жировому гепатозі активність ендокринної частини підшлункової залози суттєво знижується. Це потрібно враховувати при комплексному лікуванні як жирового переродження печінки, так і підшлункової залози викликаного ожирінням.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, жировий гепатоз, ожиріння.