

Національна академія медичних наук України

Міністерство охорони здоров'я України

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

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»

Харківський національний медичний університет МОЗ України



МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією

Ендокринна патологія у віковому аспекті

20-21 листопада 2025 року

м. Харків

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.,	
Ісаченко М. І.	65
ТЕРАПЕВТИЧНІ ДИЛЕМИ ПРИ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	
Горова А. Я., Верховодова Ю. В.....	68
ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МАРКЕРА ПРОЛІФЕРАЦІЇ Ki-67 У АДРЕНОКОРТИКОЦИТАХ НАДНИРНИКІВ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВИ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО ДОВГОТРИВАЛОГО ВПЛИВУ СУМІШІ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ.....	
Гринцова Н. Б., Романюк А. М.	71
РОЛЬ ПРОВІДНИХ НЕЙРОМЕДІАТОРІВ У ВИНИКНЕННІ РОЗЛАДІВ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ.....	
Диннік В. О. ¹ , Диннік О. О. ²	73
ВПЛИВ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ФАКТОРА, ПОВ'ЯЗАНОГО З ВІЙНОЮ НА СТАН КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	
Журавльова Л. В., Кривоносова О. М.	75
ОБІЗНАНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	
Страховецька М. В., Забровський І. П., Сипало А. О.	77
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ УШКОДЖЕННЯ ТА РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ β -КЛІТИН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕКСАМЕТАЗОН-ІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	
Іваненко Т. В., Винокурова А. В.....	79
РОЛЬ ВИСОКОГО РІВНЯ СИТУАТИВНОЇ ТРИВОЖНОСТІ У ЗМІНІ АКТИВНОСТІ ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗИ ТА РІВНЯ СЕЛЕНУ У ПЛАЗМІ Й ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ ІЗ ВУЗЛОВИМ ЗОБОМ НА ТЛІ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ПІД ЧАС ТРИВАЛОГО ВОЄННОГО СТАНУ	
Караченцев Ю. І., Гопкалова І. В., Дубовик В. М., Ашуров Е. М.,.....	
Герасименко Л. В., Македонська В. О.	81
ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ СТРЕС-РЕГУЛЮЮЧИХ СИСТЕМ З ПСИХІЧНИМ СТАНОМ У ХЛОПЦІВ ТА ДІВЧАТ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ.....	
Кашкалда Д. А., Волкова Ю. В., Сухова Л. Л.	83

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ УШКОДЖЕННЯ ТА РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ β -КЛІТИН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕКСАМЕТАЗОН-ІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Іваненко Т. В., Винокурова А. В.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна
ivanenkotv@zsmu.edu.ua

Вступ. Цукровий діабет залишається однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сучасності. За даними ВООЗ, його поширеність зростає у всіх країнах світу, що пов'язано з урбанізацією, зниженням фізичної активності, нераціональним харчуванням, ожирінням та старінням населення. Особливу увагу науковців привертають механізми регуляції та ушкодження бета-клітин підшлункової залози, оскільки вони продукують інсулін та мають морфологічні та функціональні зміни при розвитку цукрового діабету. Виявлення та характеристика генетичних механізмів, що регулюють зазначені процеси, має ключове значення для поглибленого розуміння молекулярних основ патогенезу цукрового діабету, а також для розроблення інноваційних стратегій його профілактики, лабораторної діагностики та терапії.

Мета дослідження. Визначити особливості експресії генів, що беруть участь у морфофункціональній регуляції β -клітин підшлункової залози, та проаналізувати молекулярні зміни, які супроводжують їх ушкодження за умов розвитку експериментального дексаметазон-індукованого цукрового діабету.

Матеріали та методи. Модель дексаметазонавого діабету створювали шляхом циклового введення дексаметазону лабораторним щурам у дозі 0,125 мг/кг. Для визначення рівня експресії генів, залучених у процеси диференціювання, секреції інсуліну, імунної відповіді та апоптозу, застосовано метод полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією в режимі реального часу CFX-96 Touch™ (Bio-Rad, США) за допомогою набору RT² Profiler™ PCR Array Rat Diabetes (QIAGEN, Німеччина). Розрахунок змін експресії проводили за допомогою методу порівняльного порогу циклу ($\Delta\Delta C_t$).

Результати. У тварин із дексаметазон-індукованим діабетом встановлено значну перебудову експресійного профілю генів β -клітин. *Parp1* – ген із достовірним підвищенням експресії (у 3,06 рази), що свідчить про активацію процесів репарації ДНК та оксидативного стресу. У генів *Enpp1*, *Ide*, *Trib3*, *Ucp2* – знижена експресія (від 3,3 до 12,6 разів), яка вказує на порушення механізмів інсулінової сигналізації та енергетичного метаболізму β -клітин. Гени *Ccl5*, *Cd28*, *Icam1*, *Il12b*, *Tgfb1* – показали зниження своєї активності від 2,3 до 4,5 разів, що свідчить про зміну цитокінової регуляції та імунозалежних процесів у підшлунковій залозі. Ген *Tnfrsf1a* – показав різке пригнічення експресії у 130,97 разів, що може бути індикатором порушення шляхів клітинного виживання та апоптозу. Гени *Ceacam1*, *Ifng*, *Il6*, *Il10*, *Tnf* не демонстрували достовірних змін, а *Adra1a*, *Foxc2*, *Slc2a4* – не експресувалися.

Обговорення. Отримані результати свідчать про комплексне порушення регуляції генів, відповідальних за секрецію інсуліну, цитокінову взаємодію та антиапоптотичний захист β -клітин. Активація *Parp1* може вказувати на компенсаторну реакцію ушкодження ДНК, тоді як пригнічення *Tnfrsf1a* і *Enpp1* відображає виснаження клітинних механізмів виживання. Такі зміни формують молекулярне підґрунтя функціональної дезорганізації β -клітин при глюкокортикоїд-індукованому діабеті.

Висновки:

1. Розвиток дексаметазон-індукованого діабету супроводжується істотними змінами експресії генів, які регулюють секрецію інсуліну, апоптоз та цитокінову активність β -клітин.

2. Найбільш виражені зміни відзначені для генів *Parp1* (активація) та *Tnfrsf1a*, *Enpp1*, *Ide*, *Ucp2* (пригнічення).

3. Отримані результати свідчать про порушення адаптаційних механізмів

β -клітин, що може сприяти їх структурному та функціональному виснаженню.

4. Виявлені молекулярні маркери можуть бути використані для подальшої розробки діагностичних критеріїв та оцінки ефективності терапії цукрового діабету 2 типу.

Ключові слова: підшлункова залоза, β -клітини, дексаметазон, цукровий діабет, гени, інсулін, інсулінорезистентність, апоптоз.