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 ІПЕП, 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
Bondarenko L. B., Shayakhmetova G. M., Tkachenko O. Ye., Kalachinskaya M. M., Kovalenko V. M. 8

NON-SPECIFIC PARAMETERS OF DIAGNOSTICS OF ENDOCRINE DISORDERS, PROBLEMS AND PROSPECTS
Brechka N., Smirnov A., Wojtaszewski K. J., Smolienko N., Smoleń J., Firek D. 12

FERROPTOSIS AS A NOVEL PATHOGENETIC TARGET IN INSULIN RESISTANCE AND METABOLIC SYNDROME
Doroshenko O. M., Kryvoshapka O. V., Pautina O. I. 15

LEPTIN AS A MARKER OF METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ARTERIAL HYPERTENSION
Dunaieva I. P. 18

CARDIOPROTECTIVE AND METABOLIC EFFECTS OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND COMORBID CONDITIONS
Dunaieva I. P. 20

ENDOCRINE DISORDERS AND ELIGIBILITY CRITERIA FOR BLOOD DONATION: CLINICAL CONSIDERATIONS AND REGULATORY FRAMEWORK
Gradziuk M., Tkaczenko H., Kurhaluk N. 22

DETERMINANTS OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM FOLLOWING SLEEVE GASTRECTOMY: THE ROLE OF EXCESS WEIGHT LOSS AND VITAMIN D DEFICIENCY
Kalashnikov O. O. 24

MECHANISMS THAT EXPLAIN PHENOMENON OF «OBESITY PARADOX» IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND NEWLY DETECTED HYPERGLYCEMIA
Korolyuk O., Radchenko O. 27

CHRONIC STRESS AND CHENGES RATS' PANCREAS
Kovaltsova M., Shchebyna Y. 28

THE EFFECT OF A HIGH-FAT DIET ON THE STATE OF CARDIOMYOCYTES IN MYOCARDIAL HYPERTHROPHY ON THE BACKGROUND OF INSULIN RESISTANCE IN RATS
Kozlovska M. G., Rozova K. V., Vasylenko M. I., Portnychenko A. G. 29

MOLECULAR MECHANISMS OF INSULIN RECEPTOR SIGNALLING AND THEIR DISRUPTION IN ENDOCRINE AND METABOLIC DISEASES
Mazur Z., Tkaczenko H., Kurhaluk N. 31

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

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

Журавльова Л. В.[1], Кривоносова О. М.[1], Воропай М. А.[2], Самойлов А. М. [2]

[1]*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;*
[2]*Харківський ліцей № 47 Харківської міської ради, м. Харків, Україна*
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 ± 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 ± 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±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±0,7 ммоль/л, глікемія протягом доби — 12,4±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) спостерігалося 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/м² та обтяженою спадковістю, модифікація способу життя: здорове харчування (обмеження цукру, солодощів, 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.

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

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.