

Буковинський державний медичний університет



**Міжнародний
ендокринологічний журнал**
**International journal
of endocrinology (Ukraine)**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у вересні 2005 року
Періодичність виходу: 8 разів на рік

Том 20, № 1, 2024

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних

Scopus,

НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, OpenAIRE, BASE, ROAD, DOAJ, Index Copernicus, EBSCO, OUCI





Міжнародний ендокринологічний журнал

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 20, № 1, 2024

ISSN 2224-0721 (print)

ISSN 2307-1427 (online)

Передплатний індекс: 94553



Співзасновники:

Буковинський державний медичний університет,
Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.

Адреса для звертань:

Із питань передплати:

info@mif-ua.com,
тел. +38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами
та інформації про лікарські засоби:

v_iliyna@ukr.net

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України,
в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт
на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук.
Категорія А. Наказ МОН України від 21.02.2024 р. № 220

Рекомендується до друку та до поширення через мережу Інтернет
вченою радою Вищого державного навчального закладу IV рівня
акредитації «Буковинський державний медичний університет»
МОЗ України від 22.02.2024 р., протокол № 6

Українською та англійською мовами

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової
інформації КВ № 19313-9113ПР. Видано Державною реєстрацій-
ною службою України 06.09.2012 р.

Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 11,16
Тираж 3000 прим. Зам. 2024-ієж-137.

Адреса редакції:
а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Тел.: +38 (067) 325-10-26
E-mail: medredactor.vdz@gmail.com

(Тема: До редакції «Міжнародного
ендокринологічного журналу»)
www.mif-ua.com, https://iej.zaslavsky.com.ua

Видавець Заславський О.Ю.
zaslavsky@i.ua

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2182 від 13.05.2005 р.

Друк: ТОВ «Ландпрес»

Головний редактор

Паньків Володимир Іванович (Київ, Україна)

Заступник головного редактора

Юзвенко Тетяна Юрївна (Київ, Україна)

Мовний редактор

Зелінська Наталія Борисівна (Київ, Україна)

Редактор статистичних даних

Сергієнко Вікторія Олександрівна (Львів, Україна)

Редактор з наукової етики

Пашковська Наталія Вікторівна (Чернівці, Україна)

Менеджер-редактор

Ончул Лариса (Реклінгаузен, Німеччина)

Редакційна колегія

Большова О.В. (Київ, Україна)	Урбанович А.М. (Львів, Україна)
Бондаренко В.О. (Харків, Україна)	Хижняк О.О. (Харків, Україна)
Гончарова О.А. (Харків, Україна)	Prof. Alekna V. (Вільнюс, Литва)
Дідушко О.М. (Івано-Франківськ, Україна)	Prof. Czupryniak L. (Варшава, Польща)
Кирилюк М.Л. (Київ, Україна)	Prof. Holick M. (Бостон, США)
Кобиляк Н.М. (Київ, Україна)	Prof. Mascarenhas R. (Лісабон, Португалія)
Комісаренко Ю.І. (Київ, Україна)	Prof. Mota M. (Крайова, Румунія)
Кравченко В.І. (Київ, Україна)	Prof. Papanas N. (Александрополіс, Греція)
Кравчун Н.О. (Харків, Україна)	As. Prof. Radzevičienė L. (Каунас, Литва)
Місюра К.В. (Харків, Україна)	Prof. Standl E. (Мюнхен, Німеччина)
Мігченко О.І. (Київ, Україна)	Prof. Tkáč I. (Міннеаполіс, США)
Пасечко Н.В. (Тернопіль, Україна)	Prof. Yki-Järvinen H. (Гельсінкі, Фінляндія)
Перцева Н.О. (Дніпро, Україна)	Prof. P. Zimmet (Мельбурн, Австралія)
Сергієнко О.О. (Львів, Україна)	
Скрипник Н.В. (Івано-Франківськ, Україна)	
Соколова Л.К. (Київ, Україна)	
Товкай О.А. (Київ, Україна)	

Відповідальний секретар

Рінецький Роман Йосипович (Івано-Франківськ, Україна)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Буковинський державний медичний університет, 2024
© Заславський О.Ю., 2024



International journal of endocrinology (Ukraine)

Specialized reviewed
practical scientific journal

Volume 20, № 1, 2024

ISSN 2224-0721 (print)

ISSN 2307-1427 (online)

Subscription index: 94553 (in Ukraine)



Co-founders:

Bukovinian State Medical University,
Zaslavsky O. Yu.

Managing Editor

Kuprinenko N.V.

Correspondence addresses:

Subscription department:

info@mif-ua.com,
Tel. +38 (067) 325-10-26

Advertising and Drug Promotion Department

v_iliyna@ukr.net

The journal is included in the new List of scientific publications of the Higher attestation Commission, which can publish results of dissertations on competition of scientific degrees of doctor and candidate of Sciences. Order of the MES from 21.02.2024 № 220

Recommended for publication and circulation via the Internet on the resolution of Scientific Council of State Higher Education Institution «Bukovinian State Medical University of Ministry of Health of Ukraine» (22.02.2024, Protocol № 6)

In Ukrainian and English

Registration certificate KB № 19313-9113ИП. Issued by State Registration Service of Ukraine 06.09.2012

Folio: 60×84/8. Printer's sheet 11,16
Circulation 3000. Order 2024-iej-137.

Editorial office address:

P.O.B. 74, Kyiv, 04107, Ukraine
Tel.: +38 (067) 325-10-26
E-mail: medredactor.vdz@gmail.com

(Subject: Editorial board
of the International Journal of Endocrinology)
www.mif-ua.com, https://iej.zaslavsky.com.ua

Publisher Zaslavsky O.Yu.
zaslavsky@i.ua

Correspondence address: P.O.B. 74, Kyiv, 04107, Ukraine
Publishing entity certificate
ДК № 2182 dated 13.05.2005

Print: Landpress Ltd.

Editor-in-Chief

Volodymyr Pankiv (Kyiv, Ukraine)

Deputy Editor-in-Chief

Tetyana Yuzvenko (Kyiv, Ukraine)

Language Editor

Natalia Zelinska (Kyiv, Ukraine)

Statistical Editor

Victoria Serhiyenko (Lviv, Ukraine)

Research Integrity Officer

Natalia Pashkovska (Chernivtsi, Ukraine)

Managing Editor

Larisa Onchul (Recklinghausen, Germany)

Editorial Board

Bolshova O.V. (Kyiv, Ukraine)	Urbanovych A.M. (Lviv, Ukraine)
Bondarenko V.O. (Kharkiv, Ukraine)	Khyzhniak O.O. (Kharkiv, Ukraine)
Goncharova O.A. (Kharkiv, Ukraine)	Prof. Alekna V. (Vilnius, Lithuania)
Didushko O.M. (Ivano-Frankivsk, Ukraine)	Prof. Czupryniak L. (Warsaw, Poland)
Kyryliuk M.L. (Kyiv, Ukraine)	Prof. Holick M. (Boston, USA)
Kobyliak N.M. (Kyiv, Ukraine)	Prof. Mascarenhas R. (Lisbon, Portugal)
Komisarenko Yu.I. (Kyiv, Ukraine)	Prof. Mota M. (Craiova, Romania)
Kravchenko V.I. (Kyiv, Ukraine)	Prof. Papanas N. (Alexandroupolis, Greece)
Kravchun N.O. (Kharkiv, Ukraine)	As. Prof. Radzevičienė L. (Kaunas, Lithuania)
Misiura K.V. (Kharkiv, Ukraine)	Prof. Standl E. (Munich, Germany)
Mitchenko O.I. (Kyiv, Ukraine)	Prof. Tkáč I. (Minneapolis, USA)
Pasiechko N.V. (Ternopil, Ukraine)	Prof. Yki-Järvinen H. (Helsinki, Finland)
Pertseva N.O. (Dnipro, Ukraine)	Prof. P. Zimmet (Melbourne, Australia)
Sergienko O.O. (Lviv, Ukraine)	
Skrypnyk N.V. (Ivano-Frankivsk, Ukraine)	
Sokolova L.K. (Kyiv, Ukraine)	
Tovkai O.A. (Kyiv, Ukraine)	

Executive secretary

Roman Ripetskyi (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© Bukovinian State Medical University, 2024
© Zaslavsky O.Yu., 2024

Зміст

Contents

Оригінальні дослідження

Original Researches

<i>Коцюбійчук З.Я., Антонів А.А., Кановська Л.В., Мандрик О.Є.</i>	<i>Z.Ya. Kotsiubiichuk, A.A. Antoniv, L.V. Kanovska, O.Ye. Mandryk</i>
Корекція ендотеліальної дисфункції в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу, діабетичною хворобою нирок та неалкогольним стеатогепатитом 6	Correction of endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus, diabetic kidney disease and non-alcoholic steatohepatitis 6
<i>Черенько С.М., Глаголєва А.Ю., Махмудов Д.Е.</i>	<i>S.M. Cherenko, A.Yu. Glagolieva, D.E. Makhmudov</i>
Від радіоїодної абляції після тиреоїдектомії можна безпечно відмовитися або відкласти її в окремих пацієнтів групи низького ризику із папілярним раком щитоподібної залози I стадії: обсерваційне проспективне дослідження 12	Radioiodine ablation after thyroidectomy could be safely abandoned or postponed in selected stage I papillary thyroid carcinoma patients of low-risk group: an observational prospective study 12
<i>Швед М.І., Ястремська І.О., Кучмій В.Ю., Овсійчук Р.М.</i>	<i>M.I. Shved, I.O. Yastremska, V.Yu. Kuchmiy, R.M. Ovsyichuk</i>
Гострий інфаркт міокарда з елевациєю сегмента ST у хворих на цукровий діабет 2-го типу. Вплив інгібітора НЗКТГ-2 дапагліфлозину 16	ST-elevation myocardial infarction in patients with type 2 diabetes mellitus. Influence of the SGLT2 inhibitor dapagliflozin 16
<i>Ткач С.М., Паньків В.І., Крушинська З.Г.</i>	<i>S.M. Tkach, V.I. Pankiv, Z.H. Krushinska</i>
Особливості перебігу цукрового діабету 2-го типу в поєднанні з метаболічно-асоційованою стеатозною хворобою печінки за умов хронічного стресу 23	Features of type 2 diabetes combined with metabolic dysfunction-associated fatty liver disease under conditions of chronic stress 23
<i>Курята О.В., Митрохіна О.С., Кушнір Ю.С., Стаднік О.І.</i>	<i>O.V. Kuryata, O.S. Mytrokhina, Yu.S. Kushnir, O.I. Stadnyk</i>
Постковідний синдром: стан вуглеводного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і стабільною ішемічною хворобою серця 31	Post-COVID syndrome: status of carbohydrate metabolism in patients with hypertension and stable ischemic heart disease 31
<i>Прибила О.В., Зінч О.В., Кушнарєва Н.М., Ковальчук А.В., Шишкань-Шишова К.О.</i>	<i>O.V. Prybyla, O.V. Zynych, N.M. Kushnareva, A.V. Kovalchuk, K.O. Shyshkan-Shyshova</i>
Кардіометаболічні особливості пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу залежно від фенотипів ожиріння 39	Cardiometabolic characteristics of type 2 diabetes patients depending on obesity phenotypes 39

<i>Семенина Г.Б., Грицько М.І., Дорошенко-Кравчик М.В., Коритко О.О., Фартушок Т.В.</i>	<i>H.B. Semenyna, M.I. Hrytsko, M.V. Doroshenko-Kravchuk, O.O. Korytko, T.V. Fartushok</i>
Нові можливості корекції гормональних порушень і оксидативного стресу в жінок з генітальним ендометріозом 47	New opportunities for correction of hormonal disorders and oxidative stress in women with genital endometriosis 47
<i>Ризничук М.О., Большова О.В.</i>	<i>M.O. Ryznychuk, O.V. Bolshova</i>
Показники росту та вміст вітаміну D у дітей з ідіопатичною низькорослістю залежно від варіантів генотипу поліморфізму TaqI гена VDR 54	Growth indices and vitamin D content in children with idiopathic short stature depending on the variants of the TaqI polymorphism genotype of the VDR gene 54
<i>Чернявська І.В., Кравчун Н.О., Дунаєва І.П., Тиха І.А., Олійникова С.П., Рассолова О.С.</i>	<i>I.V. Chernyavska, N.O. Kravchun, I.P. Dunaieva, I.A. Tykha, S.P. Oliynikova, O.S. Rassolova</i>
Взаємозв'язок гіперлептинемії та кардіометаболічного ризику в осіб з ожирінням 59	Relationship between hyperleptinemia and cardiometabolic risk in persons with obesity 59

Огляд

Review

<i>Пашковська Н.В., Пашковський В.М.</i>	<i>N.V. Pashkovska, V.M. Pashkovskyy</i>
Інсулінорезистентність і мозковий інсульт: механізми та терапевтичні підходи 65	Insulin resistance and stroke: mechanisms and therapeutic approaches 65
<i>Сергієнко В.О., Сегін В.Б., Паньків В.І., Сергієнко О.О.</i>	<i>V.A. Serhiyenko, V.B. Sehin, V.I. Pankiv, A.A. Serhiyenko</i>
Посттравматичний стресовий розлад, дисомнії та метаболічний синдром 72	Post-traumatic stress disorder, dysomnias, and metabolic syndrome 72
<i>В'юницька Л.В., Юзвенко Т.Ю., Дашук Т.І., Ніконов В.В., Васюк В.Л., Коротчук Н.В.</i>	<i>L.V. Vyunytska, T.Yu. Yuzvenko, T.I. Dashuk, V.V. Nikonov, V.L. Vasyuk, N.V. Korotchuk</i>
Стресіндуковані невідкладні стани в ендокринології 82	Stress-induced urgent conditions in endocrinology 82

Ювілеї

Jubilee

60-річний ювілей професора Бориса Микитовича Маньковського 87	60 th anniversary of Professor Borys Mykytovych Mankovskyi 87
---	--

Клінічний випадок

Clinical Case

<i>Ждан В.М., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Волченко Г.В., Ткаченко М.В., Кур'ян О.А., Іваницький І.В., Лебідь В.Г.</i>	<i>V.M. Zhdan, Ye.M. Kitura, M.Yu. Babanina, H.V. Volchenko, M.V. Tkachenko, O.A. Kyrian, I.V. Ivanitsky, V.G. Lebid</i>
Метаболічний синдром і гіперурикемія: особливості ведення пацієнтів (клінічний випадок) 89	Metabolic syndrome and hyperuricemia: features of patient management (clinical case) 89

В'юницька Л.В.¹, Юзвенко Т.Ю.², Дашук Т.І.², Ніконов В.В.³, Васюк В.А.⁴, Коротчук Н.В.⁵

¹ Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

² Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

³ Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

⁴ Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

⁵ ДУ «Інститут серця» МОЗ України, м. Київ, Україна

Стресіндуковані невідкладні стани в ендокринології

Резюме. Огляд літератури присвячений впливу хронічного стресу на функціонування ендокринної системи. Найбільш значимими патологічними станами, що індукуються хронічним стресом, є декомпенсація вуглеводного обміну, порушення роботи щитоподібної залози, репродуктивної системи, депресивні розлади, електролітні порушення. Значущість цих патологій визначається вираженим зниженням якості життя, виникненням тяжких ускладнень, збільшенням летальності. Розвиток гіперглікемії під час гострого періоду захворювання є встановленим зв'язком між системою стресу та гомеостазом глюкози, що підтверджується розвитком стресової гіперглікемії та підвищенням захворюваності. Глюкокортикоїди мають контрінсулярний вплив, причому вираженість їх впливу на вуглеводний обмін зумовлена плейотропністю дії: індукцією інсулінорезистентності, стимуляцією глюконеогенезу, підвищенням вмісту глюкагону в крові внаслідок порушення регуляції його синтезу і секреції. Ефекти стресу на щитоподібну залозу визначаються його тривалістю, характеризуючись активацією гіпофіз-тиреоїдної системи в гострий період і супресією — при тривалому і хронічному стресі. Обговорюється внесок стресової складової і глюкокортикоїдної недостатності в розвиток аутоімунних захворювань ЩЗ через супресію клітинного і посилення гуморального імунітету. За умов психологічного стресу в емігрантів з тривожно-депресивним синдромом і безсонням відзначався розвиток гіпотиреозу, про що свідчить зниження концентрації тиреоїдних гормонів. Зниження тиреоїдного статусу у цих пацієнтів пов'язують з тяжкістю хронічного стресу. Дані проведених досліджень свідчать, що хронічний стрес може значно змінити тиреоїдний статус людини, призводячи до розвитку синдрому зниження трийодтироніну і підвищення продукції неактивного реверсивного трийодтироніну, індукуючи розвиток гіпотиреозу. Не виключено, що виражене зростання субклінічних форм гіпотиреозу, що відзначається у багатьох країнах світу, є наслідком хронічного стресу. Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система залучається у формування стресіндукованих реакцій практично відразу після початку впливу стресора. Стресіндуковані зміни в ендокринній системі виникають і розвиваються в тісному зв'язку, формуючи порочне коло патологічних змін і невідкладних станів.

Ключові слова: ендокринна система; стрес; стресіндуковані захворювання; цукровий діабет

Вступ

Протективна реакція організму на гострий стрес, названа Г. Сельє реакцією «бий або біжи», опосередкована взаємодією ендокринної і вегетативної нервової систем. Внесок ендокринної системи в реалізацію цього механізму зумовлений фальмінантним збільшенням у крові катехоламінів — адреналіну і норадреналіну, а також підвищенням вмісту тиреотроп-

ного гормону (ТТГ). Слід відзначити, що в ситуації гострого стресу до реакції захисту залучаються вже наявні в організмі програми реагування і мобілізації ресурсів, при цьому перебудови функціональних систем не відбувається [1].

Ефекти, викликані впливом на організм гострого стресу, зумовлені підвищенням синтезу катехоламінів у мозковій речовині надниркових залоз (НЗ) і зміною

функціонування тиреоїдної осі ендокринної системи [2]. Прояви збільшеного рівня адреналіну і норадреналіну в крові: вазоконстрикція, що супроводжується підвищенням артеріального тиску, у тому числі кризового характеру; підвищення частоти і сили серцевих скорочень, що може посилити наявні порушення ритму серця. Хроно- та інотропний ефект впливу гострого стресу зумовлює підвищення потреби міокарда в кисні, що в сукупності з вазоконстрикцією ішемізує міокард; уповільнення моторики шлунково-кишкового тракту, порушення балансу мікрофлори кишечника і різні диспептичні явища [3].

Характер дії стресових чинників на функціонування тиреоїдної осі визначається в першу чергу тривалістю стресового впливу. Нетривалий стрес викликає адаптивну відповідь у вигляді інтенсифікації секреції ТТГ гіпофізом і тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою (ЩЗ). Дія більш тривалого стресу викликає інгібування синтезу ТТГ і відповідне зниження вироблення тироксину (T_4) і трийодтироніну (T_3). Таким чином, дія гострого стресу на тиреоїдну вісь ендокринної системи може провокувати розвиток первинного гіпотиреозу [4].

Найбільш важливою складовою ендокринної реакції на хронічний стрес є гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь. Показано, що в нормі участь гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі в реакції організму на стрес починається зі збільшення секреції кортикотропін-рилізінг-гормону в гіпоталамусі [5]. По портальних судинах гіпофіза кортикотропін-рилізінг-гормон досягає його передньої частки, де зв'язується із специфічними рецепторами 1-го типу, викликаючи посилення синтезу адренкортикотропного гормону (АКТГ). Подальше зв'язування АКТГ з рецепторами меланокортину в корковій речовині НЗ стимулює вироблення кортизолу, що відіграє ключову роль у регуляції роботи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, а також регулює реакцію організму на хронічний стрес [6]. Синтезований кортизол за механізмом зворотного зв'язку гальмує секрецію кортикотропін-рилізінг-гормону, і система повертається у початковий стан. Проте дія стресора надмірної інтенсивності або тривалості призводить до порушення механізму зворотного зв'язку — тривалого персистування в крові кортизолу і порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що проявляється розвитком або поглибленням перебігу патологічних станів ендокринної системи [7].

У протилежність ефектам гострого стресу дія хронічного стресу призводить до перебудов функціонування систем організму, у першу чергу ендокринної системи. Найбільш значимими патологічними станами, що індукуються хронічним стресом, є декомпенсація вуглеводного обміну, порушення роботи ЩЗ, репродуктивної системи і супутні їй мінерально-кісткові порушення, депресивні розлади, електролітні порушення, стероїдасоційовані ушкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Значущість цих патологій визначається вираженим зниженням якості життя, виникненням тяжких ускладнень, збільшенням летальності [8].

Невідкладні стани при цукровому діабеті

Цукровий діабет (ЦД) — серйозна проблема для охорони здоров'я у всьому світі. Згідно зі звітами Міжнародної діабетичної федерації та Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 8 % населення світу хворіють на ЦД, а до 2040 р. поширеність ЦД, як прогнозується, зросте до 10,4 % [9].

Після таких факторів ризику розвитку ЦД, як підвищений індекс маси тіла, сімейний анамнез діабету, куріння, фізична активність, дієта та вживання алкоголю, психосоціальні фактори належать до найвагоміших [10]. Гормональні зміни, які відбуваються під час гострих і хронічних стресових ситуацій, можуть впливати на гомеостаз глюкози як у здорових людей, так і у хворих на ЦД. Так, депресія внаслідок стресу пов'язана з підвищенням ризику розвитку ЦД на 37–60 % [11, 12].

Подібний зв'язок був встановлений для осіб з тривожними розладами [13]. Протягом 10,3 року спостереження робочий стрес був пов'язаний з підвищенням ризику розвитку ЦД в 1,15 раза. Також встановлений зв'язок між тривалим робочим часом (≥ 55 год на тиждень) порівняно зі стандартним робочим часом (35–40 годин) і ризиком розвитку ЦД, переважно в осіб з низьким соціально-економічним статусом [14]. Вплив стресу на глікемічний контроль у людей з ЦД може бути пов'язаний з прямим впливом гормонів стресу на рівень глюкози в крові та опосередкованим впливом стресу на поведінку пацієнтів, пов'язану з лікуванням діабету та моніторингом, а також планами харчування та фізичних вправ [15].

Особистісна стійкість до стресу може бути важливим фактором розвитку ЦД. Військовослужбовці строкової служби з найнижчою стресостійкістю мали на 51 % підвищений ризик розвитку ЦД порівняно з військовослужбовцями з високим рівнем стресостійкості [16].

Безпосередньо гострий стрес не викликає у здорової людини ЦД, проте при цьому підвищується потреба в інсуліні. Перехід від прихованої стадії хвороби, коли ресурсів, що залишилися у β -клітинах, ще достатньо для утримання організму від гіперглікемії натше, до клінічно вираженої стадії може провокуватися саме стресом і відбуватися досить швидко [17]. Регулятори стресу — АКТГ і ендогенні пептиди гіпофізарного та іншого походження сприяють за цих умов продукції інсуліну, який разом з іншими антистресовими регуляторами відновлює стресові метаболічні порушення до норми. Якщо цього не відбувається, обділені органи і тканини стають органами-мішенями стресасоційованих захворювань різного ступеня тяжкості. Отже, ті ж метаболічні зміни, які в короткостроковій перспективі захищають людину і дозволяють їй виживати, у довгостроковій перспективі і без контррегуляції, що усуває наслідки стресу, стають фактором ризику захворювання [18].

Розвиток гіперглікемії під час гострого періоду захворювання є встановленим зв'язком між системою стресу та гомеостазом глюкози, що підтверджується розвитком стресової гіперглікемії та підвищенням захворюваності та смертності у тяжкохворих пацієнтів. Існують докази, що підтверджують сприятливий вплив введення інсуліну на зниження захворюваності та смертності пацієнтів, які надходять у відділення інтенсивної терапії [17].

Відомо, що глюкокортикоїди мають контрінсулярний вплив, причому вираженість їх впливу на вуглеводний обмін зумовлена плейотропністю дії: індукцією інсулінорезистентності, стимуляцією глюконеогенезу, підвищенням вмісту глюкагону в крові внаслідок порушення регуляції його синтезу і секреції. Крім того, надлишок глюкокортикоїдів пригнічує активність бета-клітин, знижуючи тим самим секрецію інсуліну, що ще більше посилює порушення вуглеводного обміну.

Невідкладні стани при захворюваннях щитоподібної залози

Підвищений інтерес дослідників до вивчення ефектів стресу на функцію ЩЗ і периферичний метаболізм тиреоїдних гормонів зумовлений кількома складовими: зростанням тиреоїдної патології у багатьох країнах світу, пошуком чинників, що модифікують метаболізм йоду в ЩЗ, підвищеною напруженістю сучасного життя, оскільки сьогодні фактично створені нові умови існування людини з підвищеним рівнем стресогенних чинників (психологічний, соціальний, екологічний та інші види стресу) [19].

Перші дослідження з вивчення ефектів стресу на функцію ЩЗ датовані 50-ми роками ХХ ст. і присвячені впливу стресу на морфологію ЩЗ, глюкокортикоїдну регуляцію гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осі, дослідженню тиреоїдного статусу [20]. Сьогодні залишається актуальним дослідження ролі глюкокортикоїдних гормонів у регуляції ключових етапів метаболізму клітин ЩЗ, а також механізмів розвитку стресіндукованої патології ЩЗ. Глюкокортикоїди залучені до регуляції метаболізму йоду в ЩЗ. Підвищення сироваткового рівня кортикостероїдів після емоційно-больового стресу корелювало зі зниженням вмісту йоду в ЩЗ щурів [21]. Перспективність таких досліджень — вивчення ймовірного потенціалу ендогенних факторів, зокрема гормонів, що забезпечують пролонговані реакції на дію екстремальних подразників, на функціонування ЩЗ.

У посттравматичний період у пацієнтів з серйозними травмами відзначаються порушення периферичної конверсії T_4 в T_3 з підвищенням продукції неактивного rT_3 [22], дисрегуляція гіпофізарно-адреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осей; зниження рівнів кортизолу, пролактину і ТТГ у сироватці [23].

За умов психологічного стресу в емігрантів з тривожно-депресивним синдромом і безсонням відзначався розвиток гіпотиреозу, про що свідчить зниження концентрації тиреоїдних гормонів. Зниження тиреоїдного статусу у цих пацієнтів пов'язують з тяжкістю хронічного стресу [24]. Дані проведених досліджень свідчать, що хронічний стрес може значно змінити тиреоїдний статус людини, призводячи до розвитку синдрому зниження T_3 і підвищення продукції неактивного rT_3 , індукуючи розвиток гіпотиреозу. Не виключено, що виражене зростання субклінічних форм гіпотиреозу, що відзначається у багатьох країнах світу, є наслідком хронічного стресу.

Сильний стрес може стати початком хвороби Грейвса. Стресові гормони, що діють на антигенпрезентуючі імунні клітини, можуть впливати на диференціацію біполярних Т-хелперів від Th1- до Th2-фенотипу, що при-

зводить до супресії клітинного і посилення гуморального імунітету. Різна фенотипова експресія аутоімунних захворювань ЩЗ значно залежить від балансу Th1/Th2 імунних реакцій. Припускають, що саме порушення балансу Th1/Th2 імунних реакцій від Th1 до Th2 може сприяти розвитку хвороби Грейвса [25].

Повідомлялося про зв'язок стресу і тиреоїдиту Хашимото. Оскільки стрес виражено впливає на імунну систему, саме імунomodуляція розглядається як чинник, що індукує аутоімунний тиреоїдит у генетично схильних людей [25, 26]. Отже, однозначно встановлений багаторівневий взаємозв'язок гіпофіз-адреналової і гіпофіз-тиреоїдної осей.

Ефекти стресу на ЩЗ визначаються його тривалістю, характеризуючись активацією гіпофіз-тиреоїдної системи в гострий період і супресією — при тривалому і хронічному стресі. Обговорюється внесок стресової складової і глюкокортикоїдної недостатності в розвиток аутоімунних захворювань ЩЗ через супресію клітинного і посилення гуморального імунітету.

В умовах психоемоційного стресу можливий ризик розвитку тиреотоксичного кризу — синдрому, що проявляється різким збільшенням вираженості симптомів тиреотоксикозу.

Невідкладні стани при захворюваннях надниркових залоз

Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система залучається у формування стресіндукованих реакцій практично відразу після початку впливу стресора. НЗ є ключовим компонентом стресової системи в організмі людини, один з органів-маркерів стресу, еферентна ланка в реалізації стресової реакції [19].

Одним з основних чинників, що визначають реакцію у відповідь організму на екстремальний вплив або виниклий патологічний процес, є функціональний стан кори НЗ [27]. Аномальна функція кори НЗ і гіпертрофія можуть виникнути як реакція на стрес. Можлива як гіперсекреція, так і гіпосекреція гормонів НЗ. Картина гістологічного стану НЗ при стресі відповідає періоду адаптації у фазі крайнього напруження. Встановлене істотне збільшення відносної маси НЗ у групах стресованих тварин, рівень кортизолу при стресі також зростає. При цьому при збільшенні маси органа на 25–30 % рівень кортизолу при стресі підвищується в 10 разів [18].

Стресіндуковані зміни в ендокринній системі виникають і розвиваються в тісному зв'язку, формуючи порочне коло патологічних змін і невідкладних станів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. McCarty R. *Learning about stress: neural, endocrine and behavioral adaptations. Stress. 2016 Sep. 19(5). 449-75. doi: 10.1080/10253890.2016.1192120.*
2. von Majewski K., Kraus O., Rhein C., Lieb M., Erim Y., Rohleder N. *Acute stress responses of autonomous nervous system,*

- HPA axis, and inflammatory system in posttraumatic stress disorder. *Transl. Psychiatry*. 2023 Feb 3. 13(1). 36. doi: 10.1038/s41398-023-02331-7. PMID: 36732491; PMCID: PMC9894822.
3. Sunwoo S.H., Lee J.S., Bae S., Shin Y.J., Kim C.S., Joo S.Y., et al. Chronic and acute stress monitoring by electrophysiological signals from adrenal gland. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2019 Jan 22. 116(4). 1146-1151. doi: 10.1073/pnas.1806392115. Epub 2019 Jan 7. PMID: 30617062; PMCID: PMC6347678.
 4. Bennett S.N., Chang A.B., Rogers F.D., Jones P., Peña C.J. Thyroid hormones mediate the impact of early-life stress on ventral tegmental area gene expression and behavior. *bioRxiv [Preprint]*. 2023 Aug 26. 2023.08.25.554785. doi: 10.1101/2023.08.25.554785. Update in: *Horm Behav*. 2023 Dec 22. 159. 105472. PMID: 37662236; PMCID: PMC10473690.
 5. Ketchesin K.D., Stinnett G.S., Seasholtz A.F. Corticotropin-releasing hormone-binding protein and stress: from invertebrates to humans. *Stress*. 2017 Sep. 20(5). 449-464. doi: 10.1080/10253890.2017.1322575. Epub 2017 May 18. PMID: 28436309; PMCID: PMC7885796.
 6. Beurel E., Nemeroff C.B. Interaction of stress, corticotropin-releasing factor, arginine vasopressin and behaviour. *Curr. Top Behav. Neurosci*. 2014. 18. 67-80. doi: 10.1007/7854_2014_306. PMID: 24659554; PMCID: PMC4171342.
 7. Petrowski K., Herhaus B., Conrad R., Bornstein S.R. Hormonal responsiveness in the Trier Social Stress Test and the dexamethasone-corticotropin releasing hormone test in healthy individuals. *Psych. J*. 2021 Apr. 10(2). 305-317. doi: 10.1002/pchj.424. Epub 2021 Jan 28. PMID: 33511783.
 8. Averill L.A., Fouda S., Murrugh J.W., Abdallah C.G. Chronic stress pathology and ketamine-induced alterations in functional connectivity in major depressive disorder: An abridged review of the clinical evidence. *Adv. Pharmacol*. 2020. 89. 163-194. doi: 10.1016/b.s.apha.2020.04.003. Epub 2020 May 14. PMID: 32616206.
 9. Sun H., Saeedi P., Karuranga S., Pinkepank M., Ogurtsova K., Duncan B.B., et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2022 Jan. 183. 109119. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119. Epub 2021 Dec 6. Erratum in: *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2023 Oct. 204. 110945. PMID: 34879977.
 10. Kulzer B., Albus C., Herpertz S., Kruse J., Lange K., Lederbogen F., Petrak F. Psychosocial Factors and Diabetes. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*. 2023 Feb. 131(1-02). 94-109. doi: 10.1055/a-1946-3863. Epub 2023 Feb 2. PMID: 36731492.
 11. Bayani M.A., Shakiba N., Bijani A., Moudi S. Depression and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *Caspian J. Intern. Med*. 2022 Spring. 13(2). 335-342. doi: 10.22088/cjim.13.2.3. PMID: 35919653; PMCID: PMC9301220.
 12. Sartorius N. Depression and diabetes. *Dialogues Clin. Neurosci*. 2018 Mar. 20(1). 47-52. doi: 10.31887/DCNS.2018.20.1/nsartorius. PMID: 29946211; PMCID: PMC6016052.
 13. Atlantis E., Vogelzangs N., Cashman K., Penninx B.J. Common mental disorders associated with 2-year diabetes incidence: the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *J. Affect Disord*. 2012 Oct. 142 Suppl. S30-5. doi: 10.1016/S0165-0327(12)70006-X.
 14. Kivimäki M., Virtanen M., Kawachi I., Nyberg S.T., Alfredsson L., Batty G.D., et al. Long working hours, socioeconomic status, and the risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of published and unpublished data from 222 120 individuals. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015 Jan. 3(1). 27-34. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70178-0.
 15. Marcovecchio M.L., Chiarelli F. The effects of acute and chronic stress on diabetes control. *Sci. Signal*. 2012 Oct 23. 5(247). pii10. doi: 10.1126/scisignal.2003508.
 16. Crump C., Sundquist J., Winkleby M.A., Sundquist K. Stress resilience and subsequent risk of type 2 diabetes in 1.5 million young men. *Diabetologia*. 2016 Apr. 59(4). 728-33. doi: 10.1007/s00125-015-3846-7. Epub 2016 Jan 13. PMID: 26758065; PMCID: PMC4779396.
 17. Eizirik D.L., Pasquali L., Cnop M. Pancreatic β -cells in type 1 and type 2 diabetes mellitus: different pathways to failure. *Nat. Rev. Endocrinol*. 2020 Jul. 16(7). 349-62. doi: 10.1038/s41574-020-0355-7.
 18. Agorastos A., Chrousos G.P. The neuroendocrinology of stress: the stress-related continuum of chronic disease development. *Mol. Psychiatry*. 2022 Jan. 27(1). 502-13. doi: 10.1038/s41380-021-01224-9.
 19. Chatzitomaris A., Hoermann R., Midgley J.E., Hering S., Urban A., Dietrich B., et al. Thyroid allostasis-adaptive responses of thyrotropic feedback control to conditions of strain, stress, and developmental programming. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2017 Jul 20. 8. 163. doi: 10.3389/fendo.2017.00163.
 20. Williams R.H., Jaffe H., Kemp C. Effect of severe stress upon thyroid function. *Am. J. Physiol*. 1949 Nov. 159(2). 291-7. doi: 10.1152/ajplegacy.1949.159.2.291.
 21. Nicolaidis N.C., Kyrtzi E., Lamprokostopoulou A., Chrousos G.P., Charmandari E. Stress, the stress system and the role of glucocorticoids. *Neuroimmunomodulation*. 2015. 22(1-2). 6-19. doi: 10.1159/000362736.
 22. Grill E., Strong M., Sonnad S.S., Sarani B., Pascual J., Collins H., et al. Altered thyroid function in severely injured patients. *J. Surg. Res*. 2013 Jan. 179(1):132-7. doi: 10.1016/j.jss.2012.09.008.
 23. Helmreich D.L., Parfitt D.B., Lu X.Y., Akil H., Watson S.J. Relation between the hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis during repeated stress. *Neuroendocrinology*. 2005. 81(3). 183-92. doi: 10.1159/000087001.
 24. Madar A.A., Meltzer H.M., Heen E., Meyer H.E. Iodine status among somali immigrants in Norway. *Nutrients*. 2018 Mar 5. 10(3). 305. doi: 10.3390/nu10030305.
 25. Klecha A.J., Barreiro Arcos M.L., Frick L., Genaro A.M., Cremaschi G. Immune-endocrine interactions in autoimmune thyroid diseases. *Neuroimmunomodulation*. 2008. 15(1). 68-75. doi: 10.1159/000135626.
 26. Mizokami T., Wu Li A., El-Kaissi S., Wall J.R. Stress and thyroid autoimmunity. *Thyroid*. 2004 Dec. 14(12). 1047-55. doi: 10.1089/thy.2004.14.1047.
 27. Aarela V.G., Mudenha E.T., Okpe A., Fernando D.J. Acute transient stress induced adrenal hypertrophy and adrenal medullary hyperactivity. *Eur. J. Case Rep. Intern. Med*. 2015 Nov 17. 3(1). 000257. doi: 10.12890/2015_000257.
 28. Afra F., Hosapatna M., Sumalatha S., Salva M.N., Nayak V.C., Bakkanavar S. A morphometric and histological study of the effect of stress on the adrenal gland. *Journal of Punjab Academy of Forensic Medicine and Toxicology*. 2020. 20(1). 79-85.
 29. Pankiv V., Yuzvenko T. The relationships between variables of glycated hemoglobin and diabetes distress in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Endocrinology (Ukraine)*. 2023. 19(6). 424-427. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.19.6.2023.1310>

Отримано/Received 09.10.2023

Рецензовано/Revised 16.01.2024

Прийнято до друку/Accepted 05.02.2024 ■

Information about authors

Lyudmila Vyunytska, PhD, Associate Professor, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: office@nuozu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-7478-1466>
Tetyana Yuzvenko, MD, PhD, Professor, Deputy Director for Scientific Affairs, Ukrainian Research and Practice Center of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: tatyuzvenko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4229-2075>

Tetyana Dashuk, head of the clinical and diagnostic laboratory, Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: center@endocenter.com.ua

Vadym Nikonov, MD, PhD, Professor, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: nikonov.vad@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0078-9991>

Valentyna Vasiuk, MD, PhD, Associate Professor, Department of propaedeutics of internal diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine; e-mail: vasiuk.valentyna@bsmu.edu.ua, helenium@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-2037-2162>

Nataliya Korotchuk, head of the laboratory, State Institution "Heart Institute" of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: info@heart.kiev.ua

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

L. V. Vyunytska¹, T. Yu. Yuzvenko², T. I. Dashuk², V. V. Nikonov³, V. L. Vasyuk⁴, N. V. Korotchuk⁵

¹ Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² Ukrainian Scientific and Practical Center of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³ Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

⁴ Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

⁵ State Institution "Heart Institute" of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Stress-induced urgent conditions in endocrinology

Abstract. The literature review deals with the influence of chronic stress on the functioning of the endocrine system. The most significant pathological conditions induced by chronic stress are decompensation of carbohydrate metabolism, disorders of the thyroid gland, reproductive system, depressive disorders, electrolyte disorders. The significance of these pathologies is determined by a pronounced decrease in the quality of life, the occurrence of severe complications, and an increase in mortality. The development of hyperglycemia during the acute period of the disease is an established connection between the stress system and glucose homeostasis, which is confirmed by the development of stress hyperglycemia and increased morbidity. Glucocorticoids have a contransular effect, and the significance of their impact on carbohydrate metabolism is due to the pleiotropic action: induction of insulin resistance, stimulation of gluconeogenesis, increase in the blood content of glucagon due to dysregulation of its synthesis and secretion. The effects of stress on the thyroid gland are determined by its duration, characterized by the activation of the pituitary-thyroid system in the acute period and its suppression during long-term and chronic stress. The contribution of the stress component and glucocorticoid deficiency

to the development of autoimmune thyroid diseases due to the suppression of cellular and strengthening of humoral immunity is discussed. Under conditions of psychological stress, the development of hypothyroidism was noted in emigrants with anxiety-depressive syndrome and insomnia, as evidenced by a decrease in the concentration of thyroid hormones. A decreased thyroid status in these patients is associated with the severity of chronic stress. Research data show that chronic stress can significantly change a person's thyroid status, leading to the development of triiodothyronine deficiency syndrome and an increase in the production of inactive reverse triiodothyronine, inducing the development of hypothyroidism. It is possible that the pronounced growth of subclinical forms of hypothyroidism, noted in many countries of the world, is a consequence of chronic stress. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis is involved in the formation of stress-induced reactions almost immediately after exposure to the stressor. Stress-induced changes in the endocrine system arise and develop in close connection, forming a vicious circle of pathological changes and emergencies.

Keywords: endocrine system; stress; stress-induced diseases; diabetes