ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ІМ. В. Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО НАМН УКРАЇНИ»



Двадцять п’яті Данилевські читання

"Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології"

Харків 2026

УДК 616.43:612.43/47:001.815 ББК 54.15

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.

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.

Конференція включена до «Реєстру заходів БПР МОЗ України, які проводитимуться у 2026 році».

Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології (Двадцять п'яті Данилевські читання) : матеріали наук.-практ. конф. з онлайн-трансляцією (Харків, 19–20 берез. 2026 р.). Харків : ДУ ІПЕП, 2026. 201 с.

Матеріали подаються мовою оригіналу.
За достовірність матеріалів відповідальність несуть автори.

УДК 616.43:612.43/47:001.815
ББК 54.15

© Національна академія медичних наук України Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»
Харківський національний медичний університет МОЗ України
ТОВ «Пульс»
Технічний організатор Triolan live
Інформаційний партнер медичний науково-практичний журнал «Проблеми ендокринної патології» 2026

Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології
ім. В. Я. Данилевського НАМН України»
Харківський національний медичний університет МОЗ України
ТОВ «Пульс»

"Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології"

(Двадцять п'яті Данилевські читання)

Матеріали науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією
(Харків, 19 - 20 березня 2026 р.)

Харків – 2026

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ТИРЕОЇДНОГО СТАТУСУ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ПІСЛЯ COVID-19 **Лемко О. І., Вантюх Н. В., Решетар Д. В., Коноловець Т. І.**	118
ПЕРЕБІГ МЕТАБОЛІЧНО-АССОЦІЙОВАНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ МОДЕЛІ ФРУКТОЗО-ІНДУКОВАНОЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ **Мельниківска Н. В., Устенко Н. В., Морозюк А. Ю., Кудря М. Я., Ганненко С. Г.**	120
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ ТА СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ФРУКТОЗО-ІНДУКОВАНОЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ **Мельниківска Н. В., Устенко Н. В., Кудря М. Я., Морозюк А. Ю., Ганненко С. Г.**	123
ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ХРОНІЧНИМ КОЛІТОМ **Наконечна О. А., Бабенко О. В., Бачинський Р. О., Денисенко С. А., Васильєва І. М.**	126
ДІАГНОСТИЧНО-ТЕРАПЕВТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК, ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ Й КОМОРБІДНОСТІ **Несен А. О., Семенових П. С., Шкапо В. Л., Погребняк О. В.**	129
РОЛЬ ЦИТОКІНОВОГО КАСКАДУ В ГЕНЕЗІ КОМОРБІДНОСТІ АВТОІМУННИЙ ТИРЕОІДИТ - ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ **Пасієшвілі Л. М., Заздравнов А. А.**	131
МЕТАБОЛІЧНІ ТА РЕПРОДУКТИВНІ ЕФЕКТИ МЕТФОРМІНУ У ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ **Перець О. В., Селюкова Н. Ю.**	134
БІОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ДЕТЕРМІНАНТИ СТАТЕВИХ ВІДМІННОСТЕЙ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ДРУГОГО ТИПУ **Перець О. В.**	137
ДЕФІЦИТ ЗАЛІЗА БЕЗ АНЕМІЇ ЯК ПРИХОВАНИЙ МОДИФІКАТОР СИМПТОМІВ У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ **Петровська Л. Р.**	140
ВПЛИВ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ НА СЕЛЕНОВИЙ СТАТУС У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ **Пєшков А. Є., Тижненко Т. В., Місюра К. В., Ашуров Е. М., Дубовик В. М.**	142
ОДНОНУКЛЕОТИДНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА СУБСТРАТУ РЕЦЕПТОРА ІНСУЛІНУ – 1 (IRS - 1) ЯК НОВІТНІЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЧИННИК РИЗИКУ РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ ТА ЦУКОРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ **Плохотніченко О. О., Тижненко Т. В., Місюра К. В., Колеснікова А. О., Мараховський І. О., Ніколаєв Р. С., Морозюк А. Ю., Берковська С. В.**	146

РОЛЬ ЦИТОКІНОВОГО КАСКАДУ В ГЕНЕЗІ КОМОРБІДНОСТІ АВТОІМУННИЙ ТИРЕОІДИТ - ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ

Пасієшвілі Л. М., Заздравнов А. А.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
aa.zazdravnov@knmu.edu.ua

Вступ. Сучасна клініка внутрішніх хвороб характеризується одночасним перебігом декількох захворювань у одного пацієнта. Більш того, все частіше феномен коморбідності спостерігається серед осіб молодого віку. В клінічній практиці коморбідність проявляється більш тяжким перебігом хвороб, частими госпіталізаціями, зниженням якості життя хворих, збільшенням витрат на їх лікування та реабілітацію. До хронічних неінфекційних захворювань, які в останні роки збільшили частоту виникнення саме в когорті осіб молодих віку відносяться автоімунний тиреоїдит (АВТ) та гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ).

Переважна більшість хронічних неінфекційних захворювань внутрішніх органів дебютує в молодому віці. Це пов'язують з прискореним ритмом життя, дією шкідливих факторів навколишнього середовища, великим різноманіттям проявів емоційної сфери з піковими крайнощами та піковими ендокринними сплесками, наявністю шкідливих звичок, вживанням фаст-фуду, слабоалкогольних та алкогольних напоїв, хронічним стресом, розповсюдженням вірусної інфекції, які негативно впливають на імунну, ендокринну, антиоксидантну системи тощо.

В останні роки відбувся перегляд патогенезу захворювань, для яких характерним є запальний процес внаслідок тривалого впливу стресових факторів на тлі пролонгованого напруження адаптаційних можливостей імунної системи організму Це призвело до створення новітньої парадигми патофізіологічного каскаду, який представлено молекулярними комплексами з множинними ефектами - інфламасомами. Складові інфламасоми є молекулярною платформою для активації каспази-1 - протеази, яка розщеплює неактивні форми цитокінів – попередників ІЛ-1β і ІЛ-18 з утворенням їх активних форм ІЛ-1β и ІЛ-18. Серед регуляторних медіаторів запалення унікальне місце посідає ІЛ-18 - цитокін, що приймає участь у формування набутого та уродженого імунітету. Встановлено, що каспаза-1 є індуктором піроптозу, форми літичної клітинної смерті при запаленні. Порушення в системі інфламасом, розглядають як чинники розвитку певних автоімунних захворювань та хронічних запальних процесів.

Завдяки новітнім досягненням в галузі інфламасом була створена концепція синдрому хронічної системної запальної відповіді неінфекційного ґенезу, який має свої специфічні особливості для кожної нозологічної форми. Серед медіаторів системної запальної відповіді провідне місце посідають цитокіни (в тому числі ІЛ-1β та ІЛ-18) завдяки їх широкому спектру біологічної активності, участі в регуляції диференціювання, росту та загибелі клітин;

імунних реакціях; репаративних процесах; ангіогенезі та запаленні, здатності до здійснення аутокринних, паракринних та ендокринних ефектів.

Метою роботи було визначення вмісту та ролі каспази-1 та прозапальних цитокінів (ІЛ-1β та ІЛ-18) у хворих молодого віку з поєднаним перебігом АВТ та ГЕРХ.

Матеріали та методи. До роботи залучили 39 хворих з коморбідністю АВТ та ГЕРХ. Групи порівняння склали 37 осіб з ізольованим перебігом ГЕРХ та 32 пацієнти з ізольованим АВТ. Показники норми були отримані у 20 практично здорових осіб. Всі учасники дослідження належали до студентського прошарку населення. Визначення вмісту каспази-1, ІЛ-1β та ІЛ-18 проводили імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем. Отримані дані обробляли методами непараметричної статистики – обчислювали критерія Манна-Уїтні (U) за допомогою ліцензійного програмного забезпечення Stata 10.

Результати. В групі контролю вміст каспази-1 дорівнював 510,78 (311,87; 618,31) пг/мл При ізольованій ГЕРХ активність каспази-1 у 2,4 рази перевищувала дані контролю (U=67, p<0,01), при наявності АВТ - у 1,35 рази (U=203, p<0,01); та найвищим цей показник був при поєднанні АВТ та ГЕРХ - перевищував показник норми у 2,7 разів (U=102,5, p<0,01).

Активність показників імунного запалення ІЛ-1β та ІЛ-18 у пацієнтів з АВТ та ГЕРХ вірогідно перевищувала показники контролю. При ізольованому ГЕРХ вміст ІЛ-1β становив 17,2 (15,9;19,3) пг/мл, ізольованому АВТ- 9,2 (7,3; 11,2) пг/мл та при їх поєднанні 28,4 (21,9; 35,5) пг/мл. Тобто, вміст ІЛ-1β у пацієнтів основної групи перевищував показник контролю у 7,1 разів (U=692, p<0,01) та показник хворих на ГЕРХ - майже у 4 рази (U=249, p<0,01).

При визначенні вмісту ІЛ-18, якому притаманна властивість активуватися не тільки при загальному запальному процесі, але й внаслідок автоімунних змін, було встановлено, що при ізольованій ГЕРХ він становив 614,6 (521,9; 721,8) пг/мл; ізольованому АВТ – 1029,2 (779,3; 1252,4) та при їх поєднанні - 1763,4 (1451,7; 2879,2) пг/мл. Тобто, активність ІЛ-18 перевищувала показники контролю (229,4 пг/мл (198,31; 269,37)) як у осіб з поєднаним перебігом АВТ і ГЕРХ (U=223; p<0,01), так і при ізольованих АВТ (U=552; p<0,01) та ГЕРХ (U=122, p<0,01.

Висновки. Перебіг автоімунного тиреоїдиту та гастроезофагеальної рефлюксної хвороби у осіб молодого віку супроводжується збільшенням вмісту ініціатора запальної відповіді - каспази-1, прозапальних цитокінів ІЛ-1β та ІЛ-18 в сироватці крові, що свідчить про наявність активного імунозапального процесу. Важливими сенсорами імунної системи виступають інфламасоми, як комплекс відповідальний за клітинне здоров'я в умовах надходження патогенних стресових сигналів. Інфламасоми активують каспазу-1, яка є фактором дозрівання ІЛ-1β і ІЛ-18. Останні активуються й запускають прозапальний цитокіновий каскад, який призводить до виникнення / хронізації в організмі, скомпрометованому факторами ризику, коморбідності – гастроезофагеальної рефлюксної хвороби та автоімунного тиреоїдиту.

Ключові слова: автоімунний тиреоїдит, гастроезофагеальна рефлюксна хвороб, хронічне запалення, каспаза-1, прозапальні цитокіни, пацієнти молодого віку.