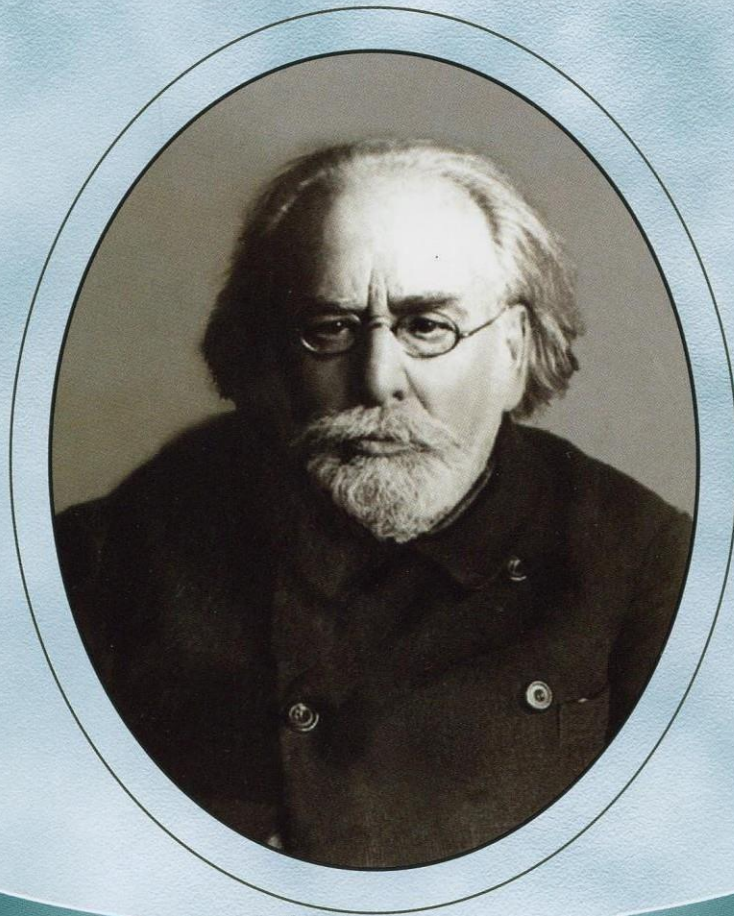




ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ІМ. В. Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО НАМН УКРАЇНИ»



Двадцять п'яти
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'яти 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

Матеріали науково-практичної конференції «Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології» (Двадцять п'яти Данилевські читання), 19-20 березня 2026 року

**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'яти Данилевські читання)

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

Харків – 2026

ЗМІСТ

THE ROLE OF TRIBULUS TERRESTRIS IN THE TREATMENT OF MALE REPRODUCTIVE DISORDERS: A NARRATIVE REVIEW OF PRECLINICAL AND CLINICAL EVIDENCE Brechka N., Bondarenko V., Korenieva Y., Marakhovskiy I., Smirnov A., Dehtiarova O., Peneva L.	11
INDEPENDENT NUTRITIONAL DETERMINANTS OF HEMOGLOBIN LEVELS IN THE LONG-TERM POSTOPERATIVE PERIOD AFTER SLEEVE GASTRECTOMY IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY Kalashnikov O. O.	14
HIGH-FAT DIET IMPROVES MITOCHONDRIAL ULTRASTRUCTURE OF RAT MYOCARDIUM DURING ISCHEMIA-REPERFUSION OF THE ISOLATED HEART Kozlovska M. G., Rozova K. V., Vasylenko M. I. Portnychenko A. G.	16
FACTORS OF CARDIORENAL RISK IN PATIENTS WITH DIABETIC KIDNEY DISEASE AND ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE GENE POLYMORPHISM Nesen A. O., Chernyshov V. A., Semenovych P. S., Savicheva E. A., Pogrebnyak O. V.	18
FEATURES OF THE USE OF β -ADRENOBLOCKERS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE AND CONCOMITANT THYROID DISEASE Rudyk I. S., Pyvovar S. M., Rudyk A. I.	19
HERBAL AND BEE-DERIVED THERAPEUTICS FOR ENDOCRINE FUNCTION SUPPORT Tarapata M., Kukhtenko O., Manskiy O., Trutaev S.	22
REVIEW OF NEUROPEPTIDE G PROTEIN-COUPLED RECEPTORS IN NEUROENDOCRINOLOGY Zhelezniakova N., Aleksandrova T., Vizir M.	25
SODIUM-GLUCOSE COTRANSPORTER 2 INHIBITORS IN THE CONTEXT OF CARDIORENAL-METABOLIC COMORBIDITY Zlatkina V. V., Nesen A. O.	28
БЕЗМЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПЕРЕДДІАБЕТУ: ІНТЕРВАЛЬНІ НОРМОБАРИЧНІ ГІПОКСИЧНІ ТРЕНУВАННЯ Асанов Е. О., Наскалова С. С., Шатило В. Б., Бондаренко О. В.	30
ВИЗНАЧЕННЯ БАЗОВОГО РІВНЯ МЕТАБОЛІЗМУ У ДІАГНОСТИЦІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Башкірцев О. В.	31
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ НЕЙРОВАСКУЛЯРНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕТИНАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ Безденежна О. О., Безденежний С. В., Грекова Т. А.	33
ЗАСТОСУВАННЯ ОКСИТОЦИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНОЮ СТОПОЮ Бобро Л. М., Бобро В. В.	36

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНУ В МОЛОДИХ ЖІНОК З ПОРУШЕННЯМ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ ТА ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ Вигівська Л. А., Благовещенський Р. Є., Ракитянський І. Ю.	38
РЕДОКС-СТАН КРОВІ ПРИ ОЖИРІННІ ТА МЕНОПАУЗАЛЬНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ: КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ Ганусевич І. І., Самойленко О. А., Вербиненко А. В., Тропиніна О. С., Бубновська Л. М.	40
СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНОГО ЗАХИСТУ НА ОСНОВІ СИСТЕМНОГО АНАЛІЗУ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян С. В.	42
СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У ПРЕНАТАЛЬНО СТРЕСОВАНИХ НАЩАДКІВ Геворкян А. Р., Бондаренко Т. В., Волохов І. В., Лар'яновська Ю. Б., Сергієнко Л. Ю., Місюра К. В.	45
ВПЛИВ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ НА ОРГАНОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ КОРИ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ Гринцова Н. Б., Романюк А. М.	48
ГІДРОГЕНІЗОВАНА ПАЛЬМОВА ОЛІЯ В РАЦІОНІ - ФАКТОР РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ Губіна-Вакулік Г. І., Наконечна О. А., Горбач Т. В., Яловега К. С., Коваль С. В.	50
CRF1-АНТАГОНІСТИ ЯК СТЕРОЇД-СПАРИНГ ТЕРАПІЯ ПРИ ВРОДЖЕНІЙ ГІПЕРПЛАЗІЇ КОРИ НАДНИРНИКІВ (21-ГІДРОКСИЛАЗНА НЕДОСТАТНІСТЬ, САН) Дорошенко О. М., Кривошопка О. В., Шаповал О. М., Паутіна О. І., Руда Н. Г.	51
АСОЦІАЦІЯ РІВНЯ 25-ГІДРОКСИВІТАМІНУ D З ПОКАЗНИКАМИ МЕТАБОЛІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Дунаєва І. П.	54
РОЛЬ АГОНІСТА РЕЦЕПТОРІВ ГЛЮКАГОНОПОДІБНОГО ПЕПТИДУ-1 У ЗНИЖЕННІ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНОГО РИЗИКУ ПРИ ПОЄДНАННІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОЖИРІННЯ Дунаєва І. П., Кравчун П. П.	56
ЛІКАРСЬКІ РОСЛИНИ У КОМПЛЕКСНІЙ ПРОФІЛАКТИЦІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ Дунаєва І. П., Кривошопка О. В., Паутіна О. І., Дорошенко О. М.	59
ФІТОЗАСОБИ У ПІДТРИМЦІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ Дунаєва І. П., Шаповал О. М., Дорошенко О. М.	61

ДАПАГЛІФЛОЗИН У ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ТА РЕНАЛЬНІ АСПЕКТИ Дунаєва І. П., Кравчун П. П.	63
ОСОБЛИВОСТІ ТА ЗМІНИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ОЖИРІННЯ Заяць З. Є.	65
РОЗШИРЕННЯ ТЕРАПЕВИЧНИХ КОРДОНІВ: КОРЕКЦІЯ ФРАКТАЛКІН-ОПОСЕРЕДКОВАНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Іваніщак М. М.	67
РОЛЬ ОЖИРІННЯ У ФОРМУВАННІ ПОРУШЕНЬ КОРОТКОСТРОКОВОЇ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Каніщева О. В., Тихонова Т. М.	69
МЕТАБОЛІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ СТАНУ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ У ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ Караченцев Ю. І., Малова Н. Г., Комарова І. В., Сиротенко Л. А., Варавін В. П., Харенко П. С.	71
ВПЛИВ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ Караченцев Ю. І., Малова Н. Г., Комарова І. В., Сиротенко Л. А., Варавін В. П.	73
ЗМІНИ БІОМАРКЕРІВ СТРЕСУ В ПІДЛІТКІВ З ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАТІ ТА ПСИХІЧНОГО СТАНУ В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ Кашкалда Д. А., Волкова Ю. В., Сухова Л. Л., Головко Т. О.	75
ЗМІНИ СТАНУ СУДИННОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ Кірієнко О. М., Несен А. О., Кірієнко М. О., Циганков О. І.	78
ПОРУШЕННЯ АНДРОГЕННОГО СТАТУСУ В УМОВАХ ГІПОКСІЇ: КЛІНІКО-ЕНДОКРИННІ АСПЕКТИ Клюшников Є. В., Піняєв В. І., Петрушко М. П.	81
КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ В КОГОРТІ ЦИВІЛЬНИХ ОСІБ, ЯКІ ПЕРЕЖИЛИ ХРОНІЧНИЙ СТРЕС ВОЄННОГО ЧАСУ Коваль С. М., Резнік Л. А., Старченко Т. Г., Милославський Д. К., Мисниченко О. В., Щенявська О. М.	83
АСОЦІАЦІЯ АПОПТОТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ З РІВНЯМИ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ДІТЕЙ ПРИ COVID-19 ТА МУЛЬТИСИСТЕМНОМУ ЗАПАЛЬНОМУ СИНДРОМІ Козак К. В.	86

ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОГО СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПОТИРЕОЗОМ Комариця О. Й., Сяська Л. В., Радченко О. М.	88
ВМІСТ L-АРГІНІНУ ТА КАРДІОРЕНАЛЬНИЙМЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ Кондратюк М. О.	91
МОДЕЛЮВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ Конопля Л. А.	93
ХОЛОДНЕПЕТЛЕВА ПОЛІПЕКТОМІЯ ОБОДОВОЇ КИШКИ У ПАЦІЄНТІВ ВИСОКОГО КАРДІОМЕТАБОЛІЧНОГО РИЗИКУ НА АНТИТРОМБОТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ: РЕЗУЛЬТАТИ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ Косюхно С. В., Калашніков О. О., Кирик В. О.	95
LADA ЯК СУЧАСНА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА: ПОШИРЕНІСТЬ ТА ДІАГНОСТИЧНІ ВИКЛИКИ Кошеля М. М., Дубовенко Д. О.	97
ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ МЕТФОРМІНОМ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З МУТАНТНИМ АЛЕЛЕМ ГЕНА SIRT1 (rs7069102) Красова Н. С., Колеснікова А. О., Тижненко Т. В., Горшунська М. Ю., Плохотніченко О. О., Місюра К. В.	99
ПЕРСПЕКТИВИ ФІТОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В СУЧАСНІЙ МЕДИЦИНІ Кривошاپка О. В., Шаповал О. М., Паутіна О. І., Дорошенко О. М., Руда Н. Г.	101
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РОСЛИННИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ЯК АД'ЮВАНТНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ АУТОІМУННОМУ ТИРЕОЇДИТІ Кривошاپка О. В., Паутіна О. І., Цимбал М. М.	104
ФАРМАКОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЕНДОКРИННІ ЕФЕКТИ ДРОСПІРЕНОНУ Кривошاپка О. В., Шаповал О. М., Паутіна О. І., Дорошенко О. М.	106
МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК ФЕРТИЛЬНОГО ВІКУ Крохмалюк О. К., Власенко М. В.	108
РОЛЬ ГОРМОНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ Кудокоцева О. В., Ломакін І. І., Мамонтов В. В.	110
СЕЗОННІ ЗМІНИ ВМІСТУ МАКРОФАГІВ У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ, СТАНУ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У МИШЕЙ І ВПЛИВ НА НИХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ ТА НЕЙРОТОКСИНУ Лабунець І. Ф., Кирик В. М., Пантелеймонова Т. М., Кащук О. А.	112
ЗМІНИ ВМІСТУ MIP-1 α У ПЛАЗМІ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ З ХРОНІЧНИМИ ТРОФІЧНИМИ ВИРАЗКАМИ НИЖНІХ КІНЦІВОК Левчук Н. І., Ковзун О. І., Пушкарьов В. М.	115

CRF1-АНТАГОНІСТИ ЯК СТЕРОЇД-СПАРИНГ ТЕРАПІЯ ПРИ ВРОДЖЕНІЙ ГІПЕРПЛАЗІЇ КОРИ НАДНИРНИКІВ (21-ГІДРОКСИЛАЗНА НЕДОСТАТНІСТЬ, САН)

Дорошенко О. М., Кривошопка О. В., Шаповал О. М., Паутіна О. І., Руда Н. Г.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

om.doroshenko@kntmu.edu.ua

Вступ. Вроджена гіперплазія кори наднирників (ВГКН) внаслідок дефіциту 21-гідроксилази є прототипом стану, де контроль гіперандрогенії досягається за рахунок супрафізіологічних доз глюкокортикоїдів (ГК) для пригнічення секреції адренкортикотропного гормону (АКТГ). Цей підхід відображений у міжнародних рекомендаціях, а також національному стандарті і настанові МОЗ України. Однак тривале застосування стероїдів може асоціюватися з ураженням опорно-рухового апарату, затримкою росту та кардіометаболічними ризиками, що обґрунтовує потребу в стероїд-спаринг терапії, здатній утримувати дози ГК ближче до фізіологічних. Патогенетичним підґрунтям такого підходу є гіперактивація осі кортикотропін-релізинг-гормон (КРГ) – АКТГ – наднирники, де дефіцит кортизолу підтримує підвищення КРГ/АКТГ, а також хронічну АКТГ-опосередковану стимуляцію стероїдогенезу з надлишковою продукцією андрогенів, тому терапевтичний напрямок зміщується з нарощування дози ГК на селективне гальмування центральних ланок регуляції секреції АКТГ.

Мета. Провести огляд доказів щодо ефективності та безпеки антагоністів рецепторів кортикотропін-релізинг-фактора 1 типу (CRF1-рецептор) на прикладі крїнецерфону (crīnecerfont) як ад'ювантної стероїд-спаринг терапії при класичній ВГКН, висвітлити переваги порівняно з традиційною тактикою супрафізіологічних доз ГК та сформулювати перспективи впровадження підходу в Україні.

Матеріали і методи. Виконано огляд настанов щодо патофізіології та лікування ВГКН, клінічних досліджень II фази, що відображають фармакодинаміку CRF1-антагонізму, двох рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень III фази у дорослих і дітей, регуляторних матеріалів щодо показань, дозування та лікарських взаємодій. Аналізувалися біомаркер гіперандрогенії андростендіон, 17-гідроксипрогестерон (17-ОПГ), параметри зниження дози ГК при збереженні контролю андрогенів, а також профіль безпеки й цитохром Р-450-опосередковані взаємодії. Наведені результати клінічних випробувань подано виключно як огляд опублікованих джерел, а автори тез використовують ці дані для фармакологічного аналізу терапевтичних стратегій.

Результати. Фармакологічна особливість антагоністів CRF1-рецепторів у тому, що вони допомагають розділити ключові цілі лікування: замінити дефіцит кортизолу і водночас зменшити наднирниковий андрогенез, який підтримується надлишком АКТГ. Блокада CRF1-рецепторів на рівні гіпофіза знижує секрецію

АКТГ без потреби підвищувати дози ГК, що теоретично може покращувати співвідношення користі й ризику терапії при ВГКН. Крїнецерфонт – пероральний селективний антагоніст CRF1, який застосовують як додаток до замісної терапії ГК для контролю наднирникових андрогенів. Дослідження II фази показали узгоджений ефект препарату: у дорослих і підлітків із класичною формою ВГКН знижувалися показники надниркового андрогенезу, що підтвердило можливість впливати на центральний механізм надлишкової секреції АКТГ. У двох дослідженнях III фази (окремо у дорослих і в педіатричній когорті) крїнецерфонт був кращим за плацебо щодо біохімічного контролю андростендіону на етапі стабільної дози глюкокортикоїдів. Далі, під час керованого зниження дози ГК, у групі крїнецерфонта частіше вдавалося зменшити добову дозу, не втрачаючи контролю андростендіону. Отже, результати III фази підтримують принцип стероїд-спаринг підходу: наднирниковий андрогенез, який залежить від АКТГ, можна пригнічувати нестероїдним механізмом і тим самим зменшувати потребу в супрафізіологічних дозах глюкокортикоїдів. Порівняно з класичною тактикою, коли гіперандрогенії протидіють переважно підвищенням доз ГК, очікувані переваги CRF1-антагоністів мають кілька практичних аспектів. По-перше, за наявності контролю андрогенів з'являється можливість зменшити кумулятивне стероїдне навантаження, що потенційно знижує ризик небажаних метаболічних і опорно-рухових наслідків та покращує довгострокову переносимість лікування. По-друге, змінюється логіка моніторингу: більш доцільно орієнтуватися на контроль андростендіону та клінічних проявів гіперандрогенії, паралельно підтверджуючи адекватність заміщення кортизолу, а не намагатися максимально знизити 17-гідроксипрогестерон ціною надлишкових доз ГК. По-третє, важливим є саме алгоритм лікування: досвід III фази показує, що стероїд-спаринг ефект виникає за умови контрольованого зниження дози ГК із чіткими біохімічними та клінічними правилами зупинки, тобто препарат має бути інтегрований у тактику ведення пацієнта. Також слід підкреслити, що крїнецерфонт не замінює ГК, а також не скасовує потреби в стрес-дозуванні при інтеркурентних станах. Крім того, оглядові матеріали випробувань описують клінічно значущі лікарські взаємодії, зокрема з індукторами ферменту цитохрому P450 3A4, що потребує фармакологічного супроводу й індивідуалізації терапії. Впровадження CRF1-антагоністів в Україні доцільно розглядати як поетапне доповнення до чинних стандартів МОЗ щодо ведення ВГКН у дітей, із перенесенням акценту на контроль андрогенів при мінімально достатніх дозах ГК.

Висновки. Антагонізм рецепторів CRF1 є патофізіологічно обґрунтованою стероїд-спаринг стратегією при класичній ВГКН, оскільки впливає на центральну ланку надлишкової секреції АКТГ і зменшує наднирниковий андрогенез без потреби підвищувати дозу ГК. Дані досліджень III фази у дорослих і дітей підтверджують, що крїнецерфонт переважає плацебо щодо контролю андростендіону та дає змогу частіше проводити кероване зниження доз ГК, зберігаючи контроль андрогенів. Для України перспективність підходу полягає в потенційному зменшенні кумулятивного стероїдного

навантаження в межах чинних стандартів МОЗ. Основними напрямками впровадження може бути уніфікація лабораторного та клінічного моніторингу, створення реєстру пацієнтів із ВГКН, локальна оцінка ефективності й безпеки, а також підготовка умов для оновлення схем терапії з урахуванням лікарських взаємодій і фармаконагляду.

Ключові слова: вроджена гіперплазія кори наднирників, 21-гідроксилазна недостатність, CRF1-рецептор, кортикотропін-рилізинг-гормон, андростендіон, стероїд-спаринг терапія, крінецерфонт.