Здоров'я дитини

Оригінальні дослідження / Original Researches

УДК 616-008.9:616.155.392.2-036.11]-053.6 DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1982

Резніченко Ю.Г.[1], Сміян О.І.[2], Бородін А.В.[3], Слепян О.В.[3], Висоцький І.Ю.[2], Сміян К.О.[4], Резніченко Н.Ю.[1], Деревянко Т.[2]

[1]Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, Україна

[2]Сумський державний університет, м. Суми, Україна

[3]КНП «Територіальне медичне об'єднання "Здорова родина"» Запорізької обласної ради, м. Запоріжжя, Україна

[4]Перший Європейський університет, м. Київ, Україна

Множинні ендокринні порушення у підлітка з анамнезом лікування Т-клітинного гострого лімфобластного лейкозу: клінічний випадок

For citation: Child`s Health. 2026;21(7):379-385 doi: 10.22141/2224-0551.21.7.2026.1982

Резюме. ***Актуальність.*** *Пізні ендокринні порушення є важливою проблемою після лікування дитячих онкологічних захворювань.* ***Мета:*** *описати множинні ендокринні порушення у підлітка після лікування* ***Т****-клітинного гострого лімфобластного лейкозу (Т-ГЛЛ) та оцінити межі причинної інтерпретації за неповної документації.* ***Матеріали та методи.*** *Опис клінічного випадку підготовлено з ретроспективною реконструкцією хронології за доступним медичним резюме і випискаами та з урахуванням рекомендацій CARE. Проведено цільовий наративний пошук у PubMed і репозитаріях авторитетних настанов до 4 вересня 2026 року. Додаткові релевантні джерела, виявлені під час доопрацювання рукопису, також враховано. Огляд не був систематичним.* ***Результати.*** *Т-ГЛЛ діагностовано у віці 11 років. Під час індукційної терапії в медичній документації зафіксовано гострий панкреатит, який лікувальна команда пов'язувала з L-аспарагіназою, гіперглікемію, описану як стероїд-індукована, гепатотоксичність та інфекційні ускладнення. Приблизно через 27 місяців після початку лікування з'явилися полідипсія і зниження маси тіла. Глюкоза натще становила 9,4 ммоль/л, після їди — до 15 ммоль/л, HbA1c — 11 %; розпочато безперервну підшкірну інфузію інсуліну. Під час того самого обстеження тиреотропний гормон становив 7,2 мМО/л, вільний тироксин — 9,3 пмоль/л; тиреоїдні автоантитіла були негативними, призначено левотироксин. У віці 15 років 8 місяців об'єм яєчок становив 2 і 3 мл, ЛГ — 15,2 мМО/мл, ФСГ — 48,6 мМО/мл; гіпергонадотропний профіль підтримував первинну тестикулярну дисфункцію. У доступних матеріалах не було результатів С-пептиду та острівцевих автоантитіл, повного обстеження підшлункової залози, кумулятивних доз гонадотоксичної хіміотерапії, органоспецифічних доз опромінення і повного підсумку лікування.* ***Висновки.*** *Задокументовано цукровий діабет із потребою в інсулінотерапії, тиреоїдну дисфункцію та гіпергонадотропний профіль, що підтримує первинну тестикулярну дисфункцію. Наявних даних недостатньо, щоб пов'язати всі порушення з одним лікувально зумовленим механізмом.*

Ключові слова: *Т-клітинний гострий лімфобластний лейкоз; цукровий діабет; тиреоїдна дисфункція; тестикулярна дисфункція; клінічний випадок; наративний огляд*

Скорочення. ГЛЛ — гострий лімфобластний лейкоз; Т-ГЛЛ — Т-клітинний гострий лімфобластний лейкоз; МЗХ — мінімальна (вимірювана) залишкова хвороба; ЛГ — лютеїнізувальний гормон; ФСГ — фолікулостимулювальний гормон; ХГЛ — хоріонічний гонадотропін людини; HbA1c — глікований гемоглобін.

Вступ

Зі збільшенням кількості дітей і підлітків, які тривалий час живуть після лікування онкологічних захворювань, зростає клінічне значення пізніх і стійких порушень росту, метаболічного здоров'я, статевого дозрівання та репродуктивної функції. Ризик ендо-

© 2026. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Сміян Олександр Іванович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії, Сумський державний університет, вул. Харківська, 116, м. Суми, 40007, Україна; e-mail: smiyana@ukr.net

For correspondence: Oleksandr I. Smiyan, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Pediatrics, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: smiyana@ukr.net

Full list of authors information is available at the end of the article.

кринних наслідків залежить від віку, основного захворювання, конкретних хіміотерапевтичних препаратів і їх кумулятивних доз, органоспецифічної променевої експозиції, трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин та індивідуальної сприйнятливості [1–3]. Тривале спостереження має ґрунтуватися не лише на первинному онкологічному діагнозі, а й на верифікованій історії лікувальних експозицій.

Відсутність повного підсумку лікування обмежує можливість установити причинний зв'язок між окремим препаратом або променевою терапією та пізнім ендокринним порушенням [2, 3]. Одночасна наявність цукрового діабету, тиреоїдної дисфункції та недостатнього прогресування пубертату створює діагностичну проблему: часова близькість до протипухлинного лікування може спонукати до єдиного причинного пояснення, тоді як кожне порушення потребує окремої оцінки.

Мета роботи: описати діагностичну траєкторію множинних ендокринних порушень у підлітка з анамнезом лікування Т-ГЛЛ, визначити ступінь обґрунтованості етіологічних висновків і сформулювати практичний підхід до тривалого спостереження.

Матеріали та методи

Ця робота є описом клінічного випадку з цільовим наративним оглядом літератури. Клінічну хронологію реконструйовано за наданим медичним резюме та доступними виписками. Прямі ідентифікатори пацієнта вилучено; точну дату народження, календарні дати лікування, адресу, номер медичної карти та назви закордонних лікувальних установ не наведено. Події подано за віком пацієнта або відносно початку лікування. Опис випадку підготовлено з урахуванням рекомендацій CARE [4]. Письмову інформовану згоду на публікацію клінічного випадку отримано від пацієнта та його законного представника 8 вересня 2026 року. Відомості про окремий розгляд публікації комісією з питань етики в наданих матеріалах відсутні.

Цільовий пошук літератури проведено в PubMed та репозитаріях авторитетних клінічних настанов до 4 вересня 2026 року. Використовували терміни та їх комбінації, пов'язані з пізніми ендокринними наслідками лікування онкологічних захворювань у дитячому віці, Т-ГЛЛ, аспарагіназа-асоційованим панкреатитом, діабетом після панкреатиту, медикаментозно-індукованим діабетом, тиреоїдною дисфункцією, затримкою статевого дозрівання, дисфункцією клітин Лейдіга, гонадотоксичністю та збереженням фертильності. Пріоритет надавали клінічним настановам, систематичним оглядам, великим когортним дослідженням і клінічно релевантним оригінальним роботам. Додаткові релевантні джерела, виявлені під час доопрацювання рукопису, також враховували; зокрема, до обговорення включено дослідження 2026 року [21]. Формального протоколу систематичного огляду не застосовували; повні пошукові рядки, мовні обмеження та детальні критерії остаточного відбору проспективно не фіксувалися і ретроспективно не реконструювалися.

Клінічний випадок

Початкові прояви та діагностика лейкозу

У віці 11 років у хлопчика виникли гарячка, загальна слабкість і біль. У первинному загальному аналізі крові кількість еритроцитів становила $2{,}8 \times 10^{12}$/л, гемоглобін — 74 г/л, лейкоцити — $1{,}0 \times 10^{9}$/л, тромбоцити — 74×10^{9}/л. Під час госпіталізації стан був тяжким, зберігалися фебрильна гарячка та блідість; печінка пальпувалася на 2 см нижче від краю ребрової дуги. Периферичну лімфаденопатію, клінічний геморагічний синдром і спленомегалію не було задокументовано. Повторне дослідження підтвердило панцитопенію: гемоглобін — 70 г/л, еритроцити — $2{,}35 \times 10^{12}$/л, тромбоцити — 69×10^{9}/л, лейкоцити — $0{,}8 \times 10^{9}$/л. У кістковому мозку виявлено 39 % бластів.

За даними проточної цитометрії, бласти експресували цитоплазматичний CD3 та інші маркери Т-клітинної лінії. У медичній документації встановлено діагноз Т-ГЛЛ, віднесеного до раннього незрілого імунофенотипового варіанта pro-T. Досліджені перебудови KMT2A, BCR::ABL1, ETV6::RUNX1 і SIL::TAL1 не виявлено; делецію IKZF1 не визначено. Бласти у спинномозковій рідині не були задокументовані. Наявні результати наведено без ретроспективної перекласифікації, оскільки сучасна класифікація гострих лейкозів потребує інтегрованої морфологічної, імунофенотипової, клінічної та геномної оцінки [5].

Протипухлинне лікування та ранні ускладнення

Специфічне лікування розпочато невдовзі після встановлення діагнозу за протоколом ALL-BFM-2009. Індукційна терапія включала преднізолон, вінкристин, даунорубіцин, L-аспарагіназу та інтратекальний метотрексат. Рівень МЗХ становив 2,2 % на 15-й день та 1,08 % на 33-й день лікування. У первинній документації пацієнта віднесено до групи високого ризику; самостійної ретроспективної стратифікації в цій роботі не проводили.

Під час індукційної терапії виник гострий панкреатит, який лікувальна команда в медичній документації пов'язала з L-аспарагіназою. У виписці наведено рівень амілази крові понад 1000 од/л, амілази сечі 750 од/л та ультразвукові ознаки гострого панкреатиту. Оригінальні лабораторні бланки, ультразвукові зображення, критерії тяжкості та повна послідовність подій авторам були недоступні. Також зафіксовано порушення вуглеводного обміну, описане як стероїд-індуковане, медикаментозно-асоційоване ураження печінки та інфекційні ускладнення.

Подальше лікування продовжували в іншому європейському дитячому онкогематологічному центрі. За даними наданої виписки, пацієнт отримував променеву терапію; поле опромінення, сумарна і фракційна дози та органоспецифічні дози в доступних матеріалах не зазначені. Повний перелік протипухлинних препаратів, їх кумулятивні дози, точна дата завершення активного лікування та відомості про трансплантацію гемопоетичних стовбурових клітин також були відсутні. У первинному медичному резюме згадувався рук-

солітиніб, однак показання, доза, тривалість і часовий зв'язок його застосування з протипухлинним лікуванням у доступних матеріалах не були верифіковані, тому препарат не розглядали як підтверджену лікувальну експозицію в етіологічному аналізі. Після повернення до України у виписці було зазначено повну кістковомозкову ремісію; дату і методи її підтвердження в доступному матеріалі наведено неповно.

Цукровий діабет і тиреоїдна дисфункція

Приблизно через 27 місяців після початку лікування з'явилися полідипсія та зниження маси тіла. Глюкоза крові натще становила 9,4 ммоль/л, після їди — до 15 ммоль/л, HbA1c — 11 %. Лікувальна команда зафіксувала цукровий діабет 1-го типу та розпочала безперервну підшкірну інфузію інсуліну лізпро. У подальшій українській виписці розглядали панкреатогенну або медикаментозно-індуковану етіологію. Результати визначення С-пептиду та діабет-асоційованих автоантитіл у наданих матеріалах відсутні, тому остаточно класифікувати тип діабету за доступною документацією неможливо.

Під час того самого обстеження тиреотропний гормон становив 7,2 мМО/л, вільний тироксин — 9,3 пмоль/л; антитіла до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну були негативними. У документації встановлено первинний гіпотиреоз і призначено левотироксин 50 мкг/добу; протягом наступного року дозу збільшили до 150 мкг/добу. У наданих документах не зазначено лабораторних референтних інтервалів, повної динаміки тиреотропного гормону і вільного тироксину, маси тіла під час кожної корекції дози, прихильності до лікування та умов прийому препарату. Без цих відомостей і даних про променеву експозицію гіпоталамо-гіпофізарної ділянки та щитоподібної залози чітко визначити рівень і причину тиреоїдної дисфункції не можна.

Оцінка статевого розвитку та гонадної функції

У віці 15 років 8 місяців пацієнт звернувся до дитячого ендокринолога через недостатнє прогресування статевого дозрівання. Зріст становив 179 см, маса тіла — 58,5 кг, індекс маси тіла — 18,3 кг/м². Статевий розвиток був задокументований як II стадія за Tanner без окремого зазначення генітальної стадії та стадії лобкового оволосіння. Об'єм правого яєчка становив 2 мл, лівого — 3 мл; описано поодиноке лобкове й пахвове оволосіння та відсутність мутації голосу.

Загальний тестостерон становив 5,89 нмоль/л, ЛГ — 15,2 мМО/мл, ФСГ — 48,6 мМО/мл, тиреотропний гормон — 2,75 мМО/л на тлі терапії левотироксином. Час забору крові, метод аналізу та вікові й пубертатні референтні інтервали в наданому матеріалі не зазначені. Проведено триденну стимуляційну пробу з ХГЛ у дозі 2500 МО внутрішньом'язово один раз на добу. Загальний тестостерон збільшився з 5,89 до 6,73 нмоль/л: абсолютний приріст становив 0,84 нмоль/л, відносний — 14,3 %. Лікувальна команда розцінила відповідь як недостатню, однак валідований поріг для застосованого протоколу в доступних матеріалах не наведено. Тому результат подано описово, без авторської класифікації проби як позитивної або негативної.

Каріотип — 46,XY. Поєднання недостатнього прогресування пубертату, малого об'єму яєчок і підвищених рівнів гонадотропінів було інтерпретовано лікарями як набута первинна гонадна дисфункція з гіпергонадотропним профілем. За даними ультразвукового дослідження, об'єм правої частки щитоподібної залози становив 1,9 мл, лівої — 2,0 мл, загальний об'єм — 3,9 мл. Ехогенність була збереженою, вогнищевих утворень не виявлено. У локальному висновку зазначено гіпоплазію щитоподібної залози; нормативний набір даних, методика обчислення об'єму та корекція за антропометричними показниками не наведені.

Лікувальне втручання та подальше спостереження

Для індукції та подальшого розвитку вторинних статевих ознак розпочато терапію сумішшю ефірів тестостерону. Медичний запис містив назву «Омнадрен 250» та вказівку на поступове підвищення дози, але не дозволяв надійно встановити фактичну стартову дозу, інтервали між ін'єкціями, тривалість курсу, критерії титрування та точні дати корекції. Під час подальшого спостереження описано прогресування вторинних статевих ознак і збільшення зафіксованого об'єму яєчок до 6 мл. Метод і дата повторного вимірювання, а також окремі значення для правого та лівого яєчок не наведені. Це спостереження не трактували як доказ відновлення ендогенної гонадної функції або фертильності. Контрольний показник тестостерону мав внутрішньо суперечливу одиницю вимірювання і не був використаний для кількісної оцінки відповіді. Дані щодо переносимості, небажаних явищ і довготривалого результату лікування відсутні. Клінічну хронологію наведено в табл. 1.

Погляд пацієнта

У наданих матеріалах окремий виклад погляду пацієнта на перебіг захворювання, лікування, ендокринні порушення або якість життя відсутній. Ретроспективно цю інформацію не реконструювали.

Обговорення

Реконструкція лікувальних експозицій

Центральною проблемою цього випадку є не співіснування трьох ендокринних порушень, а обмежена можливість пояснити їх походження. Сучасні огляди та рекомендації з тривалого спостереження пов'язують ризик пізніх наслідків із характером і дозою лікувальної експозиції, ураженим органом, віком під час лікування та часом після його завершення [1–3].

За відсутності повного підсумку лікування виявлені порушення не можна об'єднувати в єдиний причинний синдром. Клінічний фенотип, часова асоціація та причинний зв'язок є різними рівнями висновку.

Цукровий діабет: діагноз підтверджено, тип залишається невизначеним

Глюкокортикоїди та аспарагіназа можуть сприяти гіперглікемії під час лікування дитячого ГЛЛ [6, 7].

Аспарагіназа-асоційований панкреатит є відомою токсичністю; у частини пацієнтів після нього зберігаються порушення функції підшлункової залози, включно з інсулінопотребуючим діабетом [8–10]. У цього пацієнта порушення вуглеводного обміну вперше описано під час початкової терапії, а симптомний діабет із HbA1c 11 % діагностовано приблизно через 27 місяців. Такий інтервал не дозволяє автоматично прирівняти пізніший діабет до транзиторної гіперглікемії індукційного періоду.

Сучасна класифікація розмежовує автоімунний діабет 1-го типу, діабет при захворюваннях екзокринної частини підшлункової залози та медикаментозно-індуковані форми [11]. За відсутності результатів визначення С-пептиду, острівцевих автоантитіл, актуальної візуалізації та оцінки екзокринної функції підшлункової залози коректно описати стан як цукровий діабет, що потребує інсулінотерапії, з невстановленою за доступною документацією етіологією.

Тиреоїдна дисфункція: фенотип і причина

Підвищення тиреотропного гормону до 7,2 мМО/л одночасно з вільним тироксином 9,3 пмоль/л стало підставою для встановленого лікувальною командою діагнозу первинного гіпотиреозу. Негативні тиреоїдні автоантитіла не визначають етіологію порушення. Без лабораторних референтних інтервалів, серійних вимірювань та даних про гіпоталамо-гіпофізарну і тиреоїдну променеву експозицію незалежно підтвердити рівень ураження неможливо. У великих когортах ризик первинного гіпотиреозу після дитячого раку був пов'язаний насамперед із дозою опромінення щитоподібної залози та окремими лікувальними експозиціями [12, 13]. Оскільки органоспецифічна дозиметрія відсутня, приписувати тиреоїдну дисфункцію променевій терапії не можна. Одноразове ультразвукове визначення малого об'єму також не встановлює причини без валідованих нормативів, стандартизованої методики і серійних вимірювань.

Таблиця 1. Клінічна хронологія

Час	Клінічна подія	Основні дані	Інтерпретація/дія
Вік 11 років	Гарячка, слабкість, біль, панцитопенія	Кістковий мозок: 39 % бластів; імунофенотип підтримував Т-клітинну лінію	У первинній документації встановлено Т-ГЛЛ, варіант pro-T
Після встановлення діагнозу	Початок протипухлинного лікування	ALL-BFM-2009; преднізолон, вінкристин, даунорубіцин, L-аспарагіназа, інтратекальний метотрексат	Лікування за програмою високого ризику згідно з первинними записами
15-й і 33-й дні	Оцінка ранньої відповіді	МЗХ 2,2 і 1,08 %	Показники наведено без ретроспективної стратифікації
Період індукційної терапії	Панкреатит, гіперглікемія, печінкові та інфекційні ускладнення	У виписці: амілаза крові > 1000 од/л, амілаза сечі 750 од/л, УЗ-ознаки гострого панкреатиту; оригінальні бланки й зображення недоступні	Панкреатит у документації пов'язували з L-аспарагіназою; гіперглікемію описували як стероїд-індуковану
Подальше лікування за кордоном	Продовження протипухлинного лікування; променева терапія за даними виписки	Поле, сумарна, фракційна та органоспецифічні дози не наведені; руксолітиніб згадувався, але режим і показання не верифіковані	Причинні висновки щодо пізніх ендокринних порушень обмежені
Приблизно через 27 місяців	Полідипсія та зниження маси тіла	Глюкоза натще 9,4 ммоль/л; після їди до 15 ммоль/л; HbA1c 11 %	Діагностовано діабет; розпочато помпову інсулінотерапію; тип потребує уточнення
Той самий період	Тиреоїдна дисфункція	Тиреотропний гормон 7,2 мМО/л; вільний тироксин 9,3 пмоль/л; автоантитіла негативні	У документації встановлено первинний гіпотиреоз; рівень і етіологія дисфункції незалежно не верифіковані
Вік 15 років 8 місяців	Недостатнє прогресування пубертату	Tanner II без поділу на G/PH; яєчка 2 і 3 мл; ЛГ 15,2 мМО/мл; ФСГ 48,6 мМО/мл; тестостерон 5,89 нмоль/л	Гіпергонадотропний профіль підтримує первинну тестикулярну дисфункцію
Та сама госпіталізація	Стимуляційна проба з ХГЛ	Тестостерон 5,89 → 6,73 нмоль/л; приріст 0,84 нмоль/л (14,3 %)	Відповідь описано фактично; валідований поріг для протоколу не наведено
Подальше спостереження	Терапія сумішшю ефірів тестостерону	Повідомлялося про прогресування вторинних статевих ознак; зафіксований об'єм яєчок — до 6 мл	Точний режим, терміни, метод вимірювання, переносимість і лабораторний контроль не відновлено

Примітки: HbA1c — глікований гемоглобін; ЛГ — лютеїнізувальний гормон; МЗХ — мінімальна (вимірювана) залишкова хвороба; Т-ГЛЛ — Т-клітинний гострий лімфобластний лейкоз; ФСГ — фолікулостимулювальний гормон; ХГЛ — хоріонічний гонадотропін людини.

Недостатнє прогресування пубертату та первинна тестикулярна дисфункція

Малий об'єм яєчок у поєднанні зі значно підвищеним ФСГ і підвищеним ЛГ підтримує первинний рівень ураження гонад. У пацієнтів після лікування дитячого раку гонадну функцію оцінюють у контексті клінічного статевого розвитку, ранкових рівнів тестостерону й гонадотропінів, репродуктивних маркерів і документованих експозицій до алкілувальних препаратів, трансплантації та опромінення гонад [14–18]. Концентрацію тестостерону 5,89 нмоль/л не слід ізольовано кваліфікувати як низьку без часу забору крові, методу вимірювання та пубертатних референтних інтервалів.

Обмежене підвищення тестостерону після ХГЛ наведено описово, оскільки поріг інтерпретації для застосованого протоколу не задокументовано. Так само збільшення об'єму яєчок під час замісної терапії тестостероном не підтверджує відновлення ендогенної функції. Причинний зв'язок із променевою або хіміотерапевтичною експозицією не може бути встановлений без повної історії лікування.

Клінічне значення та обмеження

Практичний урок полягає в необхідності розмежовувати встановлений клініко-лабораторний фенотип і його передбачувану етіологію. Цукровий діабет, тиреоїдна дисфункція та первинний гіпергонадотропний профіль мають різний ступінь діагностичної визначеності, а їх походження залишається невстановленим до інтеграції первинної медичної документації та даних про лікувальні експозиції. У нещодавньому поперечному дослідженні 50 осіб, які перенесли дитячий ГЛЛ і отримували лише хіміотерапію, предіабет виявлено у 12 %, а субклінічний гіпотиреоз і затримку пубертату — по 2 % [21]. Ці результати ілюструють можливий спектр пізніх ендокринних порушень після лікування ГЛЛ, але їх не слід безпосередньо екстраполювати на цього пацієнта через відмінності лікувальних експозицій і поперечний дизайн дослідження.

Основними обмеженнями є ретроспективна реконструкція, переведення пацієнта між медичними установами, відсутність повного підсумку лікування, кумулятивних доз протипухлинних препаратів, органоспецифічної дозиметрії та верифікованих відомостей про трансплантацію; невизначені показання і режим застосування руксолітинібу; недоступність оригінальних лабораторних бланків і зображень щодо панкреатиту; відсутність визначення С-пептиду, діабет-асоційованих автоантитіл, серійних тиреоїдних і гонадних показників, точного режиму тестостеронової терапії та повного кінцевого спостереження. Один клінічний випадок не дозволяє оцінити частоту порушень, довести ефективність лікування або сформувати універсальний алгоритм. У національному контексті подальше ведення має враховувати чинні українські документи щодо цукрового діабету в дітей та діагностики й лікування ГЛЛ [19, 20].

Висновки

У підлітка з анамнезом лікування Т-ГЛЛ послідовно виявлено цукровий діабет із потребою в інсулінотерапії, тиреоїдну дисфункцію та ознаки первинної тестикулярної дисфункції. Випадок демонструє необхідність тривалого експозиційно-орієнтованого ендокринологічного спостереження та окремої етіологічної оцінки кожного порушення. За відсутності повної історії протипухлинного лікування, визначення С-пептиду, діабет-асоційованих автоантитіл і валідованих поздовжніх гормональних даних причинний зв'язок із конкретним препаратом або променевою терапією підтвердити не можна.

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

Інформація про фінансування. Зовнішнє фінансування відсутнє.

Внесок авторів. Резніченко Ю.Г. — концепція та дизайн роботи, аналіз та інтерпретація клінічного матеріалу, наукове редагування й критичний перегляд рукопису; Сміян О.І. — концепція та дизайн роботи, координація підготовки рукопису, аналіз та інтерпретація клінічних даних, критичний перегляд рукопису; Бородін А.В. — збір, уточнення та верифікація клінічних даних щодо гематологічного захворювання і протипухлинного лікування, інтерпретація відповідної клінічної документації, критичний перегляд клінічної частини рукопису; Слепян О.В. — збір, уточнення та верифікація ендокринологічних даних, аналіз та інтерпретація ендокринних порушень, критичний перегляд відповідних розділів рукопису; Висоцький І.Ю. — методологічний супровід, аналіз та інтерпретація матеріалу, критичний перегляд рукопису щодо наукової обґрунтованості та внутрішньої узгодженості; Сміян К.О. — пошук, відбір та аналіз наукової літератури, узагальнення літературних даних, підготовка та редагування окремих розділів рукопису; Резніченко Н.Ю. — аналіз та інтерпретація клінічного і літературного матеріалу, критичний перегляд та наукове редагування рукопису; Деревянко Т. — пошук і систематизація літератури, підготовка та впорядкування матеріалів клінічного випадку, підготовка таблиці та первинних фрагментів тексту рукопису.

Використання штучного інтелекту. OpenAI ChatGPT використовувався як допоміжний інструмент для структурного та мовного редагування назви, українського й англійського резюме, розділів «Матеріали та методи», «Обговорення» та «Висновки», а також для допомоги в пошуку релевантної літератури й перевірки внутрішньої узгодженості рукопису. Інструмент не використовувався для створення або зміни клінічних даних, статистичних результатів чи самостійного формування наукових висновків.

References

1. Biasin E, Felicetti F, Cattoni A, et al. Endocrine late-effects in survivors of childhood and adolescence cancer: clinical management. J Endocrinol Invest. 2026 Jun;49(6):1217-1235. doi: 10.1007/s40618-026-02824-4.

2. Children's Oncology Group. Long-Term Follow-Up Guidelines for Survivors of Childhood, Adolescent and Young Adult Cancers, Version 6.0. Monrovia, CA: Children's Oncology Group; 2023 Oct. 180 p.

3. Van Kalsbeek RJ, van der Pal HJH, Kremer LCM, et al. European PanCareFollowUp recommendations for surveillance of late effects of childhood, adolescent, and young adult cancer. Eur J Cancer. 2021 Sep;154:316-328. doi: 10.1016/j.ejca.2021.06.004.

4. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. J Med Case Rep. 2013 Sep 10;7:223. doi: 10.1186/1752-1947-7-223.

5. Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemias: integrating morphologic, clinical, and genomic data. Blood. 2022 Sep 15;140(11):1200-1228. doi: 10.1182/blood.2022015850.

6. Handattu K, Sharma LK, Vijayasekharan K, Bhat K V, Aroor S, Sudhanshu S. Drug Induced Diabetes Mellitus in Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia: Approach to Diagnosis and Management. J Pediatr Hematol Oncol. 2022 Aug 1;44(6):273-279. doi: 10.1097/MPH.0000000000002494.

7. Pollock NI, Flamand Y, Zhu J, et al. Hyperglycemia during induction therapy for acute lymphoblastic leukemia is temporally linked to pegaspargase administration. Pediatr Blood Cancer. 2022;69(7):e29505. doi: 10.1002/pbc.29505.

8. Wolthers BO, Frandsen TL, Baruchel A, et al.; Ponte di Legno Toxicity Working Group. Asparaginase-associated pancreatitis in childhood acute lymphoblastic leukaemia: an observational Ponte di Legno Toxicity Working Group study. Lancet Oncol. 2017 Sep;18(9):1238-1248. doi: 10.1016/S1470-2045(17)30424-2.

9. Skipper MT, Birkebæk N, Jensen RB, et al. Pancreas-related persisting sequelae in ALL survivors with a history of asparaginase-associated pancreatitis: a part of the ALL-STAR study. Eur J Haematol. 2024 Jun;112(6):944-956. doi: 10.1111/ejh.14189.

10. Wolthers BO, Mogensen PR, Frandsen TL, et al. Insulin-dependent diabetes: a chronic complication to acute pancreatitis in childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer. 2019 Jan;66(1):e27437. doi: 10.1002/pbc.27437.

11. American Diabetes Association Professional (ADAP) Practice Committee for Diabetes. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026 Jan;49(Suppl 1):S27-S49. doi: 10.2337/dc26-S002.

12. Van der Leij S, Teepen JC, Kremer LCM, et al. Primary hypothyroidism after treatment for childhood cancer in the Dutch Childhood Cancer Survivor Study: hypothyroidism in childhood cancer survivors. Cancer. 2025 Dec;131(24):e70198. doi: 10.1002/cncr.70198.

13. Milano MT, Vargo JA, Yorke ED, et al. Primary hypothyroidism in childhood cancer survivors treated with radiation therapy: a PENTEC comprehensive review. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2024 Jun 1;119(2):482-493. doi: 10.1016/j.ijrobp.2021.02.001.

14. Skinner R, Mulder RL, Kremer LC, et al. Recommendations for gonadotoxicity surveillance in male childhood, adolescent, and young adult cancer survivors: a report from the International Late Effects of Childhood Cancer Guideline Harmonization Group in collaboration with the PanCareSurFup Consortium. Lancet Oncol. 2017 Feb;18(2):e75-e90. doi: 10.1016/S1470-2045(17)30026-8.

15. Chemaitilly W, Liu Q, van Iersel L, et al. Leydig cell function in male survivors of childhood cancer: a report from the St Jude Lifetime Cohort Study. J Clin Oncol. 2019 Nov;37(32):3018-3031. doi: 10.1200/JCO.19.00738.

16. Karakaş H, Tarçın G, Bayramoğlu E, et al. Long-term endocrine and testicular outcomes in male survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. J Endocrinol Invest. 2026 Mar;49(3):643-651. doi: 10.1007/s40618-025-02745-8.

17. Baliga S, Patel S, El Naqa I, et al. Testicular dysfunction in male childhood cancer survivors treated with radiation therapy: a PENTEC comprehensive review. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2024 Jun 1;119(2):610-624. doi: 10.1016/j.ijrobp.2023.08.010.

18. Thrope A, Gerber LM, Thomas C, Antal Z. Longitudinal assessment of Leydig cell function in male survivors of childhood cancer. Pediatr Blood Cancer. 2024 Mar;71(3):e30829. doi: 10.1002/pbc.30829.

19. Mykychak IV, Tovkaj OA, Globa JeV, et al. Diabetes mellitus in children: an evidence-based clinical guideline. Kyiv: Ministry of Health of Ukraine; 2023. 401 p. Ukrainian.

20. Dubrov SO, Klymnjuk GI, Adyrov MV, et al. Diagnosis and treatment of acute lymphoblastic leukemia in children and adolescents: an evidence-based clinical guideline. Kyiv: Ministry of Health of Ukraine; 2023. 188 p. Ukrainian.

21. Salih NA, Nasrawi AJM. Late endocrine complications in survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia treated with chemotherapy-only protocol: a cross-sectional study. Child's health. 2026;21(5):241-246. doi: 10.22141/2224-0551.21.5.2026.1965.

Отримано/Received 08.08.2026
Рецензовано/Revised 24.09.2026
Прийнято до друку/Accepted 10.10.2026

Information about authors

Yurii G. Reznychenko, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Hospital Pediatrics, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: yureznichenko17@gmail.com; https://orcid.org/0000-0003-1534-0326

Oleksandr I. Smiyan, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Pediatrics, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: smiyana@ukr.net; https://orcid.org/0000-0001-8225-0975

Andrii V. Borodin, Head of the Hematology Department, Municipal Non-Commercial Enterprise "Territorial Medical Association 'Healthy Family'" of the Zaporizhzhia Regional Council, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: hematology.zp.ua@i.ua; https://orcid.org/0009-0003-0800-4655

Olena V. Slepyan, Head of the Endocrinology Department, Municipal Non-Commercial Enterprise "Territorial Medical Association 'Healthy Family'" of the Zaporizhzhia Regional Council, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: elena40SL@ukr.net; https://orcid.org/0009-0001-4177-3013

Ihor Yu. Vysotskyi, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Biochemistry, Pharmacology and Biomedical Engineering, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: y.vysotsky@med.sumdu.edu.ua; https://orcid.org/0000-0002-6357-3362

Kateryna O. Smiian, PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics, Immunology, Infectious and Rare Diseases, First European University, Kyiv, Ukraine; e-mail: md.smiyan@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-8030-6418

Nataliia Yu. Reznychenko, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Dermatovenereology and Aesthetic Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: n.reznichenkog@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-5448-7833

Tamara Derevyanko, sixth-year student, Academic and Research Medical Institute, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: tom4ukderevyanko@gmail.com; https://orcid.org/0009-0009-3518-0535

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.
Information about funding. There was no external funding.

Authors' contribution. Yu.G. Reznychenko — concept and design of the work, analysis and interpretation of clinical material, scientific editing and critical revision of the manuscript; O.I. Smiyan — concept and design of the work, coordination of manuscript preparation, analysis and interpretation of clinical data, critical revision of the manuscript; A.V. Borodin — collection, clarification, and verification of clinical data regarding the hematological disease and anticancer treatment, interpretation of relevant clinical documentation, critical revision of the clinical section of the manuscript; O.V. Slepyan — collection, clarification, and verification of endocrinological data, analysis and interpretation of endocrine disorders, critical revision of relevant sections of the manuscript; I.Yu. Vysotskyi — methodological support, analysis and interpretation of material, critical revision of the manuscript regarding scientific validity and internal consistency; K.O. Smiian — search, selection, and analysis of scientific literature, synthesis of literature data, preparation and editing of specific sections of the manuscript; N.Yu. Reznychenko — analysis and interpretation of clinical and literature material, critical revision and scientific editing of the manuscript; T. Derevyanko — literature search and systematization, preparation and organization of clinical case materials, preparation of the tables and initial text segments of the manuscript.

Yu.G. Reznychenko[1], O.I. Smiyan[2], A.V. Borodin[3], O.V. Slepyan[3], I.Yu. Vysotskyi[2], K.O. Smiian[4], N.Yu. Reznychenko[1], T. Derevyanko[2]

[1]Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine

[2]Sumy State University, Sumy, Ukraine

[3]Municipal Non-Commercial Enterprise "Territorial Medical Association "Healthy Family" of the Zaporizhzhia Regional Council, Zaporizhzhia, Ukraine

[4]First European University, Kyiv, Ukraine

Multiple endocrine disorders in an adolescent with a history of T-cell acute lymphoblastic leukaemia treatment: a case report

Abstract. Background. Late endocrine disorders are an important issue after treatment for childhood cancer. Objective: to describe multiple endocrine abnormalities in an adolescent previously treated for T-cell acute lymphoblastic leukaemia and to evaluate the limits of causal interpretation when treatment records are incomplete. **Materials and methods.** The case report was prepared by retrospectively reconstructing the clinical timeline from the available medical summary and discharge records, with consideration of the CARE recommendations. A targeted narrative search of PubMed and authoritative guideline repositories was conducted through 4 September 2026. Additional relevant sources identified during manuscript revision were also considered. The review was not systematic. **Results.** T-cell acute lymphoblastic leukaemia was diagnosed at 11 years of age. During induction therapy, the medical record documented acute pancreatitis attributed by the treating team to L-asparaginase, hyperglycaemia described as steroid-induced, hepatotoxicity, and infectious complications. Approximately 27 months after treatment began, the patient developed polydipsia and weight loss. Fasting glucose was 9.4 mmol/L, postprandial glucose reached 15 mmol/L, and HbA1c was 11 %; continuous subcutaneous insulin infusion was started. At the same assessment, thyroid-stimulating hormone was 7.2 mIU/L and free thyroxine was 9.3 pmol/L; thyroid autoantibodies were negative, and levothyroxine was prescribed. At 15 years 8 months, testicular volumes were 2 and 3 mL, luteinising hormone was 15.2 mIU/mL, and follicle-stimulating hormone was 48.6 mIU/mL; the hypergonadotropic profile suggested primary testicular dysfunction. The available records did not contain C-peptide or islet autoantibody results, a complete pancreatic assessment, cumulative doses of gonadotoxic chemotherapy, organ-specific radiation doses, or a complete treatment summary. **Conclusions.** Diabetes requiring insulin, thyroid dysfunction, and a hypergonadotropic profile supporting primary testicular dysfunction were documented. The available data are insufficient to attribute all abnormalities to a single treatment-related mechanism.

Keywords: T-cell acute lymphoblastic leukaemia; diabetes mellitus; thyroid dysfunction; testicular dysfunction; case report; narrative review