

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*

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

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ КЛІТИННОЇ ПЛАСТИЧНОСТІ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТКАНИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Іваненко Т., Винокурова А.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

м. Запоріжжя, Україна

[tonya.10.01.95@gmail.com](mailto:tonya.10.01.95@gmail.com)

**Вступ.** Підшлункова залоза функціонує як високоінтегрована система, у якій ендокринні островці тісно взаємодіють з екзокринною тканиною та судинно-стромально-імунним мікрооточенням. За умов експериментального цукрового діабету хронічна гіперглікемія, дисліпідемія, оксидативно-запальні сигнали та порушення протеостазу ініціюють тривале ремоделювання тканини, центральним механізмом якого є клітинна пластичність, а саме перебудова транскрипційно-епігенетичних програм і секреторної компетентності ендокринних клітин. Визначення ключових молекулярних вузлів цієї відповіді із застосуванням панельного аналізу експресії ( $2^{-\Delta\Delta Ct}$ ) є необхідним для розмежування адаптивних і дезадаптивних сценаріїв ремоделювання та обґрунтування потенційних мішеней корекції діабет-асоційованої дисфункції.

**Мета роботи:** визначити молекулярні механізми клітинної пластичності та ремоделювання підшлункової залози за умов експериментального цукрового діабету шляхом аналізу профілю експресії ключових генів.

**Матеріали та методи.** Для аналізу експресії генів використовували метод полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією в режимі реального часу за допомогою набору PARN-405Z RT<sup>2</sup> Profiler™ PCR Array Rat Stem Cell, (QIAGEN, Німеччина), де об'єктом дослідження у експериментальних тварин була підшлункова залоза.

**Результати.** У підшлунковій залозі щурів за умов експериментального цукрового діабету виявлено підвищення експресії 7 генів (*Aldh1a1*, *Bmp1*, *Btrc*, *Cd8a*, *Cdc42*, *Dtx2*, *Myc*) відносно контролю за методом  $2^{-\Delta\Delta Ct}$ . Найбільш вираженим було зростання *Cdc42* в (11,49 рази). Також відзначено підвищення *Bmp1* в (7,13), *Myc* в (5,21), *Btrc* в (5,16), *Dtx2* в (3,19), *Aldh1a1* в (2,94) та *Cd8a* в (2,24) рази, що відображає поєднання цитоскелетно-секреторної адаптації, матриксного ремоделювання, перебудови убіквітин-залежного та Notch-контекстного сигналіну та можливого імунного внеску.

**Висновки:** 1. У підшлунковій залозі щурів за умов експериментального цукрового діабету виявлено обмежений, але виразний профіль підвищеної експресії генів (*Aldh1a1*, *Bmp1*, *Btrc*, *Cd8a*, *Cdc42*, *Dtx2*, *Myc*) за методом  $2^{-\Delta\Delta Ct}$ , що відображає цілісну тканинну відповідь на хронічне метаболічне навантаження. 2. Домінуюче зростання *Cdc42* (+11,49) узгоджується з переважною активацією цитоскелетно-секреторного модуля та може інтерпретуватися як компенсаторне переналаштування регульованого екзоцитозу ендокриноцитів у діабет-асоційованому стресовому контексті. 3. Підвищення *Bmp1* (+7,13) разом із зростанням *Btrc* (+5,16) і *Dtx2* (+3,19) вказує на залучення стромально-матриксного ремоделювання та убіквітин-залежної і сигнальної

перебудови, які формують мікрооточення острівців і модифікують траєкторії пластичності. 4. Комбінування підвищення *Cd8a* (+2,24), *Aldh1a1* (+2,94) та *Myc* (+5,21) підкреслюють внесок імунно-стресових та детоксикаційно-адаптивних програм у нефракціонованій тканині, що потребує подальшої клітинно-специфічної валідації для уточнення джерела сигналів і їх функціональних наслідків.

**Ключові слова:** щури лінії Wistar, підшлункова залоза, гени, експериментальний цукровий діабет, ендокриноцити, клітинна пластичність, ремоделювання тканини.