

холодильнику у відповідності до інструкції з використання (температура 3-7°C) та при кімнатній температурі (22-23°C).

**Отримані результати.** Проведене дослідження показало, що зберігання зразків крові у холодильнику при рекомендованих температурах (3-7°C) не призводить до достовірних відхилень у зразках крові як через 6 годин, так і через 24 години. Дані, які ми отримали, відповідають інструкції з використання вакутайнерів, в якій зазначено, що допускається зберігання зразків крові протягом 1 доби при температурі від 2 до 8°C.

У той же час, при вивченні зразків у вакутайнерах, які зберігалися при кімнатній температурі, ми отримали наступні результати, а саме: значних змін у показниках загального аналізу крові (кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, гемоглобіну та у складі лейкоцитарної формули) не виявлено при зберіганні зразків крові у вакутайнерах протягом 6 годин.

Через 24 години зберігання зразків крові при кімнатної температурі також значних змін у більшості показників загального аналізу крові, а саме, у кількості еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну та лімфоцитів, виявлено не було. Незначні відхилення були визначені при підрахунку кількості тромбоцитів, але вони були у межах допустимих (не перевищували 10%). Значні коливання спостерігалися тільки у лейкоцитарній формулі, а саме: підвищилась кількість моноцитів – від 2 до 3,5 разів, відповідно так саме знизилась кількість гранулоцитів.

**Висновки.** Результати нашого дослідження свідчать, що преаналітичний етап повинен суворо контролюватися, щоб лабораторія могла досягти адекватного рівня продуктивності. Все це ще раз підтверджує, що тільки дотримання стандартних процедур дає можливість уникати помилок на преаналітичному етапі.

## **УКЛ-40 ЯК МАРКЕР ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**

Реутова Д. О.

Науковий керівник: Козар В. В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

dariareutova98@gmail.com

**Вступ.** Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються найпоширенішою причиною захворюваності та смертності в усьому світі. Не зважаючи на постійні оновлення терапевтичних підходів, які включають різні препарати, що впливають на ті чи інші ланки патогенезу ССЗ, проблема залишається актуальною. Також продовжується пошук більш чутливих і специфічних маркерів ССЗ, які б могли на ранній стадії виявляти захворювання, раніше і точніше передбачити серцево-судинні паталогії та сприяти первинній і вторинній профілактиці ССЗ.

Одним із патогенетичних чинників розвитку ССЗ є ендотеліальна дисфункція, яка є початковим етапом атерогенезу, та активація процесу атерогенезу, в основі яких лежить запалення низької інтенсивності, що веде за собою розвиток ішемічних захворювань серця і тромботичних ускладнень. Одним із клінічно підтверджених біомаркерів атерогенезу на сьогодні вважають С-реактивний білок (СРБ), підвищення рівня якого в межах від 2,5 до 5

мг/л вважають показником розвитку кардіоваскулярних патологій (нестабільної стенокардії, інфарктів, інсультів) як у практично здорових осіб, так і при ССЗ.

Досягнення в області так званих омїкс-дисциплїн (молекулярної біології, геноміки, протеоміки тощо) дало можливість виявити багато різних білків, які можуть бути новими потенційними біомаркерами різних хвороб, в тому числі і ССЗ. Одним із таких потенційних нових біомаркерів є білок YKL-40. Скорочення YKL-40 ґрунтується на літерному коді перших трьох N-кінцевих амінокислот – тирозин (Y), лізин (K) і лейцин (L), і молекулярної маси 40 кДа. Різниця в рівнях YKL-40 у сироватці чи плазмі в залежності від статі, добових, щотижневих варіаціях у здорових суб'єктів виявлена не була.

**Мета дослідження.** Розширення уявлення про можливості застосування нового біомаркери YKL-40 в клініко-діагностичній практиці в якості біомаркери ССЗ.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано відкриті медичні сайти та статті на платформі PubMed, Medline.

**Результати дослідження.** YKL – це новий маркер запалення та ендотеліальної дисфункції, рівень якого співвідноситься із гострим і хронічним запаленням. Він секретується *in vitro* в різних клітинах людини, включаючи судинні гладкі м'язові клітини, активовані макрофаги. Також він був виявлений *in vivo* в субпопуляціях макрофагів, зокрема, в атеросклеротичних бляшках. YKL-40 сприяє хемотаксису, є фактором адгезії і міграції ендотеліальних клітин, модулює морфологію ендотеліальних клітин судин, сприяючи утворенню розгалужених каналців, сприяє реорганізації та реконструкції тканин в якості реакції на ендотеліальні пошкодження. Це може вказувати на роль YKL-40 в ангіогенезі та участі в ендотеліальній дисфункції. Підтвердженням цьому є також імуногістохімічні дослідження різних типів нормальних тканин людини, які показали, що клітини з високою клітинною активністю, наприклад, із високим рівнем метаболічної активності і / або проліферації, мають особливо високу експресію YKL-40.

На сьогодні зібралася достатня кількість досліджень які вказують на те, що YKL-40 бере участь в процесах на ранніх стадіях атеросклерозу і має патогенетичне значення в запаленні низької інтенсивності, яке передує розвитку ССЗ. Дослідження *in vitro* демонструють підвищені рівні YKL-40 в супернатанті макрофагів після обробки їх окисленими ліпопротеїнами низької щільності, тобто імітують процес, який лежить в основі утворення «пінистих клітин», що також вказує на роль YKL-40 в диференціюванні моноцитів до ліпідних макрофагів при формуванні атеросклеротичної бляшки.

Також дослідження показали що YKL-40 підвищений у пацієнтів із цукровим діабетом 1 і 2 типу та інсулінорезистентністю, для яких доказана роль активації процесу атерогенезу судин у розвитку макро- і мікросудинних ускладнень, в тому числі високого ризику кардіоваскулярних патологій.

Клінічні дослідження кількох останніх років описали підвищені рівні YKL-40 при деяких ССЗ, а також встановили асоціацію між YKL-40 і смертністю. Так, було показано, що підвищені рівні YKL незалежно зв'язані з наявністю ССЗ. Одне дослідження продемонструвало, що збільшення рівнів YKL-40 корелює із кількістю стенозованих судин, оцінених коронарною ангіографією. Ці результати вказують, що плазмові рівні YKL-40 можуть бути кількісним показником прогресування захворювання, а також наявності ССЗ. У пацієнтів, які страждали на інфаркт міокарда (ІМ), були задокументовані більш високі рівні YKL-40. У пацієнтів після перенесеного ІМ високі рівні YKL асоційовані із підвищеним

ризиком тромботичних ускладнень протягом перших 24 годин після нападу. Збільшені рівні YKL-40 також були пов'язані з серцево-судинною смертністю у пацієнтів зі стабільною стенокардією. Крім того, підвищення рівня смертності зі збільшенням концентрації YKL-40 на базовому рівні протягом 5-річного періоду в цілому серед населення більше 50 років без явного діабету або ССЗ також розглядається в якості незалежного предиктора ССЗ.

**Висновки.** YKL-40 є перспективним новим біомаркером прогресування коронарного атеросклерозу. Сироватковий рівень YKL-40 може бути корисним діагностичним інструментом у поєднанні з іншими біомаркерами для виявлення пацієнтів із ССЗ, моніторингу ефективності лікування та профілактики ССЗ, а отже і зниження смертності від ССЗ.

## **СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ**

Ситенко А. О.

Науковий керівник: Дубініна Н. В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна  
microbiology@nuph.edu.ua

**Вступ.** Герпесвірусні інфекції є найбільш поширеними серед населення світу серед інфекцій вірусної етіології, погано контрольованими в зв'язку з тим, що мають різноманіття клінічних проявів, викликають поліорганні поразки, проявляються високою частотою хронічної течії. Родина герпесвірусів налічує понад 100 представників, 8 з яких є патогенними для людини. Герпесвіруси можуть тривалий час безсимптомно циркулювати в організмі людини з нормальною імунною системою, а при імуносупресії сприяти розвитку тяжких захворювань призводять до загрозливих для життя генералізованих інфекцій. За даними ВООЗ, смертність від герпетичної інфекції становить близько 16% і перебуває на другому місці після гепатиту як причини смерті внаслідок вірусних інфекцій.

Неухильне зростання кількості герпетичних захворювань у різних груп населення зумовлює необхідність всебічного вивчення герпетичної інфекції у тому числі і удосконаленні методів лабораторної діагностики.

**Мета дослідження.** Аналіз літературних джерел з науковими дослідженнями про сучасні методи діагностики герпесвірусів.

**Матеріали та методи.** Аналіз наукових статей за досліджуваною темою.

**Результати дослідження.** При діагностиці герпесвірусних інфекцій людини все ще немає чіткого алгоритму діагностичного пошуку при різних формах цієї патології. Сьогодні існує досить велика кількість різноманітних методів лабораторної діагностики герпесвірусних інфекцій, що відрізняються за точкою застосування, тривалістю виконання, чутливістю та специфічністю. Однак важливим є правильний вибір методу діагностики при певній формі герпесвірусної інфекції.

Усі методи індикації та ідентифікації вірусів ґрунтуються на наступних принципах: виявлення вірусу (електронна мікроскопія); виявлення та ідентифікація вірусів за допомогою взаємодіючих з ними клітин (накопичення вірусів у чутливих до них клітинах); виявлення та