

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ**



**V ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-  
ПРАКТИЧНА  
ДИСТАНЦІЙНА КОНФЕРЕНЦІЯ  
«СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ТА  
ПЕРСПЕКТИВИ КЛІНІЧНОЇ  
ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ»**

**Збірник тез конференції**

**27 травня 2026 рік  
ХАРКІВ**

**MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE  
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY  
DEPARTMENT OF CLINICAL LABORATORY DIAGNOSTICS**



**5TH ALL-UKRAINIAN SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL ONLINE  
CONFERENCE “MODERN  
ACHIEVEMENTS AND  
PROSPECTS OF CLINICAL  
LABORATORY MEDICINE”**

**Conference Proceedings**

**May 27, 2026  
KHARKIV**

УДК 616-074

**Редакційна колегія:** Проф. Кухтенко О.С., проф. Рубан О.А., проф. Єрмоєнко Р.Ф.

**Укладачі:** проф. Єрмоєнко Р.Ф.

Посвідчення Державної наукової установи «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації» № 824 від 17.11.2025 р

Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної діагностики: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної дистанційної конференції, м. Харків, 27 травня 2026 р. Х. : НФаУ, 2026. 131 с.

Збірник містить матеріали V Всеукраїнської науково-практичної дистанційної конференції «Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної діагностики». В матеріалах конференції розглянуто сучасні проблеми лабораторної діагностики: питання управління організації лікувально-діагностичної діяльності, організації лабораторної служби, контролю якості лабораторних досліджень; дослідження гемостазу; оцінка гормонального стану; біохімічні дослідження; визначення онкомаркерів; клінічна імунологія та імунопатологія; лабораторна генетика; молекулярно-біологічні дослідження вірусних, бактеріальних та грибкових інфекцій. Також у збірнику висвітлено перспективи застосування цифрових технологій, штучного інтелекту, автоматизації лабораторних процесів, біомаркерів нового покоління та інноваційних діагностичних платформ для підвищення точності, швидкості та інформативності лабораторних досліджень.

Матеріали збірника становлять інтерес для науковців, лікарів лабораторної діагностики, клініцистів, викладачів закладів вищої освіти, аспірантів, магістрантів і студентів медичних та фармацевтичних спеціальностей.

UDC 616-074

**Editorial board:** Prof. Kukhtenko O.S., Prof. Ruban O.A., Prof. Yeromenko R.F.

**Compilers:** prof. Yeromenko R.F.

Certificate of the State scientific organization «Ukrainian Institute of Scientific and Technical Expertise and Information» № 824 dated 17.11.2025.

Modern achievements and prospects of clinical laboratory diagnostics: Proceedings of the 5<sup>th</sup> All-Ukrainian Scientific and Practical Online Conference, Kharkiv, May 27, 2026. Kh. : NUPh, 2026. 131 p.

Proceedings includes the materials of V All-Ukrainian Scientific and Practical Online Conference "Modern achievements and prospects of clinical laboratory diagnostics " In the materials of the conference were considered modern problems of laboratory diagnostics: management issues of the organization of medical and diagnostic activities, organization of laboratory services, quality control of laboratory research; research on hemostasis; assessment of hormonal status; biochemical research; determination of tumor markers; clinical immunology and immunopathology; laboratory genetics; molecular biological studies of viral, bacterial and fungal infections.

The proceedings also highlight the prospects for the implementation of digital technologies, artificial intelligence, laboratory automation, next-generation biomarkers, and innovative diagnostic platforms aimed at improving the accuracy, speed, and informativeness of laboratory testing.

The materials presented in this volume are of interest to researchers, specialists in clinical laboratory diagnostics, clinicians, faculty members of higher education institutions, postgraduate students, master's students, and students of medical and pharmaceutical specialties.

**UDC 616-074**

## ЗМІСТ

<b>Акулова А.І., Литвиненко Г.Л.</b> Оптимізація фотометричного аналізу лактату методом кінцевої точки для потреб медико-генетичних тестів.....	7
<b>Алексєєва О.А.</b> Біохімічні маркери ендотеліальної дисфункції як критерії ефективності фармакотерапії.....	9
<b>Андрєєва І. Д., Осолодченко Т. П., Завада Н. П., Батрак О. А.</b> Аналіз результатів дослідження протимікробної активності нових динамічних похідних амікацину стосовно резистентних штамів <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , вилучених у військовослужбовців.....	11
<b>Андрєєва І. Д., Осолодченко Т. П., Мартинов А.В., Рябова І.С.</b> Вивчення протимікробної дії нових динамічних похідних стрептоміцину щодо резистентних штамів ентеробактерій, вилучених у військовослужбовців.....	13
<b>Бондарєв Є.В.</b> Інтеграція технологій штучного інтелекту в лабораторну медицину: можливості та виклики.....	15
<b>Борозенець А.О., Саратова М.О., Мідловець К.К., Кибенко Д.О., Краснєнков Д.С.</b> Дослідження біохімічних змін у печінці мишей з ектопічною меланомою B16f10 методом FTIR-ATR спектроскопії.....	18
<b>Волкова Н.О., Степанюк Л.В., Гольцев А.М.</b> Ефективність застосування біополімерів для збереження антиоксидантної активності сперматогенного епітелію при вітрифікації	20
<b>Ганчева О. В., Грекова Т. А, Мельнікова О. В. , Каджарян Є. В.</b> Цифрова трансформація та інноваційні технологічні платформи клінічної лабораторної діагностики.....	22
<b>Денисюк О.Ю., Савицький І.В.</b> Лабораторна оцінка маркерів ангіогенезу та ендотеліальної дисфункції при експериментальній діабетичній ретинопатії.....	25
<b>Зленко М.О., Пандей С.А., Савицький І.В.</b> Сучасні підходи до лабораторної діагностики раку яєчників: роль факторів ризику та біомаркерів у ранньому виявленні захворювання.....	26
<b>Знамеровський С. Г., Гуцулюк В.Г. Савицький І.В.</b> Лейкоцитарний та еритроцитарний індекси інтоксикації як лабораторні маркери прогресування експериментального перитоніту.....	28
<b>Єрмоєнко Р.Ф., Коровай С.В.</b> Клініко-лабораторні особливості показників у вагітних при преєклампсії.....	29
<b>Єрмоєнко Р.Ф., Сидоренко Н.М.</b> Діагностичне значення морфологічних та цитохімічних досліджень при мієлодиспластичному синдромі.....	31
<b>Коваль В.Ю.</b> Методи діагностики гелікобактерної інфекції у хворих на цукровий діабет 2 типу.....	33
<b>Козар В.В.</b> Сучасні клінічні протоколи та інноваційні напрямки розвитку лабораторної діагностики запалення.....	36
<b>Кошова О.Ю., Філімонова Н.І.</b> Емерджентні зоонозні респіраторні віруси як виклик для клінічної лабораторної діагностики: Influenza D Virus та ССoV-HuPn-2018.....	39
<b>Кошова О.Ю., Шаповалова О.В.</b> Нейтрофільні позаклітинні пастки та мікрозгустки як перспективні лабораторні маркери імунотромбозу при COVID-19 і постковідному синдромі.....	42
<b>Литвиненко Г.Л., Карпікова К.О., Мукієнко Л.М.</b> Визначення прогностичних маркерів виразково-некротичного ентероколіту у дітей.....	45
<b>Литвинова О.М.</b> Особливості ліпідного обміну у пацієнтів із хронічним гломерулонефритом та ішемічною хворобою серця.....	48
<b>Малюк С.О., Литвиненко Г.Л.</b> Сучасна лабораторна діагностика інфаркту міокарда.....	49

<b>Мартинов А.В., Осолодченко Т.П., Козубова Г.М., Чернологова С.М.</b> Дослідження інгібіторів фосфодіестераз на ростові властивості <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	<b>52</b>
<b>Оліяр А.В.</b> Аспекти сучасної діагностики вагінального трихомоніазу.....	<b>54</b>
<b>Оліяр А.В., Литвиненко Г. Л.</b> Особливості лабораторної діагностики інфекційного мононуклеозу у дітей.....	<b>58</b>
<b>Павлов С.Б., Бабенко Н.М., Кумечко М.В., Літвінова О.Б., Бабаєва О.І.</b> Оцінка агрегаційної активності тромбоцитів у щурів з рановими дефектами при застосуванні фотобіомодуляційної терапії.....	<b>61</b>
<b>Поліванова Н.П., Савицький В.І., Савицький І.В.</b> Діагностичне значення циркулюючих імунних комплексів та імуноглобулінів при артеріальній гіпертензії, асоційованій із метаболічним синдромом (експериментальне дослідження).....	<b>62</b>
<b>Псарюк Ю. Ю.</b> Імунологічні механізми розвитку плацентарної недостатності при генітальних інфекціях.....	<b>64</b>
<b>Санькова А.В., Коцар О.В.</b> Роль <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> у патогенезі депресивних розладів.....	<b>65</b>
<b>Сарахан В.М., Сарахан Л.В., Савицький І.В.</b> Структурно-функціональні маркери ураження нирок при експериментальній діабетичній нефропатії.....	<b>69</b>
<b>Сіромолот С.В.</b> Контроль якості біохімічного аналізатора MINDRAY BS-430: аспекти щоденного обслуговування та моніторингу.....	<b>70</b>
<b>Степанова О.О., Должикова О.В.</b> Сучасні протеомні біомаркери у клінічній лабораторній діагностиці нейродегенеративних захворювань.....	<b>71</b>
<b>Тіщенко І.Ю., Дубініна Н.В., Філімонова Н.І., Місюрьова С.В.</b> Перспективи використання штучного інтелекту в лабораторній діагностиці.....	<b>74</b>
<b>Токар П.Ю.</b> Роль HPV-генотипування у прогнозування цервікальної неоплазії.....	<b>77</b>
<b>Філімонова Н.І., Тіщенко І.Ю., Покришко О.В., Сенюк І.В., Шаповалова О.В.</b> Мікробіологічна діагностика ранових процесів в умовах воєнних дій: сучасні виклики та стратегії.....	<b>79</b>
<b>Хомут Ю.Ю., Савицький І.В.</b> Лабораторна оцінка показників нітрозуючого стресу при експериментальному ішемічному інсульті за умов корекції мезенхімальними стовбуровими клітинами та ресвератролом.....	<b>81</b>
<b>Шкатула П.Ю.</b> Жирова тканина та лабораторні маркери системного запалення.....	<b>83</b>
<b>Шуба С.С., Сідашенко О.І.</b> Вплив мікробіому урогенітального тракту на розвиток патологічних станів статевої системи.....	<b>85</b>
<b>Щокіна Є.Г., Міщенко В.І., Музика Т.Ф.</b> Штучний інтелект у лабораторній медицині та фармації: сучасні виклики та перспективи.....	<b>88</b>
<b>Karatsuba T.A., Kalachinska M.M., Bondarenko L.B., Kovalenko V.N.</b> Neutropenia and anemia modelling in mice by an antitumor drug.....	<b>91</b>
<b>Kurhaluk Natalia, Kamiński Piotr, Rymuszka Anna, Tkaczenko Halina.</b> Endogenous intoxication as a pathophysiological background of systemic disorders.....	<b>93</b>
<b>Matviichuk O.P., Matviichuk A.V., Karabut L.V.</b> Diabetes melitis as a disease of civilization.....	<b>101</b>
<b>Matviichuk A.V., Matviichuk O.P., Gladchenko O.M.</b> Relevance of laboratory research in modern medicine.....	<b>103</b>
<b>Mazur Zbigniew, Tkaczenko Halina, Kurhaluk Natalia.</b> Adipokines and metabolic inflammation: biomarkers and therapeutic targets in obesity and metabolic syndrome.....	<b>104</b>
<b>Nodar Sulashvili, Nato Alavidze, Nana Gorgaslidze, Maka Buleishvili, Nino Abuladze, Marina Giorgobiani, Marika Sulashvili, Lali Patsia, Tamar Okropiridze, Lela Grigolia, Kakhaber Robakidze, David Aphkhazava.</b> The scientific discourse on contemporary advancements, transformative innovations, emerging diagnostic technologies, scientific	

breakthroughs, analytical methodologies and future perspectives of clinical laboratory diagnostic sciences in oncohematology.....	<b>114</b>
<b>Pasynchuk I. I., Naboka O. I.</b> Combined therapy with loratedine and <i>Bupleurum aureum</i> extract as a means of correction of immunoinflammatory and oxidative disorders in allergic rhinitis in immure rats.....	<b>118</b>
<b>Pidgaina V.V., Matviichuk O.P., Matviichuk A.V.</b> Clinical and laboratory diagnosis of enterobiosis.....	<b>121</b>
<b>Tkaczenko Halina, Kamiński Piotr, Rymuszka Anna, Kurhaluk Natalia.</b> Ceruloplasmin as a biomarker of inflammation, metabolic disorders and cancer	<b>123</b>

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ФОТОМЕТРИЧНОГО АНАЛІЗУ ЛАКТАТУ МЕТОДОМ КІНЦЕВОЇ ТОЧКИ ДЛЯ ПОТРЕБ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНИХ ЦЕНТРІВ**

Акулова А.І., Литвиненко Г.Л.

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

[akulovanastyyy@gmail.com](mailto:akulovanastyyy@gmail.com)

Визначення рівня лактату в плазмі крові є ключовим тестом у діагностиці спадкових порушень метаболізму, зокрема мітохондріальної дисфункції. Лактат виступає не лише продуктом обміну, а й ключовим маркером енергетичного дефіциту. Проте висока чутливість даного маркера до преаналітичних факторів створює ризик хибної інтерпретації результатів, що є неприпустимим у спеціалізованій медико-генетичній практиці. Оптимізація аналітичного процесу є критично важливою для запобігання хибнопозитивних результатів, які можуть імітувати важкі метаболічні блоки.

Мета нашої роботи було підвищити достовірність діагностики спадкових порушень метаболізму шляхом оптимізації преаналітичного та аналітичного етапів визначення лактату методом кінцевої точки на базі спеціалізованого медико-генетичного центру.

Дослідження виконано на базі біохімічної лабораторії КНП ХОР «Міжобласного спеціалізованого медико-генетичного центру — центру рідкісних (орфанних) захворювань», м. Харків. Об'єктом дослідження були зразки плазми венозної крові пацієнтів із клінічною підозрою на спадкові порушення метаболізму та мітохондріальну дисфункцію. Визначення концентрації лактату проводили ензиматичним фотометричним методом кінцевої точки на автоматичному біохімічному аналізаторі Selectra E при довжині хвилі 546 нм відповідно до протоколів внутрішньолабораторної стандартизації. У межах дослідження здійснювали комплексну оцінку преаналітичного етапу із визначенням фізичного навантаження пацієнта перед забором крові, часових параметрів центрифугування, а також температурних умов транспортування та зберігання біологічного матеріалу на стабільність

показників лактату. Аналітичну верифікацію методу проводили шляхом оцінки лінійності, відтворюваності та стабільності контрольних матеріалів. Систему внутрішньолабораторного контролю якості реалізовано із застосуванням мультиправил Вестгарда для своєчасного виявлення випадкових і систематичних похибок аналітичного процесу.

В результаті дослідження встановлено, що достовірність визначення лактату суттєво залежить від дотримання вимог преаналітичного етапу. Найбільший вплив на результати аналізу мали тривале накладання джгута, фізичне навантаження пацієнта перед забором крові, час до центрифугування та температурні умови транспортування і зберігання біоматеріалу. Порушення зазначених умов супроводжувалося тенденцією до хибнопозитивних значень лактату, що могло призводити до помилкової інтерпретації результатів у пацієнтів із підозрою на спадкові порушення метаболізму.

Для мінімізації преаналітичних похибок забір крові проводили натще, після періоду фізичного та емоційного спокою пацієнта. Тривалість накладання джгута обмежували до 1 хвилини, а плазму відокремлювали не пізніше ніж через 30 хвилин після взяття зразка. Транспортування та зберігання проб здійснювали з дотриманням охолодженого температурного режиму.

Визначення лактату виконували ензиматичним методом кінцевої точки на біохімічному аналізаторі Selectra E при довжині хвилі 546 нм. Референтні значення лактату у плазмі венозної крові становили 0,5–2,2 ммоль/л відповідно до внутрішньолабораторної верифікації методу.

Оцінка аналітичної ефективності методу продемонструвала достатній рівень лінійності та відтворюваності у межах клінічно значущих концентрацій. Впровадження внутрішньолабораторного контролю якості із застосуванням мультиправил Вестгарда забезпечило своєчасне виявлення систематичних і випадкових похибок та підвищило стабільність аналітичного процесу.

Отримані результати підтверджують, що стандартизація преаналітичного етапу у поєднанні з постійним контролем якості є критично важливою умовою

підвищення достовірності визначення лактату в практиці медико-генетичних центрів.

Таким чином, отримані у роботі дані свідчать про те, що оптимізація преаналітичного та аналітичного етапів фотометричного визначення лактату методом кінцевої точки дозволила підвищити достовірність лабораторних результатів у пацієнтів із підозрою на спадкові порушення метаболізму.

Встановлено, що критичними чинниками впливу на концентрацію лактату є тривалість венозного стазу під час накладання джгута, час до центрифугування та умови транспортування і зберігання біоматеріалу.

Використання стандартизованого алгоритму підготовки зразків у поєднанні з внутрішньолабораторним контролем якості за правилами Вестгарда забезпечило зниження ризику хибнопозитивних результатів та підвищило аналітичну надійність дослідження.

## **БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЯК КРИТЕРІЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ**

Алексєєва О.А.

*Міжнародна Академія Екології та Медицини, м. Київ, Україна*

[a\\_olena@ukr.net](mailto:a_olena@ukr.net)

Ендотеліальна дисфункція є одним із ключових патогенетичних механізмів розвитку серцево-судинних, ендокринних та запальних захворювань. Порушення функціонального стану ендотелію супроводжується змінами судинного тону, активацією процесів запалення, оксидативного стресу та тромбоутворення. У сучасній клінічній практиці значна увага приділяється пошуку інформативних лабораторних показників, які дозволяють оцінювати ефективність фармакотерапії та прогнозувати перебіг захворювання. Визначення біохімічних маркерів ендотеліальної дисфункції розглядається як перспективний інструмент моніторингу відповіді організму на медикаментозне лікування.

Метою роботи було узагальнення сучасних даних щодо ролі біохімічних маркерів ендотеліальної дисфункції у контролі ефективності фармакотерапії та оцінці динаміки клінічного стану пацієнтів.

У роботі використано методи бібліосемантичного аналізу наукових публікацій, систематизації сучасних літературних джерел та порівняльного аналізу результатів клінічних досліджень, присвячених лабораторним маркерам ендотеліальної дисфункції та їх змінам під впливом фармакотерапії.

За даними сучасних досліджень, найбільш інформативними маркерами ендотеліальної дисфункції є оксид азоту та його метаболіти, ендотелін-1, фактор Віллебранда, С-реактивний білок, молекули міжклітинної адгезії, показники оксидативного стресу та цитокінового запалення. Зміни концентрації зазначених показників відображають ступінь ураження судинної стінки та можуть використовуватись для оцінки ефективності медикаментозної корекції.

Встановлено, що застосування препаратів із вазопротекторними, антиоксидантними та ендотеліопротекторними властивостями супроводжується позитивною динамікою лабораторних показників. Зокрема, при використанні метаболічної терапії спостерігається зниження рівня маркерів системного запалення та оксидативного стресу, нормалізація продукції оксиду азоту та покращення функціонального стану ендотелію. Важливе значення має комплексна оцінка біохімічних параметрів, оскільки ізольоване визначення одного показника не завжди дозволяє об'єктивно оцінити ефективність лікування.

Особливу увагу привертає можливість використання лабораторних маркерів для персоналізації фармакотерапії. Аналіз динаміки біохімічних показників дозволяє своєчасно коригувати схеми лікування, підвищувати ефективність терапії та зменшувати ризик розвитку ускладнень. У клінічній лабораторній медицині це створює передумови для впровадження індивідуалізованого підходу до ведення пацієнтів із хронічними неінфекційними захворюваннями.

Таким чином, біохімічні маркери ендотеліальної дисфункції мають важливе значення для оцінки ефективності фармакотерапії та контролю клінічного перебігу захворювань. Їх застосування сприяє підвищенню

інформативності лабораторного моніторингу та оптимізації лікувальної тактики. Перспективним напрямом подальших досліджень є пошук нових високочутливих маркерів ендотеліального ушкодження та удосконалення алгоритмів їх використання у клінічній практиці.

**АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ  
АКТИВНОСТІ НОВИХ ДИНАМІЧНИХ ПОХІДНИХ АМІКАЦИНУ  
СТОСОВНО РЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*,  
ВИЛУЧЕНИХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ**

Андреєва І. Д., Осолодченко Т. П., Завада Н. П., Батрак О. А.

*Державна установа «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова  
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна*

[idandrejeva@gmail.com](mailto:idandrejeva@gmail.com)

В умовах прогресуючої антибіотикорезистентності мікроорганізмів пошук нових антибіотиків і модифікація відомих з метою їх удосконалення залишається одним із головних напрямів сучасної медицини. Принципово новий підхід до боротьби з інфекційними захворюваннями – розробка динамічних похідних структур антибіотиків. Динамічні похідні аміноглікозидів - група антибіотиків, отриманих шляхом хімічної модифікації аміноглікозидів, які розробляються для покращення фармакокінетичних та фармакодинамічних властивостей, а також для подолання резистентності бактерій.

Мета роботи – провести вивчення протимікробних ефектів нових динамічних похідних амікацину стосовно резистентних і полірезистентних штамів *P. aeruginosa*, вилучених у військовослужбовців.

Досліджено протимікробну дію нових динамічних похідних амікацину, а саме квазі-моно-сукцильованого, повністю сукцильованого, квазі-моно-малеїнованого, повністю малеїнованого і квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого амікацину стосовно 3 резистентних і полірезистентних штамів *P. aeruginosa*, які були вилучені у військовослужбовців. У якості порівняння застосовано немодифікований амікацин. Полірезистентними вважались ізоляти,

резистентні до представників трьох або більше класів антимікробних засобів (MDR), екстенсивно резистентними – резистентні до всіх, крім одного чи двох класів антибіотиків (XDR). Серед досліджених штамів *P. aeruginosa* були 2 XDR і 1 MDR. Культури мікроорганізмів було одержано з лабораторії медичної мікробіології з Музеєм мікроорганізмів ДУ “ІМІ НАМН”. Дослідження проводилось стандартним методом двократних серійних розведень у поживному бульйоні (макрометод) в об’ємі 1мл кожного розведення речовин з кінцевою концентрацією досліджуваного мікроорганізму ( $5 \times 10^5$ ) КУО/мл. Визначалися мінімальна інгібуюча (МІК) і мінімальна бактерицидна (МБ<sub>ц</sub>К) концентрації. Дослідження проведені у трьох повторах.

Стосовно усіх досліджених штамів *P. aeruginosa* немодифікований амікацин виявив високу пригнічуючу дію (МІК 15,6 мкг/мл). Бактерицидна дія немодифікованого амікацину стосовно усіх досліджених штамів *P. aeruginosa* виявилась помірною (МБ<sub>ц</sub>К 31,25 мкг/мл). Обидві квазі-моно-модифіковані форми амікацину проявляли протимікробну дію, майже співвідносну з такою немодифікованого амікацину. МІК досліджених квазі-моно-модифікованих форм амікацину щодо штамів *P. aeruginosa* (XDR) коливались у межах 7,8–15,6 мкг/мл, щодо штаму *P. aeruginosa* (MDR) – 7,8 мкг/мл, МБ<sub>ц</sub>К – відповідно 15,6–31,25 мкг/мл щодо штамів *P. aeruginosa* (XDR) і 15,6 мкг/мл щодо *P. aeruginosa* (MDR). Повністю сукцильований і повністю малеїнований амікацин виявляв високий інгібуючий і бактерицидний ефекти стосовно усіх 3-х досліджених штамів *P. aeruginosa*, незалежний від ступеню їх стійкості до антибіотиків (МІК – 7,8 мкг/мл, МБ<sub>ц</sub>К – 15,6 мкг/мл). Найвищий протимікробний ефект щодо досліджених штамів *P. aeruginosa* спостережено у квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого амікацину, МІК якого до резистентних і полірезистентних штамів *P. aeruginosa* знаходилась у межах 3,9–7,8 мкг/мл, МБ<sub>ц</sub>К – у межах 7,8–15,6 мкг/мл.

Отже, за результатами проведених досліджень доведено перспективність окремих форм нових динамічних похідних амікацину, для подальших

досліджень з метою створення на їх основі нових протимікробних засобів для місцевого лікування ран у військовослужбовців.

## **ВИВЧЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ НОВИХ ДИНАМІЧНИХ ПОХІДНИХ СТРЕПТОМІЦИНУ ЩОДО РЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ, ВИЛУЧЕНИХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ**

Андреєва І. Д., Осолодченко Т. П., Мартинов А.В., Рябова І.С.

*Державна установа «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова*

*Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна*

[idandreyeva@gmail.com](mailto:idandreyeva@gmail.com)

Основним негативним явищем, що обумовлює зниження ефективності антибіотиків, є постійно прогресуюча резистентність мікроорганізмів до них. Перспективним напрямком підвищення ефективності антибіотикотерапії може бути модифікація відомих антибіотиків. Динамічні похідні аміноглікозидів можуть бути важливим інструментом у боротьбі з бактеріальними інфекціями. Мета роботи – провести вивчення протимікробної дії нових динамічних похідних стрептоміцину стосовно резистентних і полірезистентних штамів ентеробактерій, вилучених у військовослужбовців.

Досліджено протимікробну дію нових динамічних похідних стрептоміцину, а саме квазі-моно-сукцильованого, повністю сукцильованого, квазі-моно-малеїнованого, повністю малеїнованого і квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого стрептоміцину стосовно 2 резистентних і полірезистентних штамів ентеробактерій, які були вилучені у військовослужбовців. У якості порівняння застосовано немодифікований стрептоміцин. Полірезистентними вважались ізоляти, резистентні до представників трьох або більше класів антимікробних засобів (MDR), екстенсивно резистентними – резистентні до всіх, крім одного чи двох класів антибіотиків (XDR). Досліджені штами *K. pneumoniae* 18 (XDR) і *E. cloacae* 17 (MDR). Культури мікроорганізмів було одержано з лабораторії медичної мікробіології з Музеєм мікроорганізмів ДУ “ІМІ НАМН”.

Дослідження проводилось стандартним методом двократних серійних розведень у поживному бульйоні (макрометод) в об'ємі 1мл кожного розведення речовин з кінцевою концентрацією досліджуваного мікроорганізму ( $5 \times 10^5$ ) КУО/мл. Визначалися мінімальна інгібуєча (МІК) і мінімальна бактерицидна (МБ<sub>ц</sub>К) концентрації. Дослідження проведені у трьох повторах.

За результатами проведених досліджень встановлено, що стосовно обох досліджених штамів ентеробактерій немодифікований стрептоміцин виявив помірну пригнічуючу дію (МІК 62,5 мкг/мл). Бактерицидна дія немодифікованого стрептоміцину стосовно обох досліджених представників родини *Enterobacteriaceae* була слабкою (МБ<sub>ц</sub>К 125,0 мкг/мл). Протимікробна дія усіх досліджених модифікованих форм стрептоміцину виявилась вищою за немодифіковану. Обидві квазі-моно-модифіковані форми стрептоміцину здійснювали стосовно досліджених штамів ентеробактерій високий бактерицидний і помірний бактериостатичний ефект (МІК і МБ<sub>ц</sub>К відповідно 15,6 мкг/мл і 31,25 мкг/мл). Бактерицидний і бактериостатичний ефект повністю сукцильованого і повністю малеїнованого стрептоміцину виявилися високими і були вищі за такі моно-модифікованих форм і немодифікованого стрептоміцину (МІК – 7,8 мкг/мл, МБ<sub>ц</sub>К – 15,6 мкг/мл). Найвищий протимікробний ефект щодо досліджених штамів ентеробактерій спостерігався у квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого стрептоміцину, МІК якого до резистентних і полірезистентних штамів ентеробактерій знаходилась у межах 3,9–7,8 мкг/мл, МБ<sub>ц</sub>К – у межах 7,8–15,6 мкг/мл.

Отже, за результатами проведених досліджень протимікробних ефектів модифікованих ефектів модифікованих похідних стрептоміцину стосовно резистентних і полірезистентних штамів ентеробактерій, вилучених у військовослужбовців, найактивнішими виявилась квазі-біс-сукцильована-малеїнована форми стрептоміцину, яка стосовно досліджених штамів мікроорганізмів здійснювала протимікробний ефект, вищий за такий немодифікованого стрептоміцину і його моно-модифікованих форм.

## **ІНТЕГРАЦІЯ ТЕХНОЛОГІЙ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ЛАБОРАТОРНУ МЕДИЦИНУ: МОЖЛИВОСТІ ТА ВИКЛИКИ**

Бондарев Є.В.

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

ev\_bondarev@ukr.net

Вступ. Сучасний етап розвитку охорони здоров'я характеризується активною цифровізацією медичної галузі, зростанням обсягів діагностичної інформації та підвищенням вимог до точності, оперативності та стандартизації лабораторних досліджень. Лабораторна медицина посідає важливе місце у системі клінічного прийняття рішень, оскільки забезпечує об'єктивізацію діагностичного процесу, моніторинг перебігу захворювань та контроль ефективності лікування. За таких умов особливої актуальності набуває впровадження інноваційних технологій, здатних оптимізувати обробку великих масивів даних, мінімізувати ризики помилок та підвищити аналітичну цінність результатів. Одним з найбільш перспективних напрямів модернізації лабораторної практики є використання технологій штучного інтелекту (ШІ), потенціал яких пов'язаний із автоматизацією аналітичних процесів, виявленням прихованих закономірностей та підтримкою професійної інтерпретації даних. Водночас інтеграція таких технологій супроводжується низкою методологічних, технічних, етичних і нормативних викликів, що зумовлює необхідність їх комплексного наукового осмислення.

Метою роботи є узагальнення сучасних підходів до інтеграції технологій ШІ в лабораторну медицину, визначення основних можливостей їх практичного застосування та відокремлення ключових викликів, які супроводжують впровадження інтелектуальних систем у діяльність клініко-діагностичних лабораторій. Для досягнення поставленої мети використано загальнонаукові методи аналізу, синтезу, порівняння, систематизації та узагальнення наукових джерел, присвячених проблематиці застосування ШІ в медицині та лабораторній діагностиці.

Матеріали та методи. Методологічною основою дослідження став системний підхід, який дав змогу розглянути можливості використання алгоритмів машинного навчання, глибокого навчання та інтелектуального аналізу даних на преаналітичному, аналітичному та постаналітичному етапах лабораторного процесу. У межах дослідження також здійснено оцінку факторів, що впливають на результативність, надійність та безпечність інтеграції цифрових технологій у лабораторну практику.

Результати проведеного аналізу свідчать, що використання технологій ШІ в лабораторній медицині має значний потенціал для підвищення ефективності функціонування лабораторій та якості діагностичного процесу. На преаналітичному етапі інтелектуальні системи можуть застосовуватися для оптимізації біологічного матеріалу, контролю правильності ідентифікації та маркування зразків, а також прогнозування можливих порушень під час підготовки матеріалу до дослідження. Це сприяє зниженню частоти організаційних помилок, які істотно впливають на достовірність кінцевих результатів.

На аналітичному етапі найбільш перспективними напрямками є автоматизована інтерпретація лабораторних показників, контроль якості вимірювань, виявлення атипових або критичних результатів, а також аналіз цифрових зображень у гематології, цитології, гістології та мікробіології. Алгоритми ШІ здатні швидко обробляти значні обсяги інформації, встановлювати взаємозв'язки між показниками та формувати обґрунтовані аналітичні моделі, що підвищує відтворюваність результатів та зменшує вплив суб'єктивного чинника. На постаналітичному етапі такі технології можуть бути використані для підтримки клінічної інтерпретації, стратифікації ризиків, побудови прогностичних моделей та сприяння реалізації персоналізованого підходу в медицині.

Встановлено, що ефективність впровадження ШІ безпосередньо залежить від якості, повноти та репрезентативності вихідних даних. Використання

неоднорідних, фрагментарних або недостатньо стандартизованих масивів інформації може призводити до зниження точності алгоритмів та формування помилкових висновків. Суттєвими обмеженнями залишаються також алгоритмічна упередженість, недостатня інтерпретованість окремих моделей, труднощі клінічної валідації, ризики порушення конфіденційності персональних даних та потреба в дотриманні вимог інформаційної безпеки. Важливого значення набувають питання нормативно-правового регулювання, стандартизації підходів до використання інтелектуальних систем та професійної підготовки фахівців, здатних критично оцінювати результати їх роботи. У зв'язку з цим ШІ доцільно розглядати не як альтернативу фахівцю лабораторної медицини, а як інструмент підвищення якості та оперативності професійної діяльності.

Висновки. Інтеграція технологій ШІ в лабораторну медицину є перспективним напрямом розвитку сучасної діагностики, який відкриває нові можливості для автоматизації лабораторних процесів, підвищення точності результатів, удосконалення контролю якості та розширення потенціалу персоналізованої медицини. Водночас повноцінне впровадження таких технологій потребує комплексного вирішення питань стандартизації даних, клінічної верифікації алгоритмів, забезпечення прозорості моделей, дотримання етичних принципів та нормативних вимог. Перспективи подальших досліджень полягають у розробленні стандартизованих підходів до оцінювання ефективності систем ШІ в лабораторній практиці, удосконаленні механізмів інтерпретації результатів та визначенні оптимальних моделей інтеграції цифрових рішень у діяльність медичних лабораторій.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ БІОХІМІЧНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ МИШЕЙ З ЕКТОПІЧНОЮ МЕЛАНОМОЮ B16F10 МЕТОДОМ FTIR-ATR СПЕКТРОСКОПІЇ**

Бороzeneць А.О.<sup>1</sup>, Саратова М.О.<sup>2,3</sup>, Мідловець К.К.<sup>3,4</sup>, Кибенко Д.О.<sup>3,4</sup>,  
Красенков Д.С.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Київський національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ,  
Україна*

<sup>2</sup>*Національний технічний університет України «Київський політехнічний  
інститут імені Ігоря Сікорського», м. Київ, Україна*

<sup>3</sup>*Державна установа «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова  
Національної академії медичних наук України», м. Київ, Україна*

<sup>4</sup>*Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків,  
Україна*

[midlovetskon@gmail.com](mailto:midlovetskon@gmail.com)

Вступ. Морфологічні методи залишаються одними з ключових підходів до діагностики захворювань, зокрема онкологічних. Проте їхня чутливість і специфічність значною мірою залежать від ступеня вираженості структурних змін у тканинах. На ранніх етапах патологічного процесу морфологічні ознаки можуть бути недостатньо вираженими або повністю відсутніми, що ускладнює своєчасне виявлення патології. Використання FTIR-ATR-спектроскопії дозволяє виявити незначні біохімічні зрушення, які передують явним морфологічним змінам при онкології.

Мета. За допомогою FTIR-ATR спектроскопії виявити та охарактеризувати біохімічні та молекулярно-біологічні зміни у тканині печінки мишей із моделлю меланоми B16F10.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження були самки мишей лінії C57Bl/6J віком 11 тижнів, яким підшкірно вводили клітини лінії B16F10 ( $1 \times 10^5 / 100$  мкл) у верхню частину стегна для моделювання меланоми. Дослідна група складалася з 7 мишей, контрольна — з 10. Через три тижні введення клітин,

тварин виводили з експерименту шляхом евтаназії методом цервікальної дислокації, після чого відбирали печінку. Органи одразу піддавали дегідратації та висушуванню.

Спектри реєструвались в діапазоні  $4000-400\text{ см}^{-1}$ . Перед статистичним аналізом було проведено їх попередню підготовку: (1) згладжування фільтром Савицького — Голя (вікно 11, поліном 3) на повному спектрі; (2) обрізка повних спектрів до  $900-1720\text{ см}^{-1}$ ; (3) корекція базової лінії (метод «гумової стрічки» rubber band) на обрізаному спектрі; (4) нормалізація за глобальним максимумом обрізаного спектра. Спільні піки визначали за другою похідною з подальшим об'єднанням близьких піків ( $< 5\text{ см}^{-1}$ ), а спектри апроксимували сумою функцій псевдо-Войта. Для оцінки зв'язку між спектральними параметрами та досліджуваними групами застосовано точково-бісеріальний кореляційний аналіз ( $r_p$ ) з подальшим контролем частоти хибнопозитивних результатів за методом Беньяміні — Гохберга (FDR).

Усі дослідження на лабораторних тваринах були погоджені комітетом з біоетики ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (протокол №3 від 23 лютого 2026 р.).

Результати дослідження. У результаті проведеного аналізу було ідентифіковано 56 спільних спектральних піків, для кожного з яких оцінено п'ять характеристик (висота, FWHM, площа, абсолютна площа та коефіцієнт змішування  $\eta$ ), що в сукупності склало 280 параметрів. На рівні вихідного  $p$ -значення статистично значущими виявилися 47 параметрів, що охоплюють 20 піків, проте жоден із них не зберіг значущості після корекції на множинні порівняння методом Беньяміні — Гохберга ( $FDR < 0,05$ ). Низка піків продемонструвала статистично значущі відмінності до застосування FDR-корекції:

$916\text{ см}^{-1}$  — коливання рибозного кільця в молекулах РНК; вищі значення у пухлинній групі В16F10.  $931\text{ см}^{-1}$  — маркер Z-форми ДНК; вищі значення у групі В16F10.  $965\text{ см}^{-1}$  —  $\nu(\text{C}-\text{O})$  фосфодієфірного зв'язку та рибози; вищі значення у

групі B16F10. 990  $\text{cm}^{-1}$  — валентні коливання РНК,  $\delta$  кільця урацилу; вищі значення у групі B16F10. 1188  $\text{cm}^{-1}$  — коливання дезоксирибози; вищі значення у контрольній групі. 1232  $\text{cm}^{-1}$  —  $\nu_{\text{as}}(\text{PO}_2^-)$ ; вищі значення у групі B16F10. 1555  $\text{cm}^{-1}$  — Амід II з переважанням  $\beta$ -листової конформації ( $\nu(\text{C-N})$  та  $\delta(\text{C-N-H})$ , слабо зв'язані з  $\nu(\text{C=O})$ ); вищі значення у групі B16F10. 1610  $\text{cm}^{-1}$  — коливання аденіну в ДНК; вищі значення у групі B16F10. 1652  $\text{cm}^{-1}$  — Амід I (переважно  $\nu(\text{C=O})$  білків),  $\alpha$ -спірально вторинна структура; вищі значення у групі B16F10. 1693  $\text{cm}^{-1}$  — високочастотні коливання антипаралельних  $\beta$ -листів Амиду I (площинні  $\nu(\text{C=O})$ , слабо зв'язані з  $\nu(\text{C-N})$  та площинними  $\delta(\text{N-H})$ ); вищі значення у групі B16F10.

Висновки. За ектопічної моделі меланоми B16F10 у тканині печінки виявлено низку спектральних відмінностей до корекції на множинні порівняння: переважання сигналів РНК (916, 965, 990  $\text{cm}^{-1}$ ) у пухлинній групі за різноспрямованих змін ДНК-маркерів (зокрема вищі значення дезоксирибози, 1188  $\text{cm}^{-1}$ , у контролі) та зсуви в смугах вторинної структури білків (Амід I/II). Жоден із піків не зберіг статистичної значущості після корекції за методом Беньяміні — Гохберга, тому отримані відмінності слід розглядати як попередні тренди, що потребують підтвердження на більшій вибірці. Робота має пошуковий та пілотний характер.

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ БІОПОЛІМЕРІВ ДЛЯ ЗБЕРЕЖЕННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІУ ПРИ ВІТРИФІКАЦІЇ**

Волкова Н.О., Степанюк Л.В., Гольцев А.М.

*Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків, Україна*

*volkovana781@gmail.com*

Вступ. Інтеграція інноваційних біологічних продуктів з кріотехнологіями є провідною тенденцією в біомедичних дослідженнях, спрямованих на збереження фертильності. Кріоконсервування шляхом вітрифікації звитих каналців сім'яників перед гонадотоксичною терапією онкологічних

захворювань у пацієнтів препубертатного віку є одним із способів зберегти у майбутньому їх фертильність. Проте розробка ефективних протоколів кріоконсервування сперматогенного епітелію залишається актуальним напрямком розвитку сучасних біотехнологій.

Мета роботи — визначення впливу біополімерів на стан системи антиоксидантного захисту сперматогенного епітелію статевонезрілих щурів за умов вітрифікації.

Матеріали та методи. Сім'яні каналця отримували механічним шляхом з обох сім'яників статевонезрілих щурів. З одержаного матеріалу робили навіски масою  $25 \pm 3$  мг і розмірами від 2 до 3 мм<sup>3</sup>. Фрагменти сперматогенного епітелію швидко занурювали в рідкий азот під захистом 15% ДМСО + 18% гліцерину + 0,5 М сахарози на основі колагенового гелю (середовище 1) або розчину Хенкса з 5% БСА (середовище 2). Розморожування проводили в 1 М сахарозі при 50°C з послідовним перенесенням зразків у розчини зі зниженою концентрацією сахарози (0,5 М, 0,25 М, 0 М) при 22°C. Визначали активність системи антиоксидантного захисту (АОЗ),  $\gamma$ ГГТ та Г6ФДГ, а також продукцію активних форм кисню (АФК). Усі отримані показники активності АОЗ,  $\gamma$ ГГТ та Г6ФДГ нормалізували на мг вмісту білка. Результати аналізували за t-критерієм Стьюдента.

Результати. Оцінку ефективності застосування біополімерів у складі середовища кріоконсервування для збереження функціонального стану внутрішньоклітинної системи антиоксидантного захисту в умовах генерації вільних радикалів (зокрема, під час вітрифікації) було проаналізовано на основі показників АОЗ та активних форм кисню. Досліджені показники активності системи антиоксидантного захисту,  $\gamma$ ГГТ та Г6ФДГ у зразках фрагментів сперматогенного епітелію кріоконсервованих шляхом вітрифікації у середовищі 1, були відповідно на 22% ( $p < 0,05$ ), 24% ( $p < 0,001$ ) та 18% ( $p < 0,05$ ) вищими порівняно із середовищем 2. В кріоконсервованих фрагментах сперматогенного

епітелію (середовище 1) порівняно із середовищем 2 було виявлено зниження вмісту АФК<sup>+</sup> клітин на 29% ( $p < 0,001$ ).

Висновок. На основі результатів аналізу показників стану системи антиоксидантного захисту встановлено, що використання колагенового гелю дозволяє зберегти активність системи АОЗ на вірогідно вищому рівні ніж при використанні розчину Хенкса з 5% БСА. Отримані дані можуть використовуватися для обґрунтування та розробки ефективних методик кріоконсервування шляхом вітрифікації сім'яних канальців людини з використанням біополімерів.

## **ЦИФРОВА ТРАНСФОРМАЦІЯ ТА ІННОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЧНІ ПЛАТФОРМИ КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ**

Ганчева О. В., Грекова Т. А, Мельнікова О. В. , Каджарян Є. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя,*

*Україна*

*grekovata@gmail.com*

Клінічна лабораторна діагностика є структурною основою сучасної медицини, оскільки понад 70% даних в електронних медичних записах пацієнтів генерується безпосередньо клінічними лабораторіями, а результати лабораторних досліджень визначають переважну більшість діагностичних і терапевтичних рішень. Водночас традиційна робота лабораторій стикається із певними обмеженнями через тривалі терміни аналізів, нерівномірний розподіл ресурсів між рівнями медичної допомоги, дефіцит кадрів та питання стандартизації. Цифровізація охорони здоров'я створила нові технологічні напрями: імунохроматографічні та біосенсорні тести, молекулярні методи нового покоління (ізотермальна ампліфікація, цифрова крапельна полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), секвенування), мікрофлюїдні системи на кристалі та штучний інтелект (ШІ) в аналізі лабораторних і патоморфологічних даних. Наукове обґрунтування впровадження інновацій у клінічну практику потребує

систематичного аналізу доказів щодо цих технологій.

Мета: на основі критичного аналізу публікацій 2020-2026 роки систематизувати сучасний технологічний потенціал клінічної лабораторної діагностики, визначити доведені переваги, діагностичну ефективність та перспективи клінічного застосування.

Проведено систематичний огляд оригінальних досліджень, оглядових статей і метааналізів, опублікованих у 2020-2026 роках у базах даних PubMed/PMC, Web of Science та Scopus. Пошук здійснювався за ключовими термінами: lateral flow immunoassay, point-of-care testing, lab-on-chip, LAMP, next-generation sequencing, artificial intelligence, digital pathology, clinical laboratory diagnostics. Включалися публікації з верифікованими кількісними показниками діагностичної ефективності (чутливість, специфічність, AUC) та клінічною валідацією. Відбір і синтез даних базувався на принципах систематичного огляду для забезпечення прозорості, відтворюваності та об'єктивності дослідження.

Технологія латерального потоку (імунохроматографічний аналіз) є стрімко зростаючим сегментом ринку засобів швидкої *in vitro* діагностики. Принцип, запропонований у 1959 р. R. Yalow і S. Berson для визначення інсуліну в плазмі, еволюціонував у сучасний формат портативного тесту, що надає результат через кілька хвилин без спеціалізованого обладнання та кваліфікованого персоналу, актуальний для тестування поблизу пацієнта, в ургентних умовах і масових скринінгах. Новітні формати четвертого покоління включають флуоресцентне мічення квантовими точками, цифрове зчитування результатів через смартфон та мультиплексне визначення кількох зразків в одному картриджі, що підвищує аналітичну чутливість до пікомолярних концентрацій. Паралельно розвиваються методики на основі електрохімічних, оптичних і п'єзоелектричних біосенсорів у поєднанні з бездротовою передачею даних та алгоритмами ШІ, що формують засоби персоналізованого безперервного моніторингу.

Молекулярні технології вдосконалюють мікробіологічну, вірусологічну та генетичну лабораторну діагностику. Ізотермальні методи ампліфікації, петлева

ізотермальна, рекомбіназо-полімеразна та транскрипційно-опосередкована, забезпечують виявлення патогенів за 15-30 хвилин за температури 37-65°C без термоциклера, що уможливорює застосування безпосередньо біля пацієнта. Цифрова крапельна ПЛР забезпечує абсолютне кількісне визначення нуклеїнових кислот без зовнішніх стандартів із похибкою 5-10%, що визначає її перевагу у моніторингу вірусного навантаження та виявленні мінорних мутацій резистентності. Секвенування нового покоління є інструментом ідентифікації нових патогенів і геномного епідеміологічного нагляду. Зокрема, метагеномна ідентифікація будь-якого збудника в матеріалі за 24-48 годин, включаючи некультивовані мікроорганізми та збудники з нетиповою резистентністю.

Мікрофлюїдні системи та технологія лабораторії на кристалі діють як повноцінні лабораторії у мініатюрі, інтегрують підготовку зразка, ампліфікують нуклеїнові кислоти з детекцією патогену на площі кількох квадратних сантиметрів протягом хвилин або годин, що прямо корелює зі зниженням летальності при сепсисі та раціональною антибактеріальною терапією. Важливо, пристрої з мультимодальними оптичними, електрохімічними, магнітними системами аналізують об'єми зразка менше 1 мкл із одночасним визначенням патогенів, антитіл і маркерів системного запалення. Саме така портативність уможливорює використання в польових госпіталях, підрозділах екстреної медицини й ізольованих середовищах.

ШІ є рушійною силою розвитку клінічної лабораторної медицини. У сфері діагностики інфекційних захворювань ШІ-технології підвищують ефективність виявлення патогенів, прогнозування спалахів і подолання антимікробної резистентності. Цифрові патоморфологічні алгоритми глибокого навчання при верифікації карциноми простати в гістологічних зрізах на 85% знижують рівень діагностичних помилок патолога порівняно з ізольованою оцінкою. У клінічних лабораторіях ШІ вже застосовується для автоматизованої морфологічної класифікації елементів крові, аналізу потокової цитометрії та інтерпретації мікробіологічних зображень. Перспективою є формування хвороба-специфічних

діагностичних і прогностичних моделей на основі масивів лабораторних даних.

Аналіз публікацій 2020-2026 років свідчить, що клінічна лабораторна медицина набуває технологічної інтеграції традиційних централізованих методів з децентралізованими платформами, молекулярними технологіями нового покоління та ШІ-системами підтримки клінічних рішень. Перспективами подальших досліджень є розробка уніфікованих регуляторних стандартів для ШІ-алгоритмів у лабораторній медицині, впровадження CRISPR-інтегрованих платформ у клінічну мікробіологічну практику, формування нозологічно специфічних ШІ-діагностичних панелей у рамках Національних програм цифровізації охорони здоров'я України.

## **ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА МАРКЕРІВ АНГІОГЕНЕЗУ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ**

Денисюк О. Ю., Савицький І. В.

*Міжнародний університет, м. Одеса, Україна*

[prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net)

Вступ. Діабетична ретинопатія (ДР) залишається однією з провідних причин втрати зору серед осіб працездатного віку. В основі її розвитку лежать порушення мікроциркуляції, ретинальна гіпоксія, патологічний ангиогенез та ендотеліальна дисфункція. Особливий інтерес становить вивчення лабораторних маркерів ангиогенезу – судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) та гіпоксія-індукованого фактора HIF-1 $\alpha$ , а також показників функціонального стану ендотелію, які можуть бути ранніми предикторами прогресування діабетичних мікроангіопатій.

Мета дослідження – оцінити зміни маркерів ангиогенезу та ендотеліальної дисфункції у щурів за умов експериментальної ДР.

Дослідження проведено на щурах із експериментально змодельованою ДР. На 60-у та 120-у добу визначали тканинну експресію VEGF, рівні VEGF і HIF-1 $\alpha$

у сітківці, а також концентрації ендотеліну-1, фактора Віллебранда (фВ), тканинного активатора плазміногену (t-РА), VCAM-1 та ICAM-1.

Результати. Встановлено, що на 60-у добу експерименту рівень тканинної експресії VEGF зростав у 10,4 раза, а концентрація VEGF – у 1,3 раза порівняно з інтактними тваринами ( $p < 0,05$ ). Одночасно реєстрували появу HIF-1 $\alpha$ , що свідчило про розвиток ретинальної гіпоксії. На 120-у добу відзначали подальше посилення ангиогенезу: експресія VEGF збільшувалася у 12,3 раза, а рівень VEGF – у 2,4 раза порівняно з інтактною групою ( $p < 0,05$ ). Оцінка ендотеліальних маркерів продемонструвала розвиток вираженої ендотеліальної дисфункції. Рівень ендотеліну-1 на 120-у добу зростав у 2,5 раза, фВ – у 2,0 раза, VCAM-1 – у 1,9 раза відносно інтактних тварин ( $p < 0,05$ ). Водночас концентрація t-РА знижувалася більш ніж удвічі, що свідчило про порушення фібринолітичної активності ендотелію. Локальний рівень ICAM-1 у тканині сітківки підвищувався у 2,4 раза ( $p < 0,05$ ), відображаючи активацію процесів клітинної адгезії та запалення.

**Висновки.** Експериментальна ДР супроводжується прогресуючим посиленням ретинальної гіпоксії та ангиогенезу, що проявляється зростанням рівнів HIF-1 $\alpha$  та VEGF. Розвиток ДР асоціюється з вираженою ендотеліальною дисфункцією, про що свідчать підвищення концентрацій ендотеліну-1, фактора Віллебранда, VCAM-1, ICAM-1 та зниження рівня t-РА. Маркери VEGF, HIF-1 $\alpha$ , ендотелін-1, фактор Віллебранда, VCAM-1, ICAM-1 і t-РА можуть розглядатися як перспективні лабораторні показники ранньої діагностики та прогнозування прогресування діабетичної ретинопатії.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ РАКУ ЯЄЧНИКІВ: РОЛЬ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ТА БІОМАРКЕРІВ У РАНЬОМУ ВИЯВЛЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Зленко М.О., Пандей С.А., Савицький І.В.

*Міжнародний університет, м. Одеса, Україна*

[prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net)

Рак яєчників (РЯ) залишається однією з найбільш летальних злоякісних пухлин жіночої репродуктивної системи. Висока смертність зумовлена переважно безсимптомним перебігом захворювання на ранніх стадіях та відсутністю високочутливих скринінгових методів. У зв'язку з цим особливого значення набуває пошук інформативних лабораторних маркерів та вдосконалення підходів до ранньої діагностики РЯ.

Мета дослідження – провести аналіз сучасних літературних джерел щодо факторів ризику розвитку РЯ та можливостей лабораторної діагностики захворювання.

Проведено аналіз наукових публікацій, рекомендацій міжнародних онкологічних організацій, даних GLOBOCAN, ВООЗ та Національного канцер-реєстру України, присвячених проблемам етіопатогенезу та лабораторної діагностики РЯ.

Згідно із сучасними даними, РЯ характеризується мультифакторною природою розвитку. До основних факторів ризику належать спадкова схильність, мутації генів BRCA1 та BRCA2, ендометріоз, ожиріння, цукровий діабет, тривала естрогенна стимуляція та відсутність вагітностей. Встановлено, що генетичні мутації обумовлюють до 10 % випадків захворювання, тоді як більшість випадків мають спорадичний характер.

Сучасна лабораторна діагностика РЯ ґрунтується на визначенні біомаркерів пухлинного росту. Найбільш поширеним є дослідження рівня СА-125, однак його діагностична цінність обмежена недостатньою специфічністю та чутливістю на ранніх стадіях захворювання. Перспективним маркером вважається HE4 (Human Epididymis Protein 4), який демонструє вищу специфічність порівняно з СА-125. Для підвищення діагностичної ефективності використовується алгоритм ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm), що базується на комбінованій оцінці рівнів СА-125 та HE4. Важливе місце в сучасній лабораторній діагностиці займають молекулярно-генетичні методи. Виявлення мутацій генів BRCA1/BRCA2 дозволяє не лише оцінити

індивідуальний ризик розвитку захворювання, а й обрати оптимальну тактику лікування та профілактики. Перспективним напрямком є дослідження циркулюючих мікроРНК, пухлинної ДНК та інших молекулярних біомаркерів, які можуть використовуватися для раннього виявлення пухлинного процесу.

Висновки. РЯ залишається актуальною медико-соціальною проблемою через високу смертність та складність ранньої діагностики. Найбільш перспективними напрямками лабораторної діагностики є комплексне використання онкомаркерів СА-125 і HE4, алгоритму ROMA та молекулярно-генетичного тестування BRCA1/BRCA2. Подальший пошук високочутливих і специфічних біомаркерів сприятиме підвищенню ефективності раннього виявлення захворювання та покращенню прогнозу пацієнток.

## **ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ ТА ЕРИТРОЦИТАРНИЙ ІНДЕКСИ ІНТОКСИКАЦІЇ ЯК ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ ПРОГРЕСУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ**

Знамеровський С. Г., Гуцулюк В.Г., Савицький І. В.

*Міжнародний університет, м. Одеса, Україна*

[prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net)

Вступ. Перитоніт належить до ургентних хірургічних патологій, перебіг яких супроводжується розвитком синдрому ендогенної інтоксикації, системної запальної відповіді та поліорганної недостатності. Особливий інтерес для лабораторної діагностики становлять інтегральні гематологічні показники, зокрема лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ), які дозволяють оцінити ступінь тяжкості патологічного процесу та динаміку його прогресування.

Метою даного дослідження було проаналізувати діагностичну значущість лейкоцитарного та еритроцитарного індексів інтоксикації при експериментальному каловому перитоніті.

Методи дослідження. Експеримент проведено на нелінійних щурах із змодельованим каловим перитонітом. ЕП визначали за сорбційною здатністю еритроцитів до метиленового синього, ЛП розраховували за формулою Я.Я. Каль-Каліфа на підставі показників лейкоцитарної формули крові. Дослідження проводили на 1-у, 4-у та 10-у добу експерименту.

Результати. Встановлено прогресуюче підвищення показників інтоксикації протягом усього періоду спостереження. Рівень ЕП на 1-у добу зростав на 86,9% ( $p < 0,05$ ), на 4-у добу – на 90,0% ( $p < 0,05$ ), а на 10-у добу – на 107,0% ( $p < 0,05$ ) порівняно з інтактними тваринами. Аналогічна тенденція спостерігалася для ЛП, який підвищувався на 225,0%, 256,7% та 260,0% відповідно ( $p < 0,05$ ). Більш виражені зміни ЛП порівняно з ЕП свідчать про високу чутливість лейкоцитарної ланки крові до розвитку ендогенної інтоксикації та активації системної запальної відповіді. Отримані результати демонструють, що ЛП швидше реагує на прогресування патологічного процесу та може розглядатися як ранній лабораторний маркер тяжкості перитоніту.

Отже, розвиток калового перитоніту супроводжується прогресуючим зростанням еритроцитарного та лейкоцитарного індексів інтоксикації. Найбільш інформативним показником виявився лейкоцитарний індекс інтоксикації, який характеризується більшою чутливістю до розвитку ендогенної інтоксикації та може бути використаний як доступний лабораторний критерій моніторингу тяжкості запального процесу.

## **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ У ВАГІТНИХ ПРИ ПРЕЕКЛАМПСІЇ**

**Єрмоєнко Р.Ф.<sup>1</sup>, Коровай С.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський міський перинатальний центр, м. Харків, Україна

[rymma71@ukr.net](mailto:rymma71@ukr.net)

Прееклампсія є одним із найпоширеніших і найнебезпечніших ускладнень

вагітності, що залишається провідною причиною материнської та перинатальної захворюваності і смертності у світі. За сучасними уявленнями, в основі розвитку прееклампсії лежать порушення плацентації, ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, системна запальна відповідь та гемостатичні розлади. Своєчасне виявлення клінічних і лабораторних змін має важливе значення для прогнозування перебігу захворювання та профілактики його тяжких наслідків.

Мета роботи – провести аналіз сучасних літературних джерел щодо клініко-лабораторних особливостей перебігу прееклампсії у вагітних та визначити найбільш інформативні діагностичні маркери даного патологічного стану.

Проведений аналіз сучасних літературних джерел показав, що прееклампсія є мультисистемним синдромом, в основі якого лежать порушення процесів плацентації, ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, активація системного запалення та гемостатичні розлади. Недостатня інвазія трофобласта у спіральні артерії матки призводить до порушення матково-плацентарного кровообігу, розвитку гіпоксії плаценти та вивільнення у материнський кровотік великої кількості прозапальних і вазоактивних факторів.

За даними літератури, у вагітних із прееклампсією відзначається підвищення рівнів прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 та TNF- $\alpha$ , що свідчить про активацію системної запальної відповіді. Одночасно спостерігається дисбаланс між про- та протизапальними механізмами імунної регуляції, який супроводжується порушенням функціональної активності ендотеліоцитів та прогресуванням судинних розладів. Важливе місце у патогенезі прееклампсії посідає оксидативний стрес. У більшості досліджень встановлено збільшення концентрації продуктів перекисного окиснення ліпідів, зокрема малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів, а також зниження активності ферментів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази. Надмірне утворення активних форм кисню сприяє ушкодженню судинного ендотелію та посиленню вазоконстрикції.

Однією з провідних патогенетичних ланок преєклампсії є ендотеліальна дисфункція, що проявляється підвищенням концентрації ендотеліну-1, фактора Віллебранда, тромбоксану А<sub>2</sub> та зниженням біодоступності оксиду азоту. Наслідком таких змін є генералізований вазоспазм, підвищення загального периферичного судинного опору, порушення мікроциркуляції та розвиток артеріальної гіпертензії.

Літературні джерела також свідчать про суттєві зміни в системі гемостазу. Для вагітних із преєклампсією характерними є активація тромбоцитарної ланки гемостазу, зниження кількості тромбоцитів, підвищення рівня фібриногену, D-димеру та продуктів деградації фібрину, що вказує на формування протромботичного стану. У тяжких випадках можливий розвиток коагулопатій та синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

Окрему увагу дослідники приділяють ангіогенним маркерам. Встановлено, що підвищення рівня антиангіогенного фактора sFlt-1 та зниження концентрації плацентарного фактора росту (PlGF) передують клінічним проявам захворювання і можуть використовуватися як ранні предиктори розвитку преєклампсії. Крім того, у вагітних із даною патологією часто виявляють гіперурикемію, протеїнурію, підвищення активності печінкових ферментів, збільшення рівня креатиніну та порушення функціонального стану нирок.

Отже, аналіз літературних джерел свідчить, що клінічний перебіг преєклампсії супроводжується комплексом взаємопов'язаних змін імунологічних, біохімічних, ендотеліальних та гемостатичних показників, які відображають тяжкість патологічного процесу та можуть використовуватися для ранньої діагностики й прогнозування ускладнень вагітності.

## **ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ТА ЦИТОХІМІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ МІЄЛОДИСПЛАСТИЧНОМУ СИНДРОМІ**

**Єрмоєнко Р.Ф.<sup>1</sup>, Сидоренко Н.М.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

<sup>2</sup>ТОВ «Медичні технології сучасності плюс»

[rymma71@ukr.net](mailto:rymma71@ukr.net)

Мієлодиспластичний синдром (МДС) є гетерогенною групою клональних захворювань кровотворної системи, що характеризуються неефективним гемопоезом, цитопеніями та високим ризиком трансформації у гострий мієлоїдний лейкоз. Своєчасна лабораторна діагностика МДС має вирішальне значення для встановлення нозологічної форми захворювання, прогнозування його перебігу та вибору оптимальної тактики лікування.

Мета дослідження – встановити найбільш інформативні клініко-лабораторні маркери для диференціальної діагностики різних нозологічних форм мієлодиспластичного синдрому.

Матеріали та методи. Проведено аналіз результатів лабораторних, морфологічних та цитохімічних досліджень у 30 пацієнтів із МДС. Обстежених розподілено на три групи: МДС із мультилінійною дисплазією (n=12), МДС із надлишком бластів I ступеня (n=10) та МДС із надлишком бластів II ступеня (n=8). Оцінювали показники периферичної крові, морфологію кісткового мозку та цитохімічні характеристики клітин гранулоцитарного ряду.

Результати. Аналіз морфологічних змін засвідчив наявність характерних ознак дисплазії всіх паростків кровотворення. В еритроїдному ростку виявляли оваломакроцитоз, акантоцитоз, дакріоцитоз, двоядерні форми та кільцеві сидеробласти. Для гранулоцитарного ряду були характерними псевдопельгерівська аномалія, гіпогрануляція та порушення дозрівання клітин. Мегакаріоцитарна ланка характеризувалася появою гігантських тромбоцитів і мікромегакаріоцитів.

Під час дослідження пунктату кісткового мозку встановлено переважання гіперклітинності в усіх групах пацієнтів. У хворих із МДС із надлишком бластів II ступеня у 87,5 % випадків кількість бластних клітин становила 10–19 %, тоді як у групі МДС із надлишком бластів I ступеня у 80 % пацієнтів рівень бластів перебував у межах 5–9 %. Підвищені запаси заліза в кістковому мозку визначалися у 70–75 % обстежених незалежно від форми захворювання.

Цитохімічне дослідження показало відсутність суттєвих змін активності пероксидази та глікогену між групами. Водночас у пацієнтів із МДС із надлишком бластів II ступеня спостерігалось достовірне підвищення активності лужної та кислої фосфатази в зрілих клітинах нейтрофільного ряду, що може свідчити про більш виражені порушення метаболічних процесів у клітинах кровотворення.

Висновки. Комплексне дослідження периферичної крові, кісткового мозку та цитохімічних характеристик клітин є важливим етапом діагностики МДС. Найбільш інформативними лабораторними критеріями диференціації нозологічних форм захворювання є ступінь бластозу кісткового мозку, вираженість диспластичних змін клітин кровотворення та особливості цитохімічної активності нейтрофільного ряду.

## **МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Коваль В.Ю.

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна*

[cowal.valya@ukr.net](mailto:cowal.valya@ukr.net)

Вступ. За останніми прогнозами Міжнародної діабетичної федерації (IDF), станом на 2024 рік у світі налічується понад 500 млн осіб із цим діагнозом, а до 2050 року очікується зростання до 900 млн.

Ситуація в Україні також є напруженою: лише за 2023 рік було зафіксовано 531 тисячу вперше діагностованих випадків. Проте, враховуючи високу частку прихованих форм, реальна кількість хворих в країні може сягати 3,5 млн осіб. Важливо підкреслити, що за останні роки спостерігається позитивна тенденція - зменшення частки латентних форм завдяки скринінговим програмам та підвищенню настороженості лікарів первинної ланки. Це дозволяє виявляти пацієнтів на ранніх стадіях, ще до розвитку тяжких судинних і метаболічних ускладнень, що є запорукою зниження летальності в майбутньому. У пацієнтів із

цукровим діабетом (ЦД) діагностика *Helicobacter pylori* має свої особливості, оскільки ця інфекція може викликати безпричинні коливання рівня цукру в крові, погіршувати засвоюваність їжі та знижувати дію цукрознижувальних препаратів. Для виявлення бактерії на сьогоднішній день використовують як неінвазивні, так і інвазивні тести.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження було провести порівняльний аналіз визначення частоти гелікобактерної інфекції у хворих на цукровий діабет 2 типу методом визначення антитіл до гелікобактер пілорі Ig G та стул тесту на антиген гелікобактер пілорі.

Матеріали та методи дослідження.

Проведено обстеження 46 хворих на цукровий діабет 2 типу віком від 46 до 61 року, у яких спостерігалися скарги з боку травної системи. Серед обстежених особи жіночої статі склали – 31%, чоловіки – 69%. Хворі знаходилися на лікуванні в ендокринологічному відділенні Закарпатської обласної лікарні імені А. Новака у 2023-2025 роках.

У дослідження включено пацієнтів, у яких при проведенні фіброгастрозофагодуоденоскопії були виявлені зміни: у 63 % було виявлено еритематозну гастропатію та у 37% ерозивну гастропатію.

Визначення антигену гелікобактер пілорі проводили за допомогою тест систем ТОВ «НВК «ФАРМАСКО». Визначення титру антитіл до гелікобактер пілорі Ig G проводилося в приватній лабораторії Астра-Діа.

Результати дослідження та обговорення.

Тривалість скарг з боку травної системи від 1-3 років спостерігалася у 75% хворих, від 3-6 років у 15% та більше 6 років у 10% хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. У 56% пацієнтів ЦД спостерігалася печія, 39 % відрижка кислим, 76% важкість після їди, 30 % закрепи та 17 % схильність до проносів. Неприємний запах з рота спостерігався у 26% хворих цукровим діабетом 2 типу. У 13 % хворих на цукровий діабет 2 типу періодично спостерігалися висипання на шкірі. Одночасно спостерігалася симптоматика цукрового діабету 2 типу у

вигляді сухості у роті в 85% хворих, підвищений апетит в 89% хворих, 82% хворих часте сечовипускання, особливо вночі. Ожиріння I ступеня виявлено у 43% хворих, II ступеня – у 33% хворих, III ступеня – 15% хворих. Рівень глікемії становив  $12 \pm 2,4$  ммоль/л. Наявність гелікобактерної інфекції у хворих цукровим діабетом 2 типу негативно позначалося на компенсації цукрового діабету.

При визначенні титру антитіл до гелікобактер пілорі Ig G у 67 % хворих виявлено їх підвищення  $3,46 \pm 1,26$  Од\мл. Негативний титр виявлено у 33 % хворих. Дослідження антигену гелікобактер пілорі в калі виявлено у 87 % хворих ЦД 2 типу. 60 % хворих мали одночасно і підвищений титр антитіл до гелікобактер пілорі Ig G і позитивний тест на антиген гелікобактер пілорі в калі. Однак у 20 % хворих стул тест на антиген гелікобактер пілорі був позитивний при відсутності антитіл до H. Pylori Ig G. У 37% хворих ЦД 2 типу антитіл до гелікобактер пілорі Ig G не було виявлено. В 6,5% хворих при наявності антитіл до гелікобактер пілорі Ig G антигену в калі не було виявлено.

При аналізі результатів дослідження хворих ЦД 2 типу виявлено, що із збільшенням тривалості шлункової симптоматики титр антитіл до гелікобактер пілорі Ig G суттєво зростає –  $5,43 \pm 1,26$  Од\мл.

При опитуванні хворих ЦД 2 типу було з'ясовано, що 9% пацієнтів приймали тривалий час інгібітори протонної помпи (ІПП) – омепразол 20 мг та пантопразол 40 мг. Їм було рекомендовано пройти повторне тестування стул тесту на антиген гелікобактер пілорі через 2 тижні після відміни ІПП. Повторне дослідження виявило у 6,5% позитивний тест на антиген гелікобактер пілорі. У 2% хворих при повторному обстеженні антигену гелікобактер пілорі в калі не було виявлено.

#### Висновки.

1. З метою діагностики гелікобактерної інфекції при ЦД 2 типу краще застосовувати одночасно обидва методи діагностики гелікобактер пілорі.
2. Із збільшенням шлункової симптоматики хворих на цукровий діабет 2 типу титр антитіл до гелікобактер пілорі Ig G зростає.

3. При негативному результаті тестів на виявлення гелікобактерної інфекції при наявності шлункових симптомів рекомендовано повторити стул тест на антиген гелікобактер пілорі через місяць після обстеження.

4. При дослідженні стул тесту на антиген гелікобактер пілорі слід відмінити ІПП та інші кислотознижуючі препарати на 2 тижні, а краще повторити тест через місяць після їх відміни.

## **СУЧАСНІ КЛІНІЧНІ ПРОТОКОЛИ ТА ІННОВАЦІЙНІ НАПРЯМКИ РОЗВИТКУ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗАПАЛЕННЯ**

Козар В.В.

*Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації НФаУ,  
м. Харків, Україна*

Клінічні протоколи лабораторної діагностики є нормативними документами, що регламентують стандартизований підхід до вибору, виконання та інтерпретації лабораторних досліджень. В Україні впровадження клінічних протоколів здійснюється відповідно до наказів Міністерства охорони здоров'я та узгоджується з міжнародними стандартами — зокрема настановами ВООЗ, IFCC (Міжнародної федерації клінічної хімії) та настановами Американського товариства клінічної патології (ASCP).

Сучасний клінічний протокол лабораторної діагностики включає наступні структурні компоненти:

<b>Компонент протоколу</b>	<b>Зміст та призначення</b>
<b>Клінічне питання</b>	Формулювання діагностичної проблеми, якій підпорядкований протокол
<b>Показання до дослідження</b>	Перелік клінічних ситуацій, нозологій та симптомів, при яких показане дослідження
<b>Преаналітичні вимоги</b>	Підготовка пацієнта, вибір матеріалу, умови зберігання та транспортування зразка

<b>Аналітичні методи</b>	Рекомендовані методи аналізу, референсні методи та допустимі альтернативи
<b>Референсні інтервали</b>	Стратифіковані за статтю, віком, вагою тіла та іншими клінічно значущими параметрами
<b>Критичні значення</b>	Порогові значення, що потребують негайного сповіщення лікаря (panic values)
<b>Інтерпретація результатів</b>	Клінічне значення відхилень, алгоритми диференційної діагностики, поєднана оцінка показників

Протоколи формуються на основі принципів доказової медицини. Відповідно до системи GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation), кожна рекомендація отримує рівень доказовості та ступінь настійливості:

- Рівень А (висока якість доказів) – рекомендації підтверджені систематичними оглядами та метааналізами рандомізованих клінічних досліджень.

- Рівень В (помірна якість доказів) – рекомендації засновані на результатах окремих рандомізованих або когортних досліджень.

- Рівень С (низька якість доказів) – рекомендації базуються на думці експертів, описах клінічних випадків або непрямих даних.

Трансформація лабораторної діагностики запалення сьогодні відбувається на перетині доказової медицини та високих технологій. Сучасні протоколи відходять від констатації факту запалення до глибокого аналізу його патогенетичних механізмів.

Сучасні клінічні протоколи лабораторної діагностики запалення базуються на принципах: поетапності (stepwise diagnostics), комбінованого використання біомаркерів, динамічного моніторингу, персоналізованого підходу. Традиційні

маркери (СРБ, ШОЕ) залишаються базовими, однак їх доповнюють нові біомаркери з вищою специфічністю та прогностичною цінністю.

Структура сучасних клінічних протоколів включає декілька рівнів:

1. Базовий (скринінговий) рівень, метою якого є виявлення наявності запалення. обов'язковими тестами являються С-реактивний білок (CRP), ШОЕ, загальний аналіз крові. Клінічне значення маркерів базового рівня: підтвердження системної запальної відповіді, первинна стратифікація пацієнтів.

2. Рівень диференційної діагностики, метою якого є визначення етіології захворювання. Рекомендовані маркери: прокальцитонін (бактеріальне запалення), ІЛ-6 (рання фаза), TNF- $\alpha$  (аутоімунні процеси). Клінічні протоколи підкреслюють, що комбінація маркерів значно підвищує точність діагностики.

3. Рівень органоспецифічної оцінки, метою якого є локалізація процесу.

<b>Орган/система</b>	<b>Маркер</b>
Кишечник	Кальпротектин
Нирки	NGAL
Сполучна тканина	MMP
Імунна система	Цитокинові панелі

Біомаркери дозволяють зменшити потребу в інвазивних методах (наприклад, ендоскопії).

4. Рівень моніторингу та прогнозу, метою якого є оцінка ефективності лікування. Клінічне значення маркерів даного рівня : серійне визначення CRP, використання специфічних маркерів (кальпротектин, ІЛ-6), мультибіомаркерні панелі.

Сучасний розвиток лабораторної діагностики рухається в бік персоналізованих панелей:

- Мультимаркерні панелі: Замість одного тесту клініцисти отримують інтегровані профілі (наприклад, СРБ + ПКТ + Пресепсин), що підвищує специфічність діагностики до 95-98%.

- Omics-технології: Впровадження метаболоміки та протеоміки дозволяє знаходити принципово нові маркери (наприклад, гепсидин, мікроРНК), що відображають запалення на молекулярному рівні до появи клінічних симптомів.
- Генетичне профілювання: Аналіз SNP (однонуклеотидних поліморфізмів) генів цитокінів допомагає передбачити, чи буде пацієнт схильний до важкого перебігу запалення.

Сучасна лабораторна діагностика запалення еволюціонувала від простого підтвердження "наявності проблеми" до складного інструменту прогнозування та керування лікуванням. Інтеграція класичних маркерів із молекулярними інноваціями забезпечує високу точність клінічних рішень та безпеку пацієнта.

## **ЕМЕРДЖЕНТНІ ЗООНОЗНІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСИ ЯК ВИКЛИК ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ: INFLUENZA D VIRUS ТА CCoV-HuPn-2018**

**Кошова О.Ю., Філімонова Н.І.**

*ДП «Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів»,  
м. Харків, Україна*

[elenko926734@gmail.com](mailto:elenko926734@gmail.com)

Респіраторні інфекції залишаються однією з найчастіших причин звернення пацієнтів за медичною допомогою та госпіталізації. Водночас у частини випадків етіологічний чинник не встановлюється навіть після застосування стандартних молекулярних панелей. Це формує діагностичну прогалину для рідкісних, нових або недостатньо вивчених зоонозних вірусів. Серед таких патогенів особливу увагу привертають influenza D virus (IDV) та canine coronavirus HuPn-2018 (CCoV-HuPn-2018), оскільки вони мають тваринне походження, пов'язані з респіраторною патологією та характеризуються потенціалом міжвидового поширення [1].

Метою роботи стало обґрунтувати доцільність урахування IDV та CCoV-HuPn-2018 при формуванні лабораторних алгоритмів діагностики пневмоній і гострих респіраторних інфекцій невстановленої етіології.

Проведено аналітичний огляд сучасних наукових публікацій щодо епідеміології, міжвидової передачі, клінічного значення та лабораторного виявлення IDV і CCoV-HuPn-2018. Основну увагу приділено даним про виявлення цих вірусів у людей або тварин, обмеженням рутинних тестів і перспективам застосування молекулярних методів.

Відомо, що IDV належить до родини Orthomyxoviridae та був уперше описаний у свиней із респіраторними проявами. Нині основним резервуаром вірусу вважають велику рогату худобу, однак сучасні дані свідчать про ширший спектр сприйнятливих видів. В Україні, за результатами серологічного дослідження зразків домашніх тварин, зібраних у 2024 році, антитіла до IDV були виявлені у 2,46 % собак і 0,85 % котів; позитивні зразки походили переважно з Одеської області, а також із Запорізької області [5]. Ці результати не доводять активну циркуляцію IDV серед людей, однак підтверджують доцільність уваги до інтерфейсу «людина — тварина» у межах епідеміологічного та лабораторного нагляду.

Клінічне значення IDV для людини остаточно не визначене. У літературі описано серологічні ознаки контакту людини з вірусом, насамперед серед осіб, які мають професійний контакт із тваринами. Водночас відсутність стандартизованого рутинного тестування обмежує оцінку поширеності та клінічного внеску IDV у структуру респіраторних інфекцій. Із лабораторної точки зору перспективними є специфічні RT-PCR/RT-qPCR тести, серологічні методи для епідеміологічних досліджень і секвенування нового покоління у випадках нетипової або тяжкої респіраторної патології [1, 4].

CCoV-HuPn-2018 є рекомбінантним альфакоронавірусом, спорідненим із коронавірусами собак і котів. У дослідженні пацієнтів із пневмонією в Малайзії РНК собачого коронавірусу була виявлена у назофарингеальних зразках 8 із 301 госпіталізованого пацієнта, переважно дітей із сільських районів, які мали частий контакт із домашніми та дикими тваринами [2]. Подальше виділення близького рекомбінантного коронавірусу у пацієнта після подорожі до Гаїті

підтвердило, що подібні віруси можуть траплятися в різних географічних регіонах [3].

Головна діагностична проблема полягає в тому, що IDV та CCoV-HuPn-2018 не входять до більшості рутинних клінічних панелей. Тому при пневмоніях невстановленої етіології доцільний багаторівневий підхід: первинне тестування на типові респіраторні віруси; повторна оцінка клініко-епідеміологічного анамнезу; застосування розширених PCR-підходів для орто- та коронавірусів; підтвердження знахідок секвенуванням; інтерпретація результатів з урахуванням можливої коінфекції та невизначеної причинної ролі нового патогену.

Таким чином, емерджентні зоонозні респіраторні віруси потребують уваги в контексті клінічної лабораторної діагностики. IDV та CCoV-HuPn-2018 демонструють, що стандартні діагностичні панелі можуть бути недостатніми для виявлення рідкісних або нових патогенів. Практично значущим напрямом є розроблення алгоритмів для респіраторних інфекцій невстановленої етіології, які поєднують рутинні молекулярні методи, розширені PCR-підходи, серологічний нагляд і NGS. Окремого значення набуває таргетований епідеміологічний моніторинг таких вірусів у межах концепції One Health, яка передбачає спільний аналіз ризиків для здоров'я людини, тварин і довкілля. У контексті IDV та CCoV-HuPn-2018 це особливо важливо з огляду на можливий зв'язок інфікування людини через контакт з домашніми, сільськогосподарськими та дикими тваринами. Такий підхід дає змогу підвищити готовність лабораторної служби до виявлення зоонозних вірусів без необґрунтованого розширення рутинного тестування для всіх пацієнтів.

Список використаних джерел:

1. Gray G. C., Vlasova A. N., Lednicky J. A. et al. Emerging Respiratory Virus Threats from Influenza D and Canine Coronavirus HuPn-2018. *Emerging Infectious Diseases*. 2026. Vol. 32, № 1. P. 1-6. DOI: 10.3201/eid3201.251764.
2. Vlasova A. N., Diaz A., Damtie D. et al. Novel Canine Coronavirus Isolated from a Hospitalized Patient With Pneumonia in East Malaysia. *Clinical Infectious Diseases*. 2022. Vol. 74, № 3. P. 446-454. DOI: 10.1093/cid/ciab456.

3. Lednicky J. A., Tagliamonte M. S., White S. K. et al. Isolation of a Novel Recombinant Canine Coronavirus From a Visitor to Haiti. *Clinical Infectious Diseases*. 2022. Vol. 75, № 1. P. e1184-e1187.

4. Faccini S., De Mattia A., Chiapponi C. et al. Development and Evaluation of a New Real-Time RT-PCR Assay for Detection of Proposed Influenza D Virus. *Journal of Virological Methods*. 2017. Vol. 243. P. 31-34. DOI: 10.1016/j.jviromet.2017.01.019.

5. Trombetta C., Fiori A., Falsini A. et al. Multicenter Serologic Investigation of Influenza D Virus in Cats and Dogs, Europe, 2015-2024. *Emerging Infectious Diseases*. 2026. Vol. 32, № 2. P. 293-295. DOI: 10.3201/eid3202.251164.

## **НЕЙТРОФІЛЬНІ ПОЗАКЛІТИННІ ПАСТКИ ТА МІКРОЗГУСТКИ ЯК ПЕРСПЕКТИВНІ ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ ІМУНОТРОМБОЗУ ПРИ COVID-19 І ПОСТКОВІДНОМУ СИНДРОМІ**

**Кошова О.Ю., Шаповалова О.В.**

*ДП «Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів»,  
м. Харків, Україна*

[elenko926734@gmail.com](mailto:elenko926734@gmail.com)

COVID-19 залишається актуальною проблемою клінічної лабораторної діагностики не лише через необхідність етіологічного підтвердження інфекції, а й через складність оцінки системної відповіді організму на SARS-CoV-2. У частини пацієнтів перебіг захворювання супроводжується запаленням, ендотеліальним ушкодженням, активацією коагуляції та мікросудинними порушеннями. Тому лабораторна оцінка COVID-19 поступово виходить за межі виявлення вірусу і включає аналіз маркерів host-response, зокрема тромбо-запальної відповіді та імунотромбозу.

Одним із механізмів, що поєднує запалення і тромбоутворення при COVID-19, є надмірна активація нейтрофілів із формуванням нейтрофільних позаклітинних пасток (neutrophil extracellular traps, NETs). NETs містять деконденсовану ДНК, гістони та гранулярні білки нейтрофілів, зокрема

мієлопероксидазу і нейтрофільну еластазу. За умов дизрегульованої запальної відповіді вони можуть підтримувати ушкодження ендотелію, активацію тромбоцитів, формування фібрину та мікросудинний тромбоз.

Метою роботи є обґрунтування діагностичного значення NET-асоційованих біомаркерів і мікрозгустків як перспективних лабораторних індикаторів імунотромбозу при COVID-19 та постковідному синдромі. Проведено аналітичний огляд сучасних публікацій щодо ролі NETs, циркулюючої позаклітинної ДНК, маркерів активації нейтрофілів, мікрозгустків, ендотеліального ушкодження та коагуляційних порушень.

Для лабораторної оцінки цього механізму найбільший інтерес становлять NET-асоційовані маркери, які можуть відображати активацію нейтрофілів, інтенсивність тромбо-запальної відповіді та її зв'язок із мікросудинними порушеннями. До лабораторних маркерів утворення NETs належать cell-free DNA (cfDNA), дволанцюгова ДНК, нуклеосоми, цитрулінований гістон H3 (CitH3), комплекси мієлопероксидаза-ДНК (MPO-DNA) та нейтрофільна еластаза-ДНК (NE-DNA). У госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 описано підвищення цих показників порівняно з контрольними групами. Водночас cfDNA є чутливим, але недостатньо специфічним маркером, оскільки може відображати не лише NET-утворення, а й загальне тканинне ушкодження. Більш специфічними для NETs вважають MPO-DNA і NE-DNA, проте їх клінічна інтерпретація залежить від методики визначення, часу забору зразка, тяжкості захворювання і супутніх запальних або тромботичних станів.

Перспективним напрямом лабораторної оцінки тромбо-запальної відповіді розглядають мікрозгустки, особливо при постковідному синдромі. Їх описують як циркулюючі фібрин(оген)-асоційовані частинки з аномальною структурною організацією, які можуть бути пов'язані з ендотеліальною дисфункцією, порушенням фібринолізу та персистенцією симптомів після гострої фази інфекції. Дані 2025 року свідчать про структурний зв'язок мікрозгустків із маркерами NETs у пацієнтів із Long COVID, що підтримує уявлення про

взаємодію нейтрофільної активації, фібринового ремоделювання та мікросудинних порушень.

Слід зауважити, що маркери утворення NETs і мікрозгустків не можуть розглядатися як заміна етіологічної діагностики COVID-19: ПЛР, антиген-тести та геномний моніторинг SARS-CoV-2 залишаються інструментами підтвердження інфекції й епідеміологічного нагляду. Натомість NET-асоційовані біомаркери, показники коагуляції, маркери ендотеліального ушкодження та аналіз мікрозгустків можуть формувати додатковий лабораторний блок для оцінювання тяжкості перебігу, виявлення ризику тромботичних ускладнень і можливих механізмів постковідних проявів.

Практичний алгоритм включає підтвердження SARS-CoV-2; базову оцінку запалення і коагуляції (С-реактивний білок, загальний аналіз крові з нейтрофільно-лімфоцитарним співвідношенням, D-димер, фібриноген, показники коагулограми, кількість тромбоцитів); за показаннями — дослідження маркерів ендотеліальної дисфункції та тромбоцитарної активації. Визначення NET-асоційованих показників і мікрозгустків доцільне передусім у спеціалізованих лабораторіях і науково-клінічних дослідженнях.

Для впровадження цих підходів у практику потрібні стандартизація преаналітичного етапу, уніфікація методів визначення NET-маркерів, вибір оптимального біоматеріалу, референтні інтервали і клінічно значущі порогові значення. Для мікрозгустків окремою проблемою є відсутність загальноприйнятого рутинного методу кількісної оцінки. Систематичні огляди біомаркерів Long COVID свідчать, що жоден окремий лабораторний показник не може вважатися універсальним діагностичним маркером цього стану; перспективнішою є багатокомпонентна панель, яка відображає імунні, судинні, метаболічні та коагуляційні порушення.

Таким чином, NET-асоційовані біомаркери та мікрозгустки є перспективними індикаторами імунотромбозу при COVID-19 і постковідному синдромі, цінність яких полягає в потенційному доповненні лабораторної оцінки

тяжкості, тромбо-запальної активності та механізмів персистуючих симптомів. Подальший розвиток цього напрямку потребує клінічної валідації, стандартизованих методик, чітких критеріїв інтерпретації та інтеграції з традиційними показниками запалення, коагуляції й ендотеліальної дисфункції.

## **ВИЗНАЧЕННЯ ПРОГНОСТИЧНИХ МАРКЕРІВ ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ У ДІТЕЙ**

Литвиненко Г.Л., Карпікова К.О., Мукієнко Л.М.

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

[Litvinenko.79anna@gmail.com](mailto:Litvinenko.79anna@gmail.com)

Виразково-некротичний ентероколіт (ВНЕ) або некротичний ентероколіт (НЕК) новонароджених залишається однією з найгостріших проблем сучасної неонатології та педіатрії. Це захворювання характеризується неспецифічним запальним процесом та ішемічним ураженням стінки кишечника, що має тяжкий перебіг, високу частоту інвалідизації та значні показники летальності (від 10% до 50% залежно від гестаційного віку дитини та маси тіла при народженні). Своєчасна лабораторна діагностика ВНЕ на ранніх стадіях є критично важливою, оскільки клінічна симптоматика на початкових етапах часто є стертою або неспецифічною. Лабораторні дослідження дозволяють вчасно виявити ризики генералізації запалення, розвитку сепсису та системної поліорганної недостатності. Базові дослідження включають (клінічний аналіз крові із підрахунком тромбоцитів, біохімічні показники, копрограма) є обов'язковими але вони мають обмежену специфічність. Тому пошук, верифікація та впровадження високочутливих прогностичних біомаркерів є пріоритетним напрямком для індивідуалізації терапевтичної тактики та запобігання хірургічним ускладненням.

Метою роботи було проаналізувати та систематизувати сучасні наукові дані щодо діагностичної та прогностичної цінності специфічних сироваткових і фекальних біомаркерів у дітей із ризиком розвитку та прогресування виразково-

некротичного ентероколіту.

За даними сучасних молекулярно-біологічних досліджень, патогенез ВНЕ тісно пов'язаний із системною запальною відповіддю та судинними порушеннями.

Згідно із даними літературних джерел у хворих ВНЕ значно підвищується експресія таких білків, як церулоплазмін (як білок гострої фази запалення з антиоксидантними властивостями); кластерин (аполіпропротеїн J), який бере участь у регуляції апоптозу та захисті клітинних мембран від комплемент-опосередкованого лізису; та аполіпропротеїн В-100 мг/дл (АpoB-100), що синтезується в печінці і відповідає за синтез ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та відображає метаболічний стрес гепатоцитів і системні мікроциркуляторні зсуви. Визначення вищеперерахованих показників дає змогу встановити ризик розвитку рецидиву захворювання та його прогресування. Достовірним показником запалення тонкого кишечника вважається поява інтестинального білка, зв'язуючого жирні кислоти (I-FABP) в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонкої кишки. Підвищення рівня I-FABP у сироватці крові та сечі у недоношених дітей є ранім біомаркером діагностики некротизуючлго ентероколіту з симптомами гострого абдомінального болю (затримка випорнень, відрижка, здуття живота).

Важливим маркером для оцінки запального процесу слизової кишківника, диференційної діагностики запальних та функціональних недугів кишківника, виключення запалення товстої кишки в пацієнтів з підозрою на синдром подразненого кишківника є визначення фекального кальпротектину. Фекальний кальпротектин є важливим маркером запалення слизової оболонки кишківника. Кальпротектин є білком, що вивільняється з нейтрофілами та макрофагами, коли вони активуються. Перевагою цього маркера є його стабільність у калі та неінвазивність отримання біологічного матеріалу. Клінічно доведено, що рівень фекального кальпротектину корелює із тяжкістю морфологічних змін у стінці кишки. Помірно підвищена концентрація кальпротектину є характерною для

ураження слизової, яке може супроводжувати лактозну недостатність, автоімунний гастрит, целиацію. Суттєве зростання рівня вказаного білка спостерігається при запальних кишківникових недугах, онкологічних захворюваннях, бактеріальних інфекціях шлунково-кишкового тракту, а концентрації понад 700 мкг/г слугує достовірним предиктором загрози перфорації кишкової стінки, що є прямим показанням до негайної хірургічної консультації.

Крім того, показником глибокої деструкції тканин кишкової стінки є матриксні металопротеїнази (ММП) 2-го та 9-го типів у сироватці крові, які відповідають за руйнування колагену та еластину судинної стінки й базальних мембран; і тканинного інгібітора металопротеїназ-4 (TIMP-4), що відображає компенсаторну реакцію організму на надмірний протеоліз. Дисбаланс у системі ММП/TIMP є надійним показником глибокої деструкції тканин кишкової стінки та ризику розвитку стриктур кишківника. Додатковим діагностичним критерієм, що підтверджує системний запальний процес є рівень прозапальних цитокінів: Інтерлейкін-6 (IL-6) і Інтерлейкін-8 (IL-8). Гіперпродукція яких вказує на активацію системного запального процесу і сигналізує про високу інтенсивність запалення.

Отже, визначення прогностичних біомаркерів при виразково-некротичному ентероколіті у дітей дозволяє об'єктивно оцінити перебіг захворювання, прогнозувати загрозу виникнення небезпечних для життя ускладнень та оптимізувати лікувальну тактику.

Таким чином, отримані у роботі дані свідчать про те, що найбільш чутливим та раннім маркером запального пошкодження ентероцитів тонкої кишки є інтестинальний білок, що дозволяє діагностувати ВНЕ на субклінічній стадії. Особливо цінним маркером є фекальний кальпротектин, який виступає надійним неінвазивним критерієм моніторингу локальної запальної активності в кишківнику. Отримані результати свідчать, що прогресуючий деструктивний перебіг ВНЕ супроводжується глибоким дисбалансом протеолітичної системи

(підвищення ММР-9, ММР-2 на тлі коливань рівня ТІМР-4) та системними змінами білкового профілю (церулоплазмін, кластерин, аполіпопротеїн В-100), що може бути використано як патогенетично обґрунтована панель маркерів для прогнозування перебігу та рецидивів захворювання.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

Литвинова О.М.

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

[olgalitvinovamd@gmail.com](mailto:olgalitvinovamd@gmail.com)

**Вступ.** Хронічна хвороба нирок (ХХН) асоціюється з надзвичайно високим ризиком розвитку серцево-судинної патології. Частоту поєднання серцево-судинних захворювань і ХХН зв'язують із спільними факторами ризику. При поєднанні цих захворювань відзначається виражене підвищення частоти прогностично несприятливих метаболічних порушень (гіперліпідемія, інсулінорезистентність, гіперурикемія), тощо. Крім того, при ХХН розвиваються різноманітні порушення ліпідного обміну, які суттєво поглиблюються в результаті приєднання ішемічної хвороби серця (ІБС) або появи ознак хронічної ниркової недостатності.

Мета роботи - вивчення проатерогенних порушень метаболізму ліпідів у хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГ).

Матеріали та методи. Обстежено 36 хворих на хронічний гломерулонефрит, у 19-х з яких ХГ протікав із супутньою ішемічною хворобою серця II функціонального класу, 2 група - 17 хворих на ХГ без ІБС. Вік хворих був від 38 до 65 років (середній вік  $49,1 \pm 0,9$  років). Усі хворі знаходились на стаціонарному лікуванні у 2-ї міській клінічній лікарні м.Харкова. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб аналогічного віку. Усім хворим проводили комплексне клініко-лабораторне обстеження. Для діагностики ХГ

використовували клінічну класифікацію (Тареев Е.М.,Тареева І.Е.,1972р.). Діагностику ІБС та визначення функціонального класу проводили згідно з класифікацією Канадського кардіологічного товариства та Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2018). Ліпідний спектр крові визначали ферментативним методом на біохімічному аналізаторі «Humalyzer 2000». Достовірність різниці між середніми величинами визначалась за t– критерієм Ст'юдента.

Результати та їх обговорення. При аналізі результатів середнього рівня показників ліпідного обміну встановлено, що хворі на ХГ та супутню ІБС відрізнялись більш високими рівнями в сироватці крові тригліцеридів ( $p < 0,05$ ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності ( $p < 0,05$ ) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з хворими з ГХ без ІБС. Також ми спостерігали достовірне підвищення на 0,79 ммоль/л (15,2%) середнього рівня загального холестерину крові у хворих на ХГ та супутню ІБС у порівнянні із групою хворих на ХГ без ІБС, та на 1,55 ммоль/л (25,6 %) у порівнянні із контрольною групою.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що у хворих на ХГ поєднаний з ІБС у порівнянні із хворими на ХГ без ІБС та практично здоровими особами контрольної групи спостерігалось достовірно вірогідне підвищення метаболічних показників ліпідного обміну.

## **СУЧАСНА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА**

Малюк С.О., Литвиненко Г.Л

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

[sofiamalluk@gmail.com](mailto:sofiamalluk@gmail.com)

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються головною медико-соціальною проблемою охорони здоров'я України, що зумовлює понад 400 – 500 тис. летальних випадків та понад 20 млн зареєстрованих клінічних випадків

щорічно. Особливої гостроти проблема набуває через тенденцію до омолодження кардіоваскулярної патології та синергічний вплив тривалого психоемоційного стресу. Провідне місце у структурі кардіоваскулярної патології посідає інфаркт міокарда (ІМ). Динаміка захворюваності на ІМ в Україні демонструє стійке зростання: якщо у 2022 році цей показник становив 32,6 на 1000 осіб населення, то у 2023 році було зареєстровано близько 123 тис. випадків, а у 2024 році їх кількість перевищила 128 тис.

Отримані дані підтверджують, що проблема ІМ посідає ключове місце у структурі сучасної патології. Особливої гостроти ситуація набуває через тенденцію до омолодження кардіоваскулярної патології та синергічний вплив тривалого психоемоційного стресу. Основними тригерами розвитку серцево-судинних захворювань та ІМ виступають класичні фактори ризику: артеріальна гіпертензія, гіперхолестеринемія, ожиріння, гіперглікемія, тютюнокуріння, зловживання алкоголем, гіподинамія, а також екологічні чинники, зокрема забруднення атмосферного повітря. В умовах хронічного дистресу воєнного стану та вираженої тенденції до омолодження ІМ, критично важливого значення набуває максимально рання та точна верифікація некрозу міокарда. Для оптимізації діагностичних алгоритмів в Україні вкрай важливим є їхнє узгодження з європейськими стандартами та оцінка потенціалу альтернативних молекулярних маркерів.

Метою дослідження було проаналізувати за даними сучасних літературних джерел методи діагностики інфаркту міокарда в Україні та країнах ЄС, а також оцінити за даними літературних джерел діагностичний і прогностичний потенціал новітніх біомаркерів (ST2, мікроРНК, копептин).

За даними аналізу наукових джерел встановлено, що в Україні, відповідно до наказів МОЗ та діючих клінічних протоколів, базовим методом лабораторної верифікації ІМ є визначення серцевих тропонінів, де провідну роль відіграють високочутливі тести (hs-cTn) для ранньої діагностики ушкодження кардіоміоцитів. Водночас у країнах ЄС «золотим стандартом» діагностики є

визначення високочутливих ізоформ серцевий тропонін I (hs-cTnI) та серцевий тропонін T (hs-cTnT) на аналітичних платформах Roche Elecsys або Siemens Atellica із застосуванням швидких протоколів Європейського товариства кардіологів (ESC) 0/1 - годин (визначення при госпіталізації та через 1 годину) та 0/2-годин (як першочергової альтернативи) або 0/3-годин, що забезпечує експрес-сортування пацієнтів (rule-in/rule-out). Літературні дані також демонструють вагомий додатковий потенціал новітніх біомаркерів:

1. Копептин (маркер вазопресину, що відображає вираженість ендогенного нейрогуморального стресу) характеризується ультраранньою кінетикою: його рівень стрімко зростає у першу годину від початку ІМ і знижується до 10-ї години захворювання. Поєднане визначення копептину та високочутливого тропоніну (зокрема hs-cTnT) має виняткову негативну прогностичну цінність: їхні негативні значення дозволяють із високим ступенем достовірності безпечно виключити ІМ уже під час першого контакту з пацієнтом. Окрім того, ступінь підвищення копептину корелює з обсягом вогнища некрозу міокарда та довгостроковим прогнозом — ризиком раптової серцевої смерті та прогресування хронічної серцевої недостатності.

2. Біомаркер ST2 (sST2) є надійним індикатором механічного розтягнення міокарда та фіброзу. Його рівень статистично значущо зростає у пацієнтів із тяжким перебігом ІМ (особливо при ІМ з елевацією сегмента ST) і тісно корелює з ризиком 30-денної смертності, несприятливим прогнозом та процесами дезадаптивного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). Оцінка рівня sST2 є цінною для прогнозування середньострокового відновлення функціональної здатності ЛШ. Вивільнення маркера починається через 2-4 години після гострого епізоду із вираженим піком у межах 6-12 годин, а підвищена концентрація може персистувати протягом кількох діб.

3. Кардіоспецифічні мікроРНК (зокрема, мікроРНК-1, мікроРНК-21, мікроРНК-208a) демонструють високу специфічність на ранніх стадіях ішемії та виступають епігенетичними регуляторами постінфарктного неоангіогенезу.

Таким чином, гармонізація вітчизняних медичних протоколів із вимогами Європейського товариства кардіологів є пріоритетом розвитку екстреної кардіології в Україні. Інтеграція копептину в експрес-діагностику оптимізує сортування пацієнтів, тоді як оцінка рівнів sST2 та специфічних мікроРНК за даними літературних джерел забезпечує якісно новий рівень персоніфікованого прогнозування ускладнень ІМ та оцінки відновлення функції лівого шлуночка.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ІНГІБІТОРІВ ФОСФОДІЕСТЕРАЗ НА РОСТОВІ ВЛАСТИВОСТІ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA***

Мартинов А.В.<sup>1</sup>, Осолодченко Т.П.<sup>1</sup>, Козубова Г.М.<sup>2</sup>, Чернологова С.М.<sup>2</sup>

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,*

*м.Харків, Україна*

*Харківський науково-дослідний експертно-криміналістичний центр МВС,*

*м. Харків, Україна<sup>2</sup>*

[imi\\_lbb@ukr.net](mailto:imi_lbb@ukr.net)

Одним з ключових факторів форми життєдіяльності бактерій є циклічний дігуанозинмонофосфат, який визначає, чи будуть бактерії перебувати у вигляді планктону або утворювати біоплівку. Визначення цих закономірностей дозволить розробити селективні інгібітори біоплівкоутворення та диференціювання клітин всередині біоплівки.

Мета роботи - дослідити вплив циклічного аденозин-монофосфату (цАМФ) на ростові властивості *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*).

До інгібіторів фосфодіестераз відносять препарати, які блокують один або більше з п'яти підтипів ферменту фосфодіестераз, тим самим запобігаючи інактивації внутрішньоклітинних вторинних посередників. Для дослідження було взято три інгібітора фосфодіестераз: дипіридамол - інгібує утворення прозапальних цитокінів; рібоксин - попередник АТФ, який бере участь в обміні глюкози та сприяє активізації метаболізму в умовах гіпоксії; папаверин - механізм дії полягає у пригніченні ферменту фосфодіестерази. Препарати

додавали в поживний бульйон у кількості 0,01г/мл та 0,001 г/мл. У роботі використовували наступні клінічні штами, отримані від військовослужбовців з раневого матеріалу: *P.aeruginosa* 18, *P. aeruginosa* 1, *P. aeruginosa* 2, *P. aeruginosa* 5. Приготування суспензій мікроорганізмів із визначеною концентрацією мікробних клітин (оптична щільність) проводили за допомогою стандарту каламутності (0,5 од. за шкалою McFarland). Використовували прилад Densi-La-Meter (виробництва PLIVA-Lachema, Чехія; довжина хвилі 540 нм). Синхронізацію культур проводили за допомогою низької температури (4°C). Мікробне навантаження становило  $10^7$  мікробних клітин на 1 мл середовища У роботу брали 18-24-х годинну культуру мікроорганізмів. Після 24 годин вимірювали кількість мікробних клітин за допомогою приладу прилад Densi-La-Meter (оптична щільність). В якості контролю були чистий бульйон та культура мікроорганізмів без інгібітора фосфодіестераз. Показник чистого бульйона вираховували з показників з мікроорганізмами.

Додавання дипіридамолу в поживний бульйон в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *P. aeruginosa* 18 з 2,38 до 3,69, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість мікроорганізмів підвищувалась з 2,42 до 3,86. За оптичною щільністю кількість *P. aeruginosa* 1 при додаванні 0,01 мг/мл була 4,07 у порівнянні з контролем 2,93, при внесенні 0,001 мг/мл цей показник був 3,99 проти 2,88. Кількість мікроорганізмів *P. aeruginosa* 2 при внесенні 0,01 мг/мл дипіридамолу у поживний бульйон складало 3,92, тоді як в контролі 2,79. При внесенні 0,001 мг/мл дипіридамолу кількість становила 3,58 проти 2,44. Показник оптичної щільності для *P. aeruginosa* 5 при внесенні 0,01 мг/мл складав 3,69, в контролі 2,71. При додаванні 0,001 мг/мл цей показник був 3,75, а в контролі 2,64. Внесення рібоксину в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *P. aeruginosa* 18 з 2,75 до 3,92, при додаванні 0,001 мг/мл кількість мікроорганізмів становила 3,85 проти контрольного 2,77. За оптичною щільністю кількість *P. aeruginosa* 1 при додаванні 0,01 мг/мл була 4,08 у порівнянні з контролем 3,11, при 0,001 мг/мл цей показник становив 3,89 проти

2,99. Кількість мікроорганізмів *P. aeruginosa* 2 при внесенні 0,01 мг/мл рібоксину у поживний бульйон дорівнювало 4,09, тоді як в контролі 3,12. При внесенні 0,001 мг/мл кількість дорівнювала 3,96 проти 2,83. Показник оптичної щільності для *P. aeruginosa* 5 при внесенні 0,01 мг/мл складав 4,05, в контролі 2,99. При додаванні 0,001 мг/мл показник оптичної щільності був 3,97, тоді як в контролі 2,91. Додавання папаверину в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість *P. aeruginosa* 18 з 2,84 до 3,93, при додаванні кількості 0,001 мг/мл показник дорівнював з 2,45 до 3,66. За оптичною щільністю кількість *P. aeruginosa* 1 при додаванні 0,01 мг/мл складала 4,13 у порівнянні з контролем 3,08, при 0,001 мг/мл цей показник був у межах 3,97 проти 2,74. Кількість мікроорганізмів *P. aeruginosa* 2 при внесенні 0,01 мг/мл папаверину дорівнювало 3,98, тоді як в контролі 2,64. При внесенні 0,001 мг/мл кількість була 3,73 проти 2,67. Показник оптичної щільності для *P. aeruginosa* 5 при внесенні 0,01 мг/мл складав 4,09, в контролі 2,99. При додаванні 0,001 мг/мл цей показник був 3,95, тоді як в контролі 2,68.

Дослідження впливу циклічного аденозин-монофосфату, на ростові властивості мікроорганізмів є доцільним підґрунтям для розробки протимікробних засобів з подальшим диспергуванням бактеріальної біоплівки.

## АСПЕКТИ СУЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВАГІНАЛЬНОГО ТРИХОМОНІАЗУ

Оліяр А.В.

КНП “Ірпінська центральна міська лікарня” ІМР, м. Ірпінь, Україна

[olav9991@gmail.com](mailto:olav9991@gmail.com)

Вступ. На сьогодні урогенітальний трихомоніаз залишається найпоширенішою у світі інфекцією, що передається статевим шляхом (ПСС) невірусної етіології. За даними ВООЗ, у 2020 році було зареєстровано понад 377 мільйонів випадків хламідіозу, гонореї, трихомоніазу та сифілісу серед жінок і чоловіків. Кількість випадків трихомоніазу становить майже 156 мільйонів, ці

епідеміологічні дані можуть бути заниженими через велику кількість безсимптомних пацієнтів та низьку чутливість переважних методів діагностики, що використовуються в багатьох регіонах.

Збудник — *Trichomonas vaginalis* — не лише спричиняє запальні процеси сечостатевої системи, а й підвищує ризик інфікування ВІЛ у 1,5 рази. Через порушення балансу вагінального мікробіому, прозапальну імунну реакцію та підвищений рН піхви, істотно зростає ймовірність заразитися вірусом папіломи людини (ВПЛ). Крім того, трихомоніаз може виступати самостійним чинником канцерогенезу шийки матки і є однією з причин передчасних пологів та безпліддя. З огляду на високу частку безсимптомного перебігу інфекції (до 50%), впровадження методів з високою чутливістю та специфічністю для використання в рутинному та універсальному скринінгу є вирішальним фактором. Це дозволить зупинити неконтрольоване розповсюдження збудника та мінімізувати ризики розвитку супутніх патологій, суттєво покращуючи показники громадського здоров'я.

Мета дослідження. Вивчення сучасних методів лабораторної діагностики трихомоніазу, порівняння їхньої чутливості та специфічності, а також аналіз біологічних особливостей збудника, що впливають на точність досліджень.

Матеріали та методи. Матеріалом дослідження стали дані клінічних настанов щодо сучасних методів лабораторної діагностики, морфологічної ідентифікації найпростіших у патологічному матеріалі. Оцінювалися критерії візуалізації збудника при різних способах фіксації та забарвлення біоматеріалу. Дослідження базується на системному аналізі літературних джерел (звіти ВООЗ, клінічні стандарти CDC, профільні дослідження «*Journal of Clinical Microbiology*») з використанням порівняльного методу оцінки морфометричних характеристик трихомонад.

Результати дослідження. Лабораторна діагностика трихомоніазу спрямована на виявлення збудника цього захворювання — найпростішого *Trichomonas vaginalis*. *Trichomonas vaginalis* — це одноклітинний найпростіший

організм грушоподібної форми розміром 10–30 мкм. Його біологічною особливістю є наявність чотирьох вільних джгутиків та ундулюючої мембрани, що забезпечує активну рухливість. У ході аналізу літературних джерел було встановлено, що сучасна лабораторна діагностика базується на декількох основних підходах, які різняться за чутливістю, швидкістю та доступністю:

1. Мікроскопія нативного препарату («вологий мазок»): найшвидший метод, що дозволяє виявити рухливі трофозоїти у центрифугаті сечі, вагінальному ексудаті, секреті передміхурової залози та виділень з уретри. Проте його чутливість коливається в межах 40–60%, що часто призводить до хибнонегативних результатів, особливо при низькому титрі збудника, наявності великої кількості лейкоцитів та епітеліальних клітин, а також часу доставки до лабораторії.

2. Забарвлені мазки: використання забарвлення за Романовським-Гімзою, Папаніколау або метиленовим синім дозволяє краще візуалізувати морфологію клітини, проте потребує високої кваліфікації фахівця для диференціації трихомонад від епітеліальних клітин та лейкоцитів при хронічних процесах. Фарбування за Романовським-Гімзою є, мабуть, найдоступнішим у лабораторії та використовується для діагностики трихомоніазу вже понад 100 років. У цих препаратах ядро трихомонад забарвлюється у фіолетовий або пурпурно-червоний колір, а цитоплазма — у світло-червоний, рожевий або синій, залежно від рН, при цьому ядро забарвлюється темніше і може мати овальну або веретеноподібну форму. Іноді можна спостерігати аксостиль та джгутики.

3. Культуральний метод (золотий стандарт): вирощування *T. vaginalis* з клінічного зразка (цервіковагінального, уретрального або сечового осаду) на спеціальних поживних середовищах (наприклад, модифіковане середовище Даймонда, сироватка Лаша або найновіше - InRouch TV) для мікроскопічного дослідження вважається «золотим стандартом» діагностики трихомоніазу завдяки своїй чутливості та відносно низькій кількості необхідного інфекційного матеріалу. Зразки слід негайно інокулювати в культуральне середовище, не

пізніше ніж через 1 годину після забору, та інкубувати при 37 °С в анаеробних умовах (5% CO<sub>2</sub>). Метод має високу специфічність, проте потребує тривалого часу (від 2 до 7 діб) та суворого дотримання температурного режиму.

4. Експрес-тести: швидкі імунохроматографічні аналізи (РОС-тести), що дозволяють виявити специфічні білки (антигени) трихомонад в клінічному зразку за 10–15 хвилин (наприклад, тест PROFICHECK™ на антиген трихомонади). Чутливість таких тестів становить 83-90%, а специфічність > 98,8 %. Хоча деякі різновиди експрес-тестів (наприклад, відомий тест OSOM) сертифікований для жінок, тому при тестуванні чоловіків, чутливість таких тестів суттєво знижується (може бути <40%), тому для них визначальним методом є ПЛР. Однією з переваг такого тестування є те, що пацієнти можуть зробити цей аналіз самостійно вдома.

5. Молекулярно-генетичні методи (ПЛР/НААТ): на сьогодні молекулярні методи стали найбільш доцільними та ефективними для діагностики цієї інфекції. Тести ампліфікації нуклеїнових кислот мають чутливість понад 95–98% і здатні виявляти ДНК збудника навіть у нежиттєздатному стані, при мінімальній кількості у зразках різних біоматеріалів (сеча, мазки) та у асимптоматичних пацієнтів.

Встановлено, що в Україні для первинного скринінгу найчастіше використовується мікроскопія, проте для остаточного підтвердження діагнозу, особливо при хронічних формах захворювання, пріоритетним є використання ПЛР-діагностики.

Висновки. Лабораторна діагностика трихомоніазу потребує комплексного підходу. Незважаючи на доступність мікроскопічних методів, їхньої чутливості часто недостатньо для виявлення прихованих форм інфекції. Впровадження молекулярно-генетичних методів (ПЛР) та експрес-тестів у рутинну практику є необхідним кроком для підвищення якості діагностики. Враховуючи роль трихомоніазу як ко-фактора передачі ВІЛ та ВПЛ-асоційованого раку, точне виявлення *T. vaginalis* є важливою складовою збереження репродуктивного

здоров'я населення України.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ**

Оліяр А.В., Литвиненко Г.Л.

*Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна*

[olav9991@gmail.com](mailto:olav9991@gmail.com)

Інфекційний мононуклеоз (ІМ) належить до найбільш поширених вірусних патологій дитячого віку. Провідним етіологічним чинником ІМ є вірус Епштейна — Барр (EBV, герпесвірус людини 4-го типу); рідше хворобу викликають цитомегаловірус (CMV) чи інші лімфотропні герпесвіруси. Показник серопозитивності до EBV серед дорослого населення сягає 90–95%, причому первинне інфікування відбувається переважно в дитячому та пубертатному періодах. Клінічна картина ІМ характеризується вираженим віковим поліморфізмом: у дітей раннього віку переважає субклінічний перебіг або симптоматика, що схожа з ГРВІ, тоді як у старшій віковій групі розвивається класична клінічна тріада (гарячка, лімфаденопатія та тонзилофарингіт). Необґрунтоване призначення амінопеніцилінів супроводжується появою патогномонічної амінопеніцилін-асоційованої екзантеми. Зважаючи на онкогенний потенціал EBV, загрозу хронізації процесу, ризику автоімунних та тяжких гематологічних ускладнень, раннє виявлення вірусу ІМ є важливим. Проте неспецифічність клінічних проявів та віково-детерміновані особливості гуморальної відповіді у дітей суттєво обмежують інформативність стандартних лабораторних тестів, що обумовлює необхідність оптимізації діагностичних алгоритмів.

Мета нашої роботи було проаналізувати сучасні методи діагностики герпесвірусних інфекцій на основі даних сучасної наукової літератури (база PubMed), світових клінічних протоколів та нормативних документів МОЗ України, які володіють високою діагностичною, прогностичною та

терапевтичною цінністю для клінічної практики.

Відповідно до сучасних клінічних настанов, загальний аналіз крові є первинним обов'язковим етапом діагностики ІМ. Типовими гематологічними ознаками захворювання є виражений лейкоцитоз, лімфоцитоз та присутність атипичних мононуклеарів (віроцитів) у кількості  $> 10\%$  у лейкоцитарній формулі. Проте слід враховувати вікові особливості гуморальної та клітинної відповіді: у дітей перших двох років життя концентрація віроцитів у гострій фазі часто є мінімальною ( $< 5\%$ ) або характеризується транзиторною появою (протягом кількох діб), що суттєво підвищує ризик хибнонегативної інтерпретації та помилкового спростування діагнозу. Морфологічно атипичні мононуклеари представлені великими лімфоїдними клітинами з ексцентрично локалізованим ядром овальної або неправильної форми, яке характеризується пухким хроматином без виражених нуклеол. Периферичні зони цитоплазми володіють високою пластичністю, внаслідок чого клітини легко деформуються при контакті з іншими форменими елементами, демонструючи характерний феномен "обтікання" суміжних еритроцитів.

Сучасні експрес-тести для визначення гетерофільних антитіл (зокрема, реакція Пауля — Буннеля) характеризуються низькою діагностичною чутливістю ( $< 50\%$ ) у дітей перших 4 років життя. Цей феномен патогенетично обумовлений функціональною незрілістю гуморальної ланки імунної системи у зазначеній віковій групі, а також обмеженою здатністю до синтезу антитіл у відповідь на Т-незалежні антигени. Відповідно, негативний результат експрес-тестування у дітей цієї вікової категорії не дозволяє репрезентативно виключити діагноз ІМ та обґрунтовує необхідність подальшої верифікації за допомогою специфічних маркерів.

Згідно з даними сучасних наукових джерел, верифікація форми та стадії інфекції, викликані вірусом Епштейна — Барр (EBV), ґрунтується на оцінці серологічного профілю методом імуноферментного аналізу (ІФА). Гострий первинний процес характеризується раннім синтезом імуноглобулінів класу М

до капсидного антигену (анти-VCA IgM), які виявляються у 90–95% випадків з перших днів маніфестації з наступною елімінацією протягом 1–3 місяців, та практично симультанною продукцією анти-VCA IgG, що персистують довічно як маркер імунного анамнезу. Крім того, показником активної реплікації вірусу в гострому періоді (у 70% дітей) чи під час реактивації є анти-EA IgG (зберігаються 3–6 місяців). Натомість анти-EBNA-1 IgG належать до пізніх маркерів реконвалесценції (синтезуються через 2–4 місяці після інфікування); відсутність цього класу антитіл на тлі позитивних VCA IgM/IgG диференціює первинну гостру фазу від паст-інфекції чи реактивації.

Молекулярно-генетична діагностика (ПЛР) забезпечує якісне та кількісне визначення ДНК EBV у цільній крові, плазмі або слині з чутливістю 95%. Метод має вирішальне значення для верифікації інфекції у дітей раннього віку (через високу частоту серонегативних або атипових варіантів імунної відповіді) та імуноскомпрометованих пацієнтів. Моніторинг динаміки вірусного навантаження (копій ДНК/мл) має прогностичне значення для оцінки ризику розвитку лімфопроліферативних захворювань.

Біохімічний контроль при ІМ спрямований на виявлення синдрому цитолізу, що характеризується підвищенням активності аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ) у 2–5 разів і відмічається у 80–90% дітей шкільного віку. Крім того, показником залучення гепатобіліарної системи є зростання рівнів лактатдегідрогенази (ЛДГ) та лужної фосфатази (ЛФ). Незважаючи на переважно доброякісний характер ураження печінки, необхідно проводити контроль виявлення ускладнень: холестатичного синдрому (жовтяниці), вираженої гепатоспленомегалії з ризиком розриву селезінки, а також рідкісних тяжких проявів — фульмінантного гепатиту чи гострої печінкової недостатності.

Таким чином, отримані у роботі дані свідчать про те, що використання експрес-тестів на гетерофільні антитіла у дітей віком до 4 років є малоінформативним через низьку чутливість (<50%), зумовлену фізіологічною

незрілістю гуморального імунітету та слабкою відповіддю на Т-незалежні антигени. Для визначення активності інфекційного процесу «золотим стандартом» залишається метод ІФА (анти-VCA, анти-EA, анти-EBNA-1). Крім того, висока частота синдрому цитолізу (80–90% випадків із підвищенням АЛТ/АСТ у 2–5 разів) є за необхідності динамічного контролю біохімічних показників та обмеження фізичних навантажень для профілактики розриву капсули селезінки при вираженій спленомегалії.

### **ОЦІНКА АГРЕГАЦІЙНОЇ АКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТІВ У ЩУРІВ З РАНОВИМИ ДЕФЕКТАМИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ**

Павлов С.Б., Бабенко Н.М., Кумечко М.В., Літвінова О.Б., Бабаєва О.І.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

[cndl@med.edu.ua](mailto:cndl@med.edu.ua)

Вступ. Проблема загоєння ран набуває актуальності у зв'язку з ростом поширеності хронічних ран, а також отриманням ушкоджень у ході воєнних дій. Фотобіомодуляційна (ФБМ) терапія використовується для широкого спектру захворювань, включаючи загоєння тканин. Червоне світло, що випромінюється лазерами або світлодіодами, здатне впливати на функціональну активність тромбоцитів і носить дозозалежний характер.

Мета роботи: оцінити вплив ФБМ терапії на агрегаційну активність тромбоцитів у щурів з рановими дефектами.

Матеріали та методи. В експерименті були задіяні 18 щурів віком 9 місяців і масою тіла 200–220 г. 6 щурів були представлені в інтактній групі. 12 щурам були змодельовані рани з відтворенням умов гіпоксії та порушенням мікроциркуляції. Тварини були рандомізовані на контрольну та експериментальну групи. Вплив на ранові дефекти здійснювали тваринам експериментальної групи з використанням ФБМ терапії наступних параметрів: довжина хвилі 660 нм, потужність 10 мВт, щільність енергії 2 Дж/см<sup>2</sup>. ФБМ терапію проводили 1 раз на день протягом 5 днів. Використовували лазерний

апарат «Ліка-терапевт М» (Черкаси, Україна) у безперервному режимі випромінювання. Евтаназію тварин здійснювали на 3 добу експерименту, що відповідало стадії запалення. Дослідження індукованої агрегації тромбоцитів проводили у плазмі, багатій на тромбоцити. В якості індуктора агрегації був використаний аденозиндифосфат (АДФ) в концентраціях 2,5 мкмоль/л, 5 мкмоль/л і 10 мкмоль/л. Діаграми агрегації реєстрували за температури 37°C протягом 10 хвилин. Визначалися ступінь агрегації (максимальне відсоткове світлопропускання плазми), час досягнення максимальної швидкості агрегації (час досягнення максимального відсоткового світлопропускання) та швидкість агрегації (розрахована через 30 секунд після початку агрегації тромбоцитів). Оцінювали форми отриманих кривих агрегації

Результати та їх обговорення. Дослідження індукованої агрегації тромбоцитів показало, що під впливом ФБМ терапії на 3-й день експерименту з використанням АДФ у концентраціях 2,5 мкмоль/л, 5 мкмоль/л та 10 мкмоль/л як індуктора агрегації всі три показники (ступінь агрегації, час агрегації та швидкість агрегації) в експериментальній групі знизилися порівняно з контрольною групою. Це можна пояснити протизапальними властивостями лазерної терапії. Водночас у контрольній групі при всіх концентраціях АДФ ці три показники були значно вищими, ніж ступінь агрегації, час агрегації та швидкість агрегації у інтактних тварин. В усіх групах спостерігалися однофазні оборотні агрегації.

Висновки. ФБМ терапія на стадії запалення сприяла зниженню активності агрегації тромбоцитів. Метод агрегатометрії є важливим і перспективним для оцінки функціонального стану тромбоцитів при загоєнні ран.

**ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ  
КОМПЛЕКСІВ ТА ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ  
ГІПЕРТЕНЗІЇ, АСОЦІЙОВАНІЙ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ  
(ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

Поліванова Н.П., Савицький В.І., Савицький І.В.

*Міжнародний університет, м. Одеса, Україна*

[prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net)

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) та метаболічний синдром (МС) належать до найбільш поширених коморбідних патологій, що суттєво підвищують ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Останніми роками значна увага приділяється ролі імунозапальних механізмів у патогенезі судинних ушкоджень. Особливий інтерес становлять лабораторні маркери гуморальної ланки імунітету, зокрема циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) та імуноглобуліни різних класів, які можуть відображати ступінь імунної активації та слугувати додатковими прогностичними показниками перебігу коморбідної патології.

Мета дослідження – експериментально оцінити зміни показників гуморальної ланки імунітету та визначити їх діагностичне значення при АГ, асоційованій із МС.

Методи дослідження. Дослідження проведено на 48 нелінійних щурах лінії Вістар та 108 щурах зі спонтанною АГ (SHR) обох статей. МС моделювали шляхом тривалого застосування фруктозної дієти. Спостереження проводили на 7–8 та 16–17 тижнях експерименту. У сироватці крові визначали рівень ЦІК методом преципітації поліетиленгліколем (PEG-6000) із подальшим спектрофотометричним аналізом при довжині хвилі 450 нм. Стан гуморальної ланки імунітету оцінювали за концентрацією імуноглобулінів класів IgA, IgG та IgM.

Результати. У щурів лінії SHR уже на 7–8 тижні експерименту встановлено підвищення рівня ЦІК у 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) порівняно з тваринами лінії Вістар. Одночасно відзначалося зниження концентрацій IgA у 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), IgG – у 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) та IgM – у 1,2 раза ( $p < 0,05$ ). На 16–17 тижні дослідження спостерігалось подальше накопичення ЦІК, рівень яких зростав у 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) порівняно з початковим терміном спостереження. Зниження

концентрацій IgA та IgG зберігалось протягом усього експерименту, тоді як рівень IgM залишався відносно стабільним.

Індукований МС посилював виявлені зміни. У тварин із поєднанням АГ та МС рівень ЦК на завершальному етапі експерименту перевищував показники щурів лінії Вістар у 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), а концентрації IgA, IgG та IgM були достовірно нижчими. Найбільш виражені зміни встановлено для IgA та IgG, що свідчить про виснаження гуморальної ланки імунної відповіді за умов коморбідної патології.

Висновки. АГ супроводжується порушенням гуморальної ланки імунітету, що проявляється накопиченням ЦК та зниженням концентрацій імуноглобулінів. Поєднання АГ з МС призводить до більш вираженого імунного дисбалансу, який характеризується прогресуючим підвищенням рівня ЦК та пригніченням синтезу основних класів імуноглобулінів.

Визначення ЦК, IgA, IgG та IgM може бути використане як додатковий лабораторний інструмент для оцінки активності імунозапальних процесів та прогнозування перебігу коморбідної кардіометаболічної патології.

## **ІМУНОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ**

Псарюк Ю.Ю.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*

[psariuk.yurii@bsmu.edu.ua](mailto:psariuk.yurii@bsmu.edu.ua)

Плацентарна недостатність є однією з провідних причин перинатальної патології та асоціюється з високим ризиком розвитку акушерських і перинатальних ускладнень. Важливе місце у формуванні порушень функціонального стану плаценти займають генітальні інфекції, які спричиняють розвиток хронічного запального процесу та порушення імунологічної рівноваги у системі «мати–плацента–плід». Актуальність проблеми обумовлена

зростанням частоти інфекційних захворювань репродуктивної системи та їх негативним впливом на перебіг вагітності.

Метою роботи було проаналізувати сучасні дані щодо ролі імунологічних механізмів у розвитку плацентарної недостатності при генітальних інфекціях.

У роботі проведено аналіз сучасних наукових джерел, присвячених вивченню імунопатогенетичних механізмів плацентарної недостатності при інфекційній патології репродуктивної системи. Оцінювалися результати клінічних, лабораторних та імунологічних досліджень вагітних із генітальними інфекціями.

Результати досліджень свідчать, що генітальні інфекції супроводжуються активацією системної запальної відповіді, дисбалансом прозапальних і протизапальних цитокінів, порушенням функції ендотелію та змінами мікроциркуляції у плаценті. Підвищення рівня прозапальних медіаторів сприяє розвитку гіпоксичних та дистрофічних змін плацентарної тканини, що призводить до формування плацентарної недостатності. Встановлено, що важливу роль у патогенезі даного ускладнення відіграють порушення клітинної та гуморальної ланок імунітету, а також активація оксидативного стресу. Своєчасне визначення імунологічних маркерів дозволяє прогнозувати ризик розвитку акушерських ускладнень та оптимізувати тактику ведення вагітності.

Імунологічні механізми мають важливе значення у розвитку плацентарної недостатності при генітальних інфекціях. Комплексне використання сучасних лабораторних та імунологічних методів дослідження сприяє ранньому прогнозуванню патологічних змін та підвищенню ефективності профілактично-лікувальних заходів. Перспективи подальших досліджень полягають у пошуку нових імунологічних предикторів плацентарної дисфункції та розробці персоналізованих підходів до ведення вагітних групи високого ризику.

## **РОЛЬ *FAECALIBACTERIUM PRAUSNITZII* У ПАТОГЕНЕЗІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ**

Санькова А.В., Коцар О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

[avsankova.1m24@knu.edu.ua](mailto:avsankova.1m24@knu.edu.ua), [ov.kotsar@knu.edu.ua](mailto:ov.kotsar@knu.edu.ua)

Вступ. Депресія належить до найпоширеніших психічних розладів, що суттєво погіршують якість життя. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я станом на 2025 рік депресією страждають близько 332 мільйонів людей. В Україні ще до повномасштабного вторгнення поширеність депресії була вищою, ніж серед жителів країн Європейського союзу. Військові дії призводять до подальшого погіршення показників даного захворювання. Результати дослідження 2023 року показали, що серед залучених 858 сімей 46,7% дорослих мали клінічно значущі ознаками депресивного розладу.

Мета роботи: дослідити роль *Faecalibacterium prausnitzii* у механізмі виникнення депресивних розладів.

Матеріали та методи дослідження: провести аналіз наукової літератури та сучасних досліджень, присвячених даній темі.

Результати дослідження. Особливу увагу привертає бактерія *F. prausnitzii*, зниження якої сприяє виникненню депресивного стану [1, 2, 3, 4]. Анаеробна бактерія, яка належить до типу Firmicutes, є одним з найпоширеніших представників кишкової мікробіоти, її частка становить приблизно 5–15% усіх бактерій у товстій кишці [5]. Цей мікроорганізм є основним продуцентом молекули бутирату – протизапальної коротколанцюгової жирної кислоти (КЛЖК), що підтримує цілісність слизової оболонки кишечника [3, 6]. Відомо, що нестача бутирату збільшує проникність кишкового бар'єру. Грамнегативні бактерії, що містяться у складі нормальної мікрофлори, здатні продукувати ендотоксин, який при порушенні бар'єрної функції кишківника потрапляє до кровотоку, спричиняє системне запалення. Відповідно зростає рівень прозапальних цитокінів IL-6 та TNF- $\alpha$ , що пошкоджують гематоенцефалічний бар'єр. При цьому активується мікроглія та астроцити, які також виділяють прозапальні цитокіни. В результаті виникає нейрозапалення і знижується синтез нейротрансмітерів – дофаміну, серотоніну та ГАМК, що асоціюється із

розвитком депресивних розладів [6, 7, 8, 9]. Крім того, активується гіпоталамо-гіпофізарна вісь, що призводить до надмірного вивільнення кортизолу. В свою чергу стресовий гормон ще більше погіршує стан мікробіоти кишечника, сприяючи росту прозапальних бактерій та водночас пригнічуючи протизапальні. Таким чином формується замкнене коло, що ускладнює перебіг депресії [6, 7, 8].

Висновки. Висока поширеність депресивних розладів в Україні на тлі травматичних подій війни зумовлює актуальність вивчення механізмів патогенезу депресії. Сучасні дослідження свідчать про значущу роль осі «мікробіота–кишечник–мозок» у розвитку даного захворювання. Встановлено, що зменшення чисельності бактерії *F. prausnitzii* сприяє розвитку нейрозапалення та виникненню депресії внаслідок зниження продукції протизапальної молекули бутирату. Це дозволяє розглядати *F. prausnitzii* як перспективний біомаркер ризику, а також як нову мішень терапії депресії. Однак ці дані потребують подальшої ретельної перевірки на ефективність та безпечність для людей.

### Література:

1. Liu RT, Rowan-Nash AD, Sheehan AE, Walsh RFL, Sanzari CM, Korry BJ, Belenky P. Reductions in anti-inflammatory gut bacteria are associated with depression in a sample of young adults. *Brain Behav Immun*. 2020 Aug;88:308-324. doi: 10.1016/j.bbi.2020.03.026. Epub 2020 Mar 27. PMID: 32229219; PMCID: PMC7415740.
2. Richards CL. Impacts of Early Life Adversity on Microbiota and Immune Functioning in Individuals with Major Depressive Disorder [master's thesis]. Ottawa (ON): Carleton University; 2018. Available from: <https://hdl.handle.net/20.500.14718/39606>. doi:10.22215/etd/2018-13304
3. Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, Lakhdari O, Bermúdez-Humarán LG, Gratadoux JJ, Blugeon S, Bridonneau C, Furet JP, Corthier G, Grangette C, Vasquez N, Pochart P, Trugnan G, Thomas G, Blottière HM, Doré J, Marteau P, Seksik P, Langella P. *Faecalibacterium prausnitzii* is an anti-inflammatory commensal bacterium identified

by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008 Oct 28;105(43):16731-6. doi: 10.1073/pnas.0804812105. Epub 2008 Oct 20. PMID: 18936492; PMCID: PMC2575488.

4. Palepu MSK, Bhalerao HA, Sonti R, Dandekar MP. Faecalibacterium prausnitzii, FOS and GOS loaded synbiotic reverses treatment-resistant depression in rats: Restoration of gut-brain crosstalk. *Eur J Pharmacol*. 2024 Nov 15;983:176960. doi: 10.1016/j.ejphar.2024.176960. Epub 2024 Aug 29. PMID: 39214274.

5. Leylabadlo HE, Ghotaslou R, Feizabadi MM, Farajnia S, Moaddab SY, Ganbarov K, Khodadadi E, Tanomand A, Sheykhsaran E, Yousefi B, Kafil HS. The critical role of Faecalibacterium prausnitzii in human health: An overview. *Microb Pathog*. 2020 Dec;149:104344. doi: 10.1016/j.micpath.2020.104344. Epub 2020 Jun 11. PMID: 32534182.

6. Kalkan AE, BinMowyna MN, Raposo A, Ahmad MF, Ahmed F, Otayf AY, Carrascosa C, Saraiva A, Karav S. Beyond the Gut: Unveiling Butyrate's Global Health Impact Through Gut Health and Dysbiosis-Related Conditions: A Narrative Review. *Nutrients*. 2025 Apr 9;17(8):1305. doi: 10.3390/nu17081305. PMID: 40284169; PMCID: PMC12029953.

7. Wang X, Li Y, Wang X, Wang R, Hao Y, Ren F, Wang P, Fang B. Faecalibacterium prausnitzii Supplementation Prevents Intestinal Barrier Injury and Gut Microflora Dysbiosis Induced by Sleep Deprivation. *Nutrients*. 2024 Apr 9;16(8):1100. doi: 10.3390/nu16081100. PMID: 38674791; PMCID: PMC11054126.

8. Zainal Abidin Z, Hein ZM, Che Mohd Nassir CMN, Shari N, Che Ramli MD. Pharmacological modulation of the gut-brain axis: psychobiotics in focus for depression therapy. *Front Pharmacol*. 2025 Sep 26;16:1665419. doi: 10.3389/fphar.2025.1665419. PMID: 41079735; PMCID: PMC12511018.

9. Li J, Wan B, Zhou L, Qian X, Wang F, Gu S, Ma X, Huang JH. Gut microbiota dysbiosis induces neuroinflammation in major depressive disorders: mechanisms targeting the gut-brain axis. *Front Psychiatry*. 2025 Sep 18;16:1629182. doi: 10.3389/fpsy.2025.1629182. PMID: 41048915; PMCID: PMC12490329.

## **СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ МАРКЕРИ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ**

Сарахан В.М., Сарахан Л.В., Савицький І.В.

*Міжнародний університет, м. Одеса, Україна*

[prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net)

Вступ. Діабетична нефропатія (ДН) є одним із найпоширеніших мікросудинних ускладнень цукрового діабету 2-го типу та провідною причиною розвитку хронічної хвороби нирок. Рання лабораторна діагностика функціональних порушень нефрону має важливе значення для прогнозування прогресування нефропатії та своєчасного призначення нефропротекторної терапії.

Мета дослідження – оцінити функціональні та морфологічні особливості ниркової тканини за умов експериментальної ДН.

Методи. Дослідження проведено на щурах із експериментальним стрептозотоциновим цукровим діабетом 2-го типу та ДН. Оцінювали рівень протеїнурії, кліренс креатиніну, показники клубочкової фільтрації та каналцевої реабсорбції, екскрецію натрію і калію із сечею. Морфологічне дослідження нирок виконували з використанням стандартних гістологічних методів.

Результати. Встановлено, що вже через 3 тижні після моделювання патології рівень білка в сечі у тварин із цукровим діабетом 2-го типу зростав у 3,2 раза ( $p < 0,05$ ), а у тварин із ДН – у 3,3 раза ( $p < 0,05$ ) порівняно з інтактними щурами. Через 6 тижнів експерименту протеїнурія залишалася підвищеною, що свідчило про порушення проникності клубочкового фільтра. Кліренс креатиніну через 3 тижні збільшувався у 2,5 раза при цукровому діабеті та у 3,0 раза при ДН ( $p < 0,05$ ), що вказувало на розвиток гломерулярної гіперфільтрації як раннього прояву діабетичного ураження нирок. У подальшому тенденція до підвищення кліренсу креатиніну зберігалася.

Дослідження процесів сечоутворення продемонструвало зниження

канальцевої реабсорбції, особливо у тварин із ДН. Виявлено достовірне підвищення екскреції натрію та калію із сечею, що свідчило про порушення канальцевого транспорту електролітів та розвиток тубулярної дисфункції.

Морфологічний аналіз ниркової тканини підтвердив формування структурних змін, характерних для ДН: потовщення базальної мембрани капілярів клубочків, розширення мезангія, мезангіальну проліферацію, зменшення розмірів ниркових тілець та розвиток нодулярного гломерулосклерозу.

Отже, експериментальна ДН супроводжується розвитком комплексу функціональних і морфологічних порушень нирок, що проявляються протеїнурією, підвищенням кліренсу креатиніну, змінами процесів клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції, а також порушенням екскреції електролітів. Визначення зазначених лабораторних показників може розглядатися як важливий інструмент ранньої діагностики та моніторингу прогресування ДН.

## **КОНТРОЛЬ ЯКОСТІ БІОХІМІЧНОГО АНАЛІЗАТОРА MINDRAY BS-430: АСПЕКТИ ЩОДЕННОГО ОБСЛУГОВУВАННЯ ТА МОНІТОРИНГУ**

Сіромолот С. В.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

[svetlanasiromolot@gmail.com](mailto:svetlanasiromolot@gmail.com)

Забезпечення достовірності лабораторних досліджень є пріоритетним завданням сучасної клінічної біохімії. Впровадження стандартів ISO 15189 вимагає від медичних лабораторій суворого дотримання протоколів внутрішньолабораторного контролю якості (ВКЯ) та технічного обслуговування обладнання. Використання сучасних аналітичних систем, таких як Mindray BS-430, дозволяє мінімізувати вплив людського фактора, проте потребує систематизації підходів до щоденної експлуатації та документування процесів.

Метою роботи є обґрунтування алгоритму щоденного обслуговування та

впровадження ефективного моніторингу стабільності аналітичної системи за допомогою контрольних карт для підвищення точності біохімічних досліджень.

Матеріали та методи дослідження базувалися на аналізі роботи біохімічного аналізатора Mindray BS-430. Для оцінки стабільності результатів застосовувалися контрольні сироватки з відомим рівнем концентрації аналітів. Статистична обробка даних проводилася за допомогою побудови графіків Леві-Дженнінгса та застосування контрольних правил Вестгарда (1:2s, 1:3s, 2:2s, R:4s)

Результати досліджень показали, що автоматизація більшості етапів на Mindray BS-430, включаючи дозування, колориметричне вимірювання та автоматичне промивання кювет, значно знижує ймовірність випадкових помилок. Встановлено, що щоденне обслуговування має розпочинатися з перевірки реагентів на борту (відсутність бульбашок повітря) та термінів їх придатності за допомогою вбудованого бар-код рідера. Критичним етапом є моніторинг ВКЯ. При спрацюванні «стоп-правил» (1:3s або 2:2s) розроблено поетапний алгоритм дій: повторний вимір контролю, перевірка стабільності реагентів та, за потреби, проведення нової калібрування (Calibration). Аналіз робочих журналів підтвердив, що регулярна архівація даних ВКЯ дозволяє вчасно виявляти системні помилки, пов'язані зі старінням ламп або забрудненням оптичних кювет.

Висновки. Суворе дотримання регламенту щоденного обслуговування та застосування правил Вестгарда для інтерпретації карт Леві-Дженнінгса є обов'язковою умовою роботи на аналізаторі Mindray BS-430. Це гарантує відтворюваність результатів та високу якість діагностичного процесу. Перспективи подальших досліджень полягають в автоматизації передачі даних контролю якості безпосередньо в лабораторну інформаційну систему для онлайн-моніторингу.

## **СУЧАСНІ ПРОТЕОМНІ БІОМАРКЕРИ У КЛІНІЧНІЙ ЛАБОРАТОРНІЙ ДІАГНОСТИЦІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

Степанова О.О., Должикова О.В.

*Херсонський державний університет, м. Херсон, Україна*

[nutritionistolgastepanova@gmail.com](mailto:nutritionistolgastepanova@gmail.com)

Нейродегенеративні захворювання залишаються однією з провідних медико-соціальних проблем сучасності у зв'язку зі стрімким старінням населення, високим рівнем інвалідизації та значними витратами системи охорони здоров'я. За даними літератури на сьогодні від нейродегенеративних захворювань у світі страждають понад 57 мільйонів людей, і очікується, що ця цифра подвоюватиметься кожні 20 років [Farhad Imam et al., 2025]. Це пов'язано з тим, що нейродегенеративні стани, наприклад, хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона та інші характеризуються поступовим прогресуванням когнітивних і неврологічних порушень, що суттєво знижує якість життя пацієнтів. Водночас рання клінічна діагностика цих захворювань є ускладненою через тривалі доклінічні та продромальні періоди, погане розуміння механізмів захворювання та діагностичні труднощі пов'язані з недостатністю специфічності традиційних лабораторних методів. У сучасній лабораторній медицині особливого значення набувають пошук та розробка високочутливих протеомних та молекулярно-біологічних технологій, які дозволяють виявляти біомаркери патологічних процесів ще до появи виражених клінічних симптомів. Аналіз сучасних публікацій свідчить про актуальність та активне впровадження «omics»-технології, штучного інтелекту та високопродуктивного секвенування у практику клінічної лабораторної діагностики в тому числі нейродегенеративних захворювань.

Метою роботи було аналіз та узагальнення сучасних наукових даних щодо використання протеомних біомаркерів і новітніх лабораторних технологій у ранній діагностиці та прогнозуванні нейродегенеративних захворювань.

Для виконання роботи проведено аналіз сучасних наукових джерел, індексованих у міжнародній наукометричній базі PubMed, присвячених питанням лабораторної діагностики нейродегенеративних захворювань, застосуванню протеоміки, мультиомних технологій, біоінформатичного аналізу та персоналізованої медицини. Використано бібліосемантичний, аналітичний та системний методи дослідження.

Результати аналізу даних літератури свідчать, що сучасна лабораторна медицина активно інтегрує методи протеоміки та молекулярної діагностики у виявлення ранніх маркерів нейродегенерації. Значна увага приділяється дослідженню білків плазми крові, цереброспінальної рідини та інших біологічних субстратів, які можуть відображати патологічні зміни центральної нервової системи. У сучасних дослідженнях нейродегенеративних захворювань перспективними вважають маркери нейрозапалення, порушення метаболізму тау-білка,  $\beta$ -амілоїду, нейрофіламентів та синаптичної дисфункції. Так, авторами [Farhad Imam et al., 2025] було удвох лабораторіях підтверджено зв'язок амілоїду, тау-білку, маркерів нейродегенерації та запалення з діагнозом хвороби Альцгеймера, визначено їхні мережеві взаємодії та пов'язані біологічні шляхи у плазмі як нових, мінімально інвазивних біомаркерів крові.

Використання високопродуктивної мас-спектрометрії та мультиомних платформ дозволяє одночасно аналізувати значну кількість молекулярних показників, що значно підвищує чутливість і специфічність методів лабораторної діагностики. Особливу роль відіграє поєднання протеомних, генетичних та метаболомних даних із застосуванням алгоритмів штучного інтелекту для створення предиктивних моделей розвитку захворювань. Доведено [Tingyang Hu et al., 2025; Shiwei Liu et al., 2025; Eun Hye Lee et al., 2025], що інтеграція лабораторної генетики та протеоміки сприяє персоналізації діагностичних підходів і дозволяє оцінювати індивідуальні ризики прогресування нейродегенеративних процесів.

Окремі дослідження [Katherine Gong et al., 2025; Lindsey A Kuchenbecker et al., 2025] демонструють ефективність використання цифрових біомаркерів та автоматизованих систем аналізу даних у клінічній лабораторній практиці. Сучасні біоінформатичні методи забезпечують швидке опрацювання великих масивів лабораторної інформації та підвищують точність інтерпретації результатів. Крім того, перспективним напрямом є застосування неінвазивних біологічних субстратів [Naşim Gezegen et al., 2025], зокрема слини, периферичної

крові та спинномозкової рідини, для скринінгової діагностики нейродегенеративних захворювань.

Встановлено, що одним із ключових завдань сучасної клінічної лабораторної медицини є стандартизація методів визначення біомаркерів та забезпечення відтворюваності результатів досліджень [Lindsey A Kuchenbecker et al., 2025; Farhad Imam et al., 2025]. Незважаючи на значний прогрес у сфері лабораторної діагностики, частина потенційних біомаркерів потребує подальшої клінічної валідації та адаптації до рутинної медичної практики. Важливим аспектом також залишається розробка економічно доступних та високочутливих тест-систем для діагностування нейродегенеративних захворювань у клінічних лабораторіях.

Таким чином, сучасні протеомні та мультиомні технології відкривають нові перспективи для розвитку клінічної лабораторної медицини з метою ранньої діагностики нейродегенеративних захворювань. Комплексне використання біомаркерів, лабораторної генетики, біоінформатики та штучного інтелекту сприяє підвищенню ефективності діагностики, прогнозування та моніторингу патологічних процесів. Подальші дослідження мають бути спрямовані на клінічну валідацію нових біомаркерів нейродегенеративних захворювань, удосконалення лабораторних методів аналізу та впровадження персоналізованих підходів у практичну медицину.

## **ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ЛАБОРАТОРНІЙ ДІАГНОСТИЦІ**

Тіщенко І.Ю.<sup>1</sup>, Дубініна Н.В.<sup>2</sup>, Філімонова Н.І.<sup>1</sup>, Місюрьова С.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Університет медицини та соціальних наук, м. Харків, Україна

<sup>2</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

[irina2okt@gmail.com](mailto:irina2okt@gmail.com)

Вступ. Стрімкий розвиток цифрових технологій та штучного інтелекту (ШІ) суттєво трансформує сучасну лабораторну діагностику. Зростання навантаження на лабораторії, необхідність швидкого отримання результатів,

дефіцит кваліфікованих кадрів і потреба у високій точності досліджень сприяють активному впровадженню автоматизованих лабораторних систем на основі алгоритмів машинного навчання. Інтеграція ШІ у роботу лабораторних аналізаторів дозволяє підвищити ефективність діагностики, стандартизувати інтерпретацію результатів та оптимізувати клінічне прийняття рішень.

Мета. Проаналізувати сучасні можливості та перспективи використання штучного інтелекту в лабораторній діагностиці, оцінити його вплив на якість, швидкість та доступність лабораторних досліджень.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведено шляхом аналізу сучасних наукових джерел, присвячених застосуванню ШІ у лабораторній діагностиці, автоматизованим гематологічним системам та цифровим технологіям у медицині. Матеріалами дослідження стали дані щодо функціональних можливостей сучасних лабораторних аналізаторів на основі алгоритмів машинного навчання, технологій комп'ютерного зору та автоматизованого морфологічного аналізу клітин крові. У роботі використано методи системного аналізу, узагальнення, порівняння та синтезу наукової інформації.

Результати досліджень. Традиційні методи лабораторної діагностики тривалий час базувалися на ручній підготовці зразків, мікроскопічному аналізі та суб'єктивній оцінці морфологічних змін клітин. Такі підходи потребують значних часових витрат і залежать від досвіду фахівця. Використання сучасних автоматизованих аналізаторів із технологіями штучного інтелекту дозволяє мінімізувати людський фактор, скоротити час дослідження та забезпечити високу відтворюваність результатів. Сучасні лабораторні аналізатори поєднують алгоритми глибокого навчання, комп'ютерний зір та високоточні оптичні системи. Алгоритми ШІ навчаються на мільйонах клінічних зразків і здатні автоматично розпізнавати морфологічні особливості клітин крові з точністю, порівнянною або навіть вищою за результати експертної оцінки лікаря-лаборанта. За даними сучасних досліджень, точність класифікації клітин

перевищує 97 %, що відкриває нові можливості для раннього виявлення патологічних змін. Однією з ключових переваг ІІІ у лабораторній медицині є значне скорочення часу отримання результатів. Це особливо важливо для відділень невідкладної допомоги та інтенсивної терапії, де швидкість діагностики безпосередньо впливає на виживаність пацієнтів. Оперативне визначення ознак сепсису, гострої анемії, лейкемії або тяжких інфекцій сприяє своєчасному початку лікування та покращенню прогнозу. Важливим напрямом розвитку є автоматизований морфологічний аналіз клітин крові. Інтелектуальні системи здатні виявляти незрілі нейтрофіли, ретикулоцити, атипові лімфоцити, патологічні форми еритроцитів та інші аномальні клітинні елементи. Використання алгоритмів комп'ютерного зору дозволяє розпізнавати навіть рідкісні морфологічні зміни, які можуть залишатися непоміченими під час традиційного аналізу. Особливу роль ІІІ відіграє у стандартизації лабораторної діагностики. Алгоритми штучного інтелекту забезпечують однакові критерії аналізу незалежно від часу доби або досвіду оператора, що сприяє підвищенню точності та специфічності досліджень. Перспективним напрямом є створення багатофункціональних платформ, які об'єднують гематологічний, біохімічний, імуноферментний аналіз та дослідження сечі в одному пристрої. Такі системи забезпечують комплексну оцінку стану пацієнта, оптимізують лабораторний процес та зменшують витрати медичних закладів. Використання єдиної цифрової платформи дозволяє автоматизувати передачу та обробку даних, спрощує контроль якості та сприяє інтеграції лабораторної інформації з електронними медичними системами. Важливою перевагою сучасних систем є мінімізація технічного обслуговування. Використання одноразових картриджів із вбудованими реагентами знижує ризик контамінації, спрощує калібрування та забезпечує стабільність результатів. Компактні автоматизовані аналізатори дозволяють отримувати результати досліджень безпосередньо у місці надання медичної допомоги, що значно скорочує час між обстеженням і початком лікування. У майбутньому очікується подальший розвиток хмарних платформ,

дистанційного контролю якості та інтеграції лабораторних даних із системами підтримки клінічних рішень. Поєднання результатів лабораторних досліджень із геномними, протеомними та клінічними даними створює передумови для розвитку персоналізованої медицини. Алгоритми ШІ зможуть не лише аналізувати результати, а й прогнозувати перебіг захворювання, оцінювати ризики ускладнень та формувати індивідуальні рекомендації щодо лікування. Разом із перевагами існують і певні виклики впровадження ШІ у лабораторну практику: питання кібербезпеки, захисту персональних даних, необхідність стандартизації алгоритмів та забезпечення клінічної валідації інтелектуальних систем. Важливим також залишається етичний аспект використання ШІ та збереження контролю спеціаліста над остаточною інтерпретацією результатів.

Висновки. Використання штучного інтелекту у лабораторній діагностиці є одним із найперспективніших напрямів розвитку сучасної медицини. Інтелектуальні лабораторні системи забезпечують високу швидкість, точність і стандартизацію досліджень, сприяють ранньому виявленню патологій та оптимізації клінічних рішень. Інтеграція ШІ у лабораторну практику дозволяє підвищити доступність діагностики, зменшити навантаження на медичний персонал і покращити якість медичної допомоги. Подальший розвиток технологій штучного інтелекту відкриває широкі перспективи для створення персоналізованих, автоматизованих та високоефективних систем лабораторної медицини.

## **РОЛЬ НРV-ГЕНОТИПУВАННЯ У ПРОГНОЗУВАННІ ЦЕРВІКАЛЬНОЇ НЕОПЛАЗІЇ**

Токар П. Ю.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*

[tokar.petro@bsmu.edu.ua](mailto:tokar.petro@bsmu.edu.ua)

Проблема цервікальної неоплазії залишається однією з найбільш актуальних у сучасній гінекології та онкопрофілактиці. Встановлено, що основним етіологічним чинником розвитку диспластичних змін шийки матки є

персистуюча інфекція високоонкогенними типами вірусу папіломи людини (ВПЛ). Особливого значення набуває визначення конкретних генотипів ВПЛ, оскільки різні типи вірусу мають неоднаковий онкогенний потенціал та ризик прогресування цервікальної інтраепітеліальної неоплазії.

Метою роботи було проаналізувати сучасні можливості HPV-генотипування у прогнозуванні розвитку та прогресування цервікальної неоплазії.

У роботі проведено аналіз сучасних наукових джерел щодо застосування молекулярно-генетичних методів діагностики ВПЛ-інфекції. Оцінювалися можливості полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), методів HPV-генотипування та їх значення у визначенні ризику розвитку диспластичних змін шийки матки.

Проведені дослідження свідчать, що найбільш високий ризик розвитку цервікальної неоплазії асоціюється з генотипами HPV 16 та HPV 18, які виявляються у значної частини пацієток із тяжкими диспластичними змінами та раком шийки матки. Встановлено, що HPV-генотипування дозволяє не лише підтвердити наявність високоонкогенної інфекції, але й оцінити ймовірність прогресування патологічного процесу. Застосування молекулярних методів забезпечує високу чутливість та специфічність діагностики, сприяє ранньому виявленню пацієток групи високого ризику та оптимізації тактики клінічного спостереження. Поєднання HPV-тестування з цитологічними методами значно підвищує ефективність цервікального скринінгу та знижує ризик хибнонегативних результатів.

HPV-генотипування є важливим компонентом сучасної лабораторної діагностики та прогнозування цервікальної неоплазії. Використання молекулярно-генетичних методів дозволяє підвищити ефективність раннього виявлення передракових змін шийки матки та сприяє профілактиці розвитку раку шийки матки. Перспективи подальших досліджень полягають у вдосконаленні методів молекулярної діагностики та розробці персоналізованих підходів до оцінки ризику прогресування HPV-асоційованої патології.

## **МІКРОБІОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА РАНОВИХ ПРОЦЕСІВ В УМОВАХ ВОЄННИХ ДІЙ: СУЧАСНІ ВИКЛИКИ ТА СТРАТЕГІЇ**

Філімонова Н.І.<sup>1</sup>, Тіщенко І.Ю.<sup>1</sup>, Покришко О.В.<sup>2</sup>, Сенюк І.В.<sup>3</sup>,  
Шаповалова О.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*ПЗВО Університет медицини та соціальних наук, м. Харків, Україна*

<sup>2</sup>*Тернопільській Національній медичній університет ім.*

*І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна*

<sup>3</sup>*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

Вступ. Бойові травми сучасної війни (вогнепальні, мінно-вибухові, осколкові) характеризуються великою площею ураження, глибокою деструкцією тканин, порушенням місцевого кровообігу та масивним первинним мікробним забрудненням. Особливістю воєнної травми є поетапна евакуація, під час якої відбувається заміна первинної екологічної ніші мікроорганізмів (полімікробні асоціації ґрунту та довкілля) на агресивну госпітальну мікрофлору. Швидке формування резистентності до протимікробних препаратів серед збудників нозокоміальних інфекцій (зокрема, групи ESKAPE) вимагає кардинальної перебудови підходів до лабораторної діагностики з метою забезпечення своєчасної та етіотропної терапії.

Метою дослідження стало оптимізувати алгоритм мікробіологічного моніторингу та діагностики ранових процесів у поранених на різних етапах медичної евакуації для підвищення ефективності антибактеріальної терапії та зниження ризику генералізації інфекцій.

Матеріали та методи дослідження. Проведено ретроспективний та проспективний аналіз результатів бактеріологічного дослідження раневого вмісту (аспірати, біоптати тканин, мазки) поранених із вогнепальними та мінно-вибуховими травмами, які перебували на лікуванні у госпіталях різного рівня. Ідентифікацію мікроорганізмів здійснювали класичними бактеріологічними методами, а також за допомогою автоматизованих систем. Визначення

чутливості до антибіотиків проводили диско-дифузійним методом та методом серійних розведень (визначення МІК) відповідно до стандартів EUCAST.

Результати та їх обговорення. Ранова інфекція в умовах сучасних бойових дій характеризується масивним первинним забрудненням (земля, уламки, шматки одягу), тривалим часом до евакуації та стрімким поширенням госпітальних штамів із екстремальною антибіотикорезистентністю (XDR).

За результатами проведених досліджень встановлено, що структура збудників ранових інфекцій чітко корелює з терміном від моменту поранення та етапом евакуації: на ранньому етапі (перша доба) у посівах переважають грампозитивні коки (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*) та представники спороутворюючої флори (*Clostridium spp.*), що потрапляють у рану з ґрунту та одягу; на етапі стаціонарного лікування (3–5 доба) відбувається зміна мікрорпейзажу. Серед мікрофлори починають превалювати грамнегативні неферментуючі бактерії (*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*) та ентеробактерії (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*).

На сьогодні головною проблемою сучасної військової мікробіології є визначення фенотипу екстремальної резистентності (XDR) нозокоміальних штамів. В ході проведення моніторингу найчастіше виділяли:

- *Acinetobacter baumannii*, стійкий до карбапенемів (CRAB) — до 75% випадків.
- *Klebsiella pneumoniae*, що продукує карбапенемази типу NDM та OXA-48 — до 60%.
- Штами *Staphylococcus aureus* із фенотипом MRSA.

Враховуючи вищевказане доцільно оптимізувати алгоритм діагностики в умовах війни. Для цього слід зосередитись на дослідженні якісного матеріалу, а це потребує відмови від поверхневих мазків на користь аспіратів гною, ексудату або біоптатів життєздатних тканин (після хірургічної обробки рани). Крім цього, з метою експрес-діагностики слід обов'язково проводити мікроскопічне дослідження мазків-відбитків, забарвлених за Грамом, у день надходження

пацієнта. Це дозволяє впродовж 1–2 годин зорієнтувати клініциста щодо характеру флори (коки/палички, грампозитивні/грамнегативні) для корекції емпіричної терапії. Також необхідним є проведення скринінгу резистентності шляхом використання швидких тестів на визначення карбапенемаз (наприклад, методів імунохроматографії) безпосередньо з позитивних культур або колоній, що економить до 24–48 годин часу.

#### Висновки

1. Мікробіологічний профіль вогнепальних ран в умовах війни динамічно змінюється від грампозитивного (довкілля) до грамнегативного госпітального (патогени групи ESKAPE) із високим рівнем резистентності.
2. Своєчасний та правильний забір матеріалу (пріоритет тканинним біоптатам) є критичним фактором достовірності аналізу.
3. Впровадження методів експрес-мікроскопії та швидкого визначення механізмів резистентності є життєво необхідним кроком для стримування антибіотикорезистентності та зниження летальності серед поранених.

### **ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ НІТРОЗУЮЧОГО СТРЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ МЕЗЕНХІМАЛЬНИМИ СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ ТА РЕСВЕРАТРОЛОМ**

Хомут Ю. Ю., Савицький І. В.

*Міжнародний університет, м. Одеса, Україна*

[prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net)

Вступ. Ішемічний інсульт залишається однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення у світі. Важливою патогенетичною ланкою церебральної ішемії є розвиток оксидативного та нітрозуючого стресу, що супроводжується порушенням функціонування системи оксиду азоту (NO), активацією індукцибельної NO-синтази (iNOS), пригніченням ендотеліальної NO-синтази (eNOS) та накопиченням токсичних продуктів нітрування білків.

Перспективним напрямом нейропротекції є застосування мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) у поєднанні з антиоксидантами, зокрема ресвератролом.

Мета дослідження – оцінити зміни активності системи NO та проявів нітрозуючого стресу при експериментальному ішемічному інсульті та обґрунтувати доцільність використання комбінованої корекції мезенхімальними стовбуровими клітинами і ресвератролом.

Методи дослідження. Дослідження проведено на щурах із моделлю фокальної церебральної ішемії, відтвореної методом ендovasкулярної оклюзії середньої мозкової артерії за E.Z. Longa. Усі маніпуляції виконували відповідно до міжнародних та національних вимог біоетики. Тварин розподіляли на групи залежно від виду корекції: введення мезенхімальних стовбурових клітин та комбіноване застосування МСК із ресвератролом (50 мг/кг). Дослідження проводили в гострий (1 доба) та ранній підгострий (14 доба) періоди ішемічного інсульту. Визначали експресію індукцибельної (iNOS), ендотеліальної (eNOS) та нейрональної (nNOS) ізоформ NO-синтази, загальну активність NOS і рівень нітротирозину в плазмі крові.

Результати. Встановлено, що вже через 24 години після моделювання ішемії спостерігалось достовірне підвищення кількості iNOS-позитивних клітин у 2,4 раза та nNOS-позитивних клітин у 1,9 раза порівняно з інтактними тваринами ( $p < 0,05$ ). Одночасно кількість eNOS-позитивних клітин зменшувалася в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ). На 14-ту добу ішемії щільність iNOS-позитивних клітин залишалася підвищеною у 2,2 раза, тоді як експресія eNOS знижувалася вже у 2,5 раза відносно інтактних тварин ( $p < 0,05$ ). Такі зміни свідчать про прогресування ендотеліальної дисфункції та посилення нітрозуючого стресу. Активність NOS у головному мозку збільшувалася у 1,8 раза на першу добу та у 3,3 раза на 14-ту добу експерименту ( $p < 0,05$ ). Рівень нітротирозину зростав у 1,2 раза через 24 години після ішемії та у 4,5 раза на 14-ту добу порівняно з інтактними тваринами ( $p < 0,05$ ), що підтверджувало

накопичення токсичних продуктів взаємодії оксиду азоту з активними формами кисню.

Отримані результати свідчать, що ішемічне ушкодження мозку супроводжується вираженим дисбалансом системи оксиду азоту, який характеризується активацією індукцибельної та нейрональної NOS, пригніченням ендотеліальної NOS і розвитком нітрозуючого стресу. Комбіноване використання МСК та ресвератролу розглядається як перспективний напрямок нейропротекторної терапії завдяки потенційному впливу на механізми оксидативного та нітрозуючого ушкодження.

Висновки. Експериментальний ішемічний інсульт супроводжується активацією нітрозуючого стресу та порушенням функціонування системи оксиду азоту. Виявлено достовірне підвищення експресії iNOS і nNOS та зниження експресії eNOS у гострому та підгострому періодах ішемії. Рівень нітротирозину та активність NOS можуть розглядатися як маркери тяжкості ішемічного ушкодження мозку. Поєднання мезенхімальних стовбурових клітин із ресвератролом є перспективним напрямом корекції порушень, асоційованих із нітрозуючим стресом при ішемічному інсульті.

## **ЖИРОВА ТКАНИНА ТА ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ**

Шкатула П.Ю.

*Сумський державний університет, м. Суми, Україна*

[nmspavel@gmail.com](mailto:nmspavel@gmail.com)

Сучасні уявлення про жирову тканину значно виходять за межі її ролі як енергетичного депо. Нині її розглядають як складну метаболічно активну систему, що бере участь у регуляції імунної відповіді, запальних процесів та міжклітинної сигналізації. Зміни функціонального стану жирової тканини супроводжують широкий спектр патологічних процесів, зокрема онкологічні захворювання, та можуть відображатися у лабораторних показниках системного

запалення.

Метою роботи був аналіз наукових даних щодо ролі жирової тканини як маркера системного запалення та оцінка перспектив використання лабораторних показників орбітальної жирової тканини в клінічній практиці, зокрема в онкології.

У роботі проведено огляд публікацій бази PubMed за період з 2021 по 2026 роки, присвячених метаболічній активності жирової тканини, механізмам запалення, взаємодії адипоцитів із пухлинними клітинами, а також лабораторним показникам системного запалення. Проаналізовано результати досліджень щодо змін орбітальної жирової тканини при ендокринній офтальмопатії та онкологічних процесах.

Жирова тканина є важливим регулятором системного метаболізму та імунної відповіді. Хронічне запалення супроводжується інфільтрацією жирової тканини макрофагами, активацією прозапальних сигнальних шляхів та підвищенням продукції інтерлейкінів, фактору некрозу пухлини й лактату. Встановлено, що адипоцитарні метаболіти здатні потенціювати локальне запалення та сприяти пухлинній прогресії через ремоделювання тканинного мікрооточення. Особливу увагу привертає перитуморальна жирова тканина, яка може брати участь у формуванні імунної толерантності та стимулювати інвазивний потенціал пухлинних клітин.

Перспективними лабораторними маркерами вважаються запальні індекси крові, зокрема співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів, індекс системного імунного запалення, рівень С-реактивного білка та феритину. Дослідження демонструють зв'язок між показниками складу жирової тканини, системним запаленням і прогнозом при злоякісних новоутвореннях. Комбінована оцінка параметрів жирової тканини та запальних індексів може підвищити точність прогнозування відповіді на терапію й ризику прогресування пухлинного процесу.

Окремий інтерес становить орбітальна жирова тканина, яка

характеризується високою метаболічною активністю та чутливістю до імунозапальних змін. Транскриптомні та ліпідомні дослідження демонструють наявність специфічних змін клітинного складу, метаболічних шляхів і макрофагальної інфільтрації в орбітальній жировій тканині. Це відкриває перспективи використання молекулярних та лабораторних показників для ранньої діагностики, оцінки активності патологічного процесу й моніторингу ефективності лікування.

Таким чином, жирова тканина є важливим компонентом системної запальної відповіді та перспективним джерелом біомаркерів у лабораторній медицині. Поєднання лабораторних запальних індексів із дослідженням особливостей жирової тканини, зокрема орбітальної, може стати перспективним напрямом персоналізованої діагностики та прогнозування перебігу онкологічних захворювань.

## **ВПЛИВ МІКРОБІОМУ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ НА РОЗВИТОК ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ**

Шуба С.С., Сідашенко О.І.

*Національний технічний університет «Дніпровська політехніка», м. Дніпро,  
Україна*

Shuba.S.S@nmu.one, Sidashenko.O.I@nmu.one

Мікробіом урогенітального тракту відіграє важливу роль у підтриманні місцевого неспецифічного імунітету слизової оболонки та забезпеченні гомеостазу репродуктивної системи жінки. У сучасних умовах внаслідок широкого застосування антибіотиків, хронічного стресу, поширення резистентних штамів мікроорганізмів та інших факторів проблема порушення складу урогенітального мікробіому набуває особливої актуальності. Це безпосередньо пов'язано з необхідністю підтримання репродуктивного здоров'я населення, а також профілактики запальних, інфекційних і онкологічних захворювань.

У зв'язку з цим метою роботи було проаналізувати сучасні літературні дані щодо впливу мікробіому урогенітального тракту на розвиток патологічних станів статевої системи.

Матеріали дослідження базуються на системному аналізі наукової літератури за останні 5 років (2021–2026 рр.), представлений у міжнародних базах даних (PubMed та ін.).

Тривалий час урогенітальний тракт вважався відносно стерильним, однак сучасні молекулярно-генетичні методи, зокрема метагеноміка та секвенування 16S рРНК, довели наявність стабільного мікробіому в сечовому міхурі, уретрі, вагіні, цервікальному каналі та ендометрії. Особливе значення має вагінальний мікробіом, який у здорових жінок переважно представлений бактеріями роду *Lactobacillus*, зокрема *L. crispatus*. Вони шляхом продукування молочної кислоти підтримують кисле рН, утворюють перекис водню та бактеріоцини, тим самим запобігаючи колонізації патогенними мікроорганізмами.

Відповідно до структури мікробних спільнот, у жінок виділяють кілька типів мікробіому (Community State Types — CST). Типи CST I, II, III та V характеризуються домінуванням лактобацил і вважаються захисними, тоді як CST IV пов'язаний із розвитком дисбіозу та вирізняється високою різноманітністю анаеробних бактерій, зокрема *Gardnerella vaginalis*, *Fannyhessea vaginae* та *Prevotella spp.* Такий дисбаланс асоційований з розвитком бактеріального вагінозу (BV) та аеробного вагініту (AV). Ці стани підвищують ризики репродуктивної дисфункції, зокрема безпліддя, а також створюють загрозу патологічного перебігу вагітності. Крім того, дисбіотичні порушення значно підвищують ризик інфекцій, що передаються статевим шляхом, запальних захворювань органів малого таза та онкопатологій.

Найпоширенішим проявом дисбіозу є бактеріальний вагіноз, який супроводжується підвищенням вагінального рН (>4,5), формуванням нефізіологічних біоплівки і розвитком запалення, тоді як аеробний вагініт характеризується переважанням аеробної мікрофлори (*E. coli*, *Staphylococcus*

spp.) та вираженою лейкоцитарною інфільтрацією. Обидва стани мають тенденцію до рецидивування та можуть призводити до ускладнень в інших відділах репродуктивної системи.

Дисбіоз сприяє висхідному поширенню нетипових мікроорганізмів у верхні відділи репродуктивного тракту, впливаючи на мікрофлору матки, і може призводити до розвитку ендометриту та сальпінгоофориту. BV-асоційовані бактерії посилюють запальні процеси та сприяють рубцюванню маткових труб, що є однією з основних причин безпліддя. Крім того, хронічний ендометрит пов'язаний із порушенням імплантації ембріона. Існують дані, які вказують на те, що порушення вагінального та цервікального мікробіому негативно впливає на успіх застосування сучасних репродуктивних технологій, зокрема знижує частоту імплантації, підвищує ризик невдалих спроб екстракорпорального запліднення та повторних викиднів. При цьому в жінок із первинним безпліддям частіше реєструють підвищені рівні *Gardnerella* та *Fannyhessea*. Зміни мікробіому негативно впливають і на перебіг вагітності. Дисбіоз уrogenітального тракту значно підвищує ризик передчасних пологів, хоріоамніоніту та неонатальних інфекцій.

Лактобацилярний мікробіом також відіграє важливу захисну роль щодо багатьох інфекцій, які передаються статевим шляхом. Він перешкоджає колонізації *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, трихомонадами, а також знижує ризик інфікування вірусом папіломи людини та ВІЛ.

Отже, мікробіом уrogenітального тракту виступає важливим чинником для підтримання гомеостазу та захисті слизових оболонок від патогенів. Його вплив на формування мікробіоценозу ендометрія є важливим параметром жіночої фертильності та успішної гестації. Водночас дисбіоз вагінального мікробіому тісно пов'язаний із широким спектром репродуктивних патологій — від хронічних інфекцій до безпліддя та невиношування вагітності. Саме тому поглиблене вивчення мікробіому репродуктивної системи набуває ключового

значення для розуміння системних фізіологічних процесів та оптимізації стратегій у сфері допоміжних репродуктивних технологій.

Перспективним напрямом таких досліджень є розробка сучасних діагностичних методів, що дозволять здійснювати превентивну корекцію та спрямовану терапію дисбіозів уrogenітального тракту.

Таким чином, інтеграція сучасних методів молекулярно-генетичного аналізу мікробіоти в клінічну практику гінекології, урології та репродуктології відкриває нові можливості для персоналізованої медицини. Це забезпечить підвищення ефективності профілактики, ранньої діагностики та лікування патологічних станів та сприятиме зміцненню загального репродуктивного здоров'я населення, що виступає однією із важливих проблем сьогодення.

## **ШТУЧНИЙ ІНТЕЛЕКТ У ЛАБОРАТОРНІЙ МЕДИЦИНІ ТА ФАРМАЦІЇ: СУЧАСНІ ВИКЛИКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ**

Щокіна Є.Г., Міщенко В.І., Музика Т.Ф.

*Університет медицини та соціальних наук, м. Харків, Україна*

[viktoriamischenko@ukr.net](mailto:viktoriamischenko@ukr.net)

Зростання обсягів лабораторних даних потребує нових інструментів для їх аналізу та інтерпретації [1]. Штучний інтелект (ШІ) дозволяє автоматизувати рутинні процеси, зменшити ризик людських помилок та підвищити точність діагностики [2]. Використання алгоритмів машинного навчання відкриває шлях до персоналізованої фармакотерапії та індивідуалізації лікування [3]. Застосування інформаційних технологій у фармацевтичній практиці підтверджує актуальність інтеграції ШІ у роботу клінічного фармацевта [5].

Мета роботи – розкрити роль ШІ у трансформації лабораторної медицини та фармацевтичної практики, визначити його переваги, ризики та перспективи розвитку.

Об'єкт дослідження – процеси застосування штучного інтелекту в лабораторній медицині та фармацевтичній практиці, а також їх вплив на якість

діагностики й ефективність фармакотерапії.

Предмет дослідження – конкретні технології та методи використання ШІ (машинне навчання, аналіз великих даних, автоматизація лабораторних процесів, інформаційні системи у фармації), а також їхні переваги, ризики та перспективи розвитку.

Методи дослідження: аналіз та синтез наукових джерел; порівняльний метод; емпіричний метод; метод системного аналізу; метод узагальнення практичного досвіду.

Розвиток штучного інтелекту охоплює різні сфери медицини та фармації, що дозволяє виділити кілька ключових напрямів його практичного використання.

Насамперед ШІ активно застосовується у лабораторній діагностиці. Це проявляється у можливості автоматичного розпізнавання клітинних та морфологічних змін, а також у використанні інтелектуальних систем для інтеграції даних з клінічної хімії, мікробіології та генетики [1].

Не менш важливим є впровадження ШІ у фармацевтичну практику. Він дозволяє прогнозувати ефективність та безпеку лікарських засобів на основі генетичних та біохімічних даних [4], сприяє створенню індивідуальних схем лікування та контролю якості лікарських препаратів [3]. Окремим прикладом реального впровадження є використання інформаційних технологій у практиці клінічного фармацевта [5].

Важливо зазначити, що застосування ШІ має не лише медичне, а й економічне значення. Він сприяє оптимізації витрат у системі охорони здоров'я, проте водночас створює ризики залежності від технологій та загрози безпеці даних [3].

Існують як виклики так і перспективи використання ШІ. Попри очевидні переваги, використання штучного інтелекту супроводжується низкою викликів:

- необхідність стандартизації алгоритмів та їх акредитації у медичних лабораторіях [2];

- актуальним залишається питання етичності та захисту персональних даних пацієнтів [3];
- важливим завданням є підготовка фахівців, здатних працювати з інтелектуальними системами [4];
- перспективним напрямом є створення інтегрованих платформ, що поєднують лабораторну діагностику та фармацевтичні дослідження [1, 5].

Висновки. Штучний інтелект поступово стає невід'ємною складовою лабораторної медицини та фармації. Його застосування забезпечує підвищення точності та швидкості діагностики, контроль якості досліджень і розвиток персоналізованої фармакотерапії. Водночас інтеграція ШІ відкриває нові можливості для оптимізації фармацевтичних процесів та прогнозування ефективності лікарських засобів. Разом із перевагами існують виклики: стандартизація алгоритмів, захист персональних даних та підготовка фахівців. Перспективним напрямом є створення інтегрованих платформ, що поєднують лабораторну діагностику та фармацевтичні дослідження, сприяючи підвищенню якості медичних послуг і розвитку інноваційної практики.

#### Література:

1. Дзюба У.А. 29.06.2025 р. Штучний інтелект у лабораторіях: трансформація медичної діагностики. URL: <https://medilab.km.ua/shtuchnyj-intelekt-u-laboratoriyah-transformatsiya-medychnoyi-diagnostyky/>

2. Кейда С.І., Травкін В.О. Розвиток штучного інтелекту та його застосування на сучасному етапі в світі. *Modern trends in information technology development* : VII International conference of young scientists, Dnipro, 2025. С. 102-103. URL:

<https://elartu.tntu.edu.ua/bitstream/lib/50371/1/%D0%97%D0%B1%D1%96%D1%80%D0%BD%D0%B8%D0%BA%20%D1%82%D0%B5%D0%B7%20%D0%90%D0%9F%D0%A0%D0%86%D0%A2-2025.pdf#page=102>

3. Колесніков А. П., Карапетян О. М. Штучний інтелект: переваги та загрози використання. *Ефективна економіка*. 2023. № 8. DOI: <http://doi.org/10.32702/2307-2105.2023.8.9>

4. Москаленко А. С. Штучний інтелект у сучасній медицині: можливості та обмеження: XII Всеукраїнська науково-технічна конференція здобувачів вищої освіти. – Запоріжжя : ТДАТУ, 2025. С. 31–33. URL: <http://elar.tsatu.edu.ua/handle/123456789/19123>

5. Міщенко, В. І. Дослідження застосування інформаційних технологій в практиці клінічного фармацевта терапевтичного відділення. *Актуальні питання клінічної фармакології та клінічної фармації* : матеріали наук.-практ. Internet-конф. з міжнар. участю, м. Харків, 28 жовт. 2025 р. Харків : НФаУ, 2025. С. 183-188.

## **NEUTROPENIA AND ANEMIA MODELLING IN MICE BY AN ANTITUMOR DRUG**

Karatsuba T.A.<sup>1</sup>, Kalachinska M.M.<sup>2</sup>, Bondarenko L.B.<sup>1</sup>, Kovalenko V.N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> SI “Institute of Pharmacology & Toxicology National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, Ukraine;

<sup>2</sup>Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute, Kyiv, Ukraine

larabon04@yahoo.com

The rapid development of genomics and proteomics in recent decades has led to the introduction of fundamentally new biogenic drugs to the pharmaceutical market, capable of specifically targeting the underlying processes of various cell populations in the body. Among these, a significant number are polypeptide drugs that regulate hematopoiesis, which have found widespread use in the treatment of anemia and neutropenia of various etiologies. Therefore, the search for new and improvement of existing in vivo models of these pathological conditions is particularly relevant.

The aim of this study was to develop a new model of neutropenia using vincristine sulfate, previously used exclusively to model anemic conditions of varying

severity.

The study was conducted on female white mongrel mice. From 54 animals weighing 18-22 g 30 animals were randomly selected for the experiment and divided into two groups of 15 animals each. The mice were maintained under standard vivarium conditions at a temperature of 20-24°C and a relative humidity of 30-70%, on a standard diet, and received food and water ad libitum. To simulate neutropenia and anemia, animals in the experimental group were administered vincristine sulfate at a dose of 1/10 the LD<sub>50</sub> (0.52 mg/kg) twice, 7 days apart. Individual doses of the medicine were calculated in mg/kg body weight for each animal and administered intraperitoneally. Animals in the second group served as intact controls. Mice were observed throughout the entire experimental period (14 days). On day 1 of the experiment, before drug administration, blood was collected from the femoral vein of 5 animals in each group and then they were sacrificed by cervical dislocation under ether anesthesia. The spleens of these mice were isolated and weighed. On day 6 of the experiment, blood was collected from the femoral vein of next 5 animals in each group and then they were sacrificed by cervical dislocation under ether anesthesia. Their spleens were also isolated and weighed. On day 15 after femoral vein blood collection, all remaining animals were sacrificed similarly, with their spleens isolated and weighed. Neutrophil and red blood cell counts and hemoglobin levels were determined using a MYTHIC 22 hematology analyzer (C2 Diagnostics, France). Statistical data processing was performed using the Student's t-test. Differences between the studied parameters were considered statistically significant at a p-value of <0.05.

A single administration of vincristine sulfate on day 6 of the experiment resulted in a significant decrease in hemoglobin, neutrophil and red blood cell counts, and spleen mass coefficient. However, for most parameters, these changes were still close to the lower limit of norm. Two administrations of vincristine sulfate resulted in a statistically significant decrease in hemoglobin (by 13%), red blood cell (by 15%), and neutrophil (by 76%) counts in the animals' blood, indicating the development of severe neutropenia accompanied by anemia. In parallel with the observed changes in blood

count, there was also a change in the relative mass of one of the main hematopoietic organs — the spleen. Administration of vincristine sulfate resulted in a twofold decrease in the relative mass of the spleen. Our model of neutropenia with vincristine sulfate administration is comparable in severity and statistically significant changes in neutrophil counts to standard models with cyclophosphamide or 5-fluorouracil, but has the advantage of being able to achieve varying degrees of pathology severity by varying the number of administrations (1 or 2), which is of significant importance for its further use in screening studies of medicines that regulate hematopoiesis.

This neutropenia model is comparable to previously used models in terms of the severity of the pathological process and the statistical significance of changes in neutrophil counts. However, it differs from them by requiring a significantly smaller amount of medicine and the ability to achieve different degrees of pathology severity by varying the number of administrations.

Given these properties of the model we developed, it can be a convenient tool in preclinical studies of new biogenic drugs for the hematological pathologies treatment.

## **ENDOGENOUS INTOXICATION AS A PATHOPHYSIOLOGICAL BACKGROUND OF SYSTEMIC DISORDERS**

Kurhaluk Natalia <sup>1</sup>, Kamiński Piotr <sup>2,3</sup>, Rymuszka Anna <sup>4</sup>, Tkaczenko Halina<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland;*

<sup>2</sup>*Department of Medical Biology and Biochemistry, Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń, M. Karłowicz St. 24, 85-092 Bydgoszcz, Poland;*

<sup>3</sup>*Department of Nature Conservation, Institute of Biological Sciences, Faculty of Biological Sciences, University of Zielona Góra, Zielona Góra, Poland;*

<sup>4</sup>*Department of Physiology and Toxicology, Faculty of Medicine, The John Paul II Catholic University of Lublin, Konstantynów St. 11, 20-708 Lublin, Poland;*

natalia.kurhaluk@upsl.edu.pl, halina.tkaczenko@upsl.edu.pl

Endogenous intoxication (EI), also known as endotoxicosis, is a complex pathological condition involving the accumulation of toxic metabolites within the body

due to an imbalance in their production and elimination. Under normal conditions, the body maintains homeostasis through the coordinated activity of detoxification systems, such as the liver, kidneys, lungs, gastrointestinal tract, skin and immune system [Mohammad and Thiemermann, 2021; Charitos et al., 2024]. However, when the rate at which toxic metabolites are formed exceeds the capacity of these systems to function, a state of self-intoxication develops, leading to the progressive disruption of cellular and systemic functions [Massy and Liabeuf, 2017; Zhang, 2018].

Importantly, EI is increasingly recognised as being closely associated with systemic inflammatory response syndrome (SIRS). In this context, inflammation is a non-specific adaptive response to infection, trauma, tissue injury, hypoxia or toxic exposure. Although this response is initially protective, it can become maladaptive and contribute to the progression of tissue damage and metabolic disturbances [Guisasola et al., 2018; Baddam and Burns, 2025]. Consequently, EI and systemic inflammation are considered to be mutually reinforcing processes that drive disease progression in a wide range of acute and chronic pathological conditions [Koh et al., 2012; Furman et al., 2019].

The etiopathogenesis of endogenous intoxication is multifactorial. It may arise from tissue destruction, impaired detoxification organ function, impaired biological barrier function regulating the exchange between blood and tissues, and disturbances in endocrine and immune regulation [Bel'skaya et al., 2016; Brown, 2019; Mohammad and Thiemermann, 2021;]. These interconnected mechanisms create a complex network of pathological feedback loops that sustain toxin accumulation and amplify cellular damage.

Regardless of the initial trigger, EI progression typically involves several sequential stages, ranging from the initial intracellular accumulation of toxic metabolites to severe systemic toxicity and multiple organ dysfunction. This process is largely self-perpetuating, as toxic compounds further impair detoxification mechanisms, thereby accelerating disease progression [Lee et al., 2020; Bassan et al.,

2021]. The cascade-like nature of EI highlights its systemic character and explains its involvement in the pathophysiology of critically ill patients.

Clinically, EI manifests at metabolic and clinical levels. The metabolic stage is characterised by the accumulation of intermediate and abnormal metabolic products, which can only be detected using biochemical and laboratory methods. In contrast, the clinical stage includes overt symptoms resulting from organ dysfunction and complications of the primary disease. Notably, laboratory alterations often precede clinical manifestations, making biochemical markers essential for the early detection and monitoring of EI [Guerrero et al., 2018; Qiu et al., 2023].

Among laboratory indicators, molecules of medium mass (MMM), also known as medium-molecular-weight substances and oligopeptides, are currently regarded as some of the most reliable and accessible markers of endogenous intoxication [Babb et al., 1981]. These compounds are a diverse group of biologically active substances with molecular weights usually ranging from 300 to 5,000 Da. They include peptides, nucleotides, and various by-products of the metabolism of proteins, lipids, carbohydrates, and nitrogen [Pyataev et al., 2002; Vydyborets', 2002; Kariakina and Belova, 2004].

Over time, the concept of MMMs has evolved from a narrow classification of peptides to include a broader spectrum of endogenous compounds, such as regulatory molecules like hormones, vitamins, and metabolic intermediates. Modern analytical approaches have expanded this concept further by incorporating physicochemical properties such as polarity, protein-binding affinity, and molecular structure. This enables a more precise characterisation of endogenous toxins [Babb et al., 1981; Engervall et al., 1995; Pyataev et al., 2002; Winchester and Audia, 2006].

From a pathophysiological perspective, the accumulation of MMMs is a marker not only of intoxication, but also of disease progression. These compounds act as secondary toxins, disrupting membrane integrity, impairing microcirculation, inhibiting mitochondrial oxidative processes, and altering ion transport systems. They also suppress immune responses and interfere with enzymatic activity, thereby

exacerbating systemic dysfunction [Parfenkova et al., 1987; Kariakina and Belova, 2004].

In addition, medium-mass molecules can induce structural and functional alterations to cellular membranes, including the disruption of lipid bilayers, receptor dysfunction and impaired intracellular transport. These effects contribute to microcirculatory disorders, the suppression of phagocytic activity and disturbances in haematopoiesis and metabolic homeostasis [Casares et al., 2019; Ammendolia et al., 2021]. Consequently, they are considered to be key mediators in the amplification of endogenous toxicity.

According to Malakhova's classification, endogenous intoxication progresses through five distinct stages, ranging from a compensatory-adaptive phase to terminal systemic failure. During the early stages, toxic metabolites primarily accumulate in erythrocytes while plasma concentrations remain relatively stable. As the condition progresses, increasing levels of oligopeptides and catabolic metabolites are detected in both plasma and cellular compartments, reflecting a decline in detoxification capacity [Malakhova, 2000].

In advanced stages, widespread cellular damage occurs due to membrane disruption, oxidative stress and the activation of inflammatory mediators. This leads to mitochondrial dysfunction, metabolic acidosis, intracellular calcium overload and, ultimately, cell death. In severe cases, concentrations of medium-mass molecules can increase by severalfold compared to physiological levels, accompanied by hepatic and renal failure [Sikora et al., 2023; Zong et al., 2024]. A critical pathological feature of advanced EI is the transition from reversible metabolic imbalance to irreversible systemic failure, driven by self-amplifying cycles of oxidative stress and inflammation.

From a diagnostic perspective, assessing medium-mass molecules has become an important tool in clinical toxicology and intensive care medicine. Spectrophotometric methods, particularly those based on protein-free plasma analysis, are still widely used to rapidly evaluate the severity of intoxication. These techniques allow different spectral fractions associated with catabolic and anabolic processes to be quantified,

providing insight into metabolic balance and disease progression [Matveev et al., 2013; Shitov, 2013].

It is important to note that the interpretation of MMM profiles is not limited to absolute concentrations. Ratio-based indices derived from absorption spectra (e.g. distribution, aromaticity and nucleotide-peptide coefficients) instead provide additional integrative information about the direction and intensity of metabolic disturbances. These composite indicators improve diagnostic accuracy and enable patients to be stratified according to the severity of their intoxication [Matveev et al., 2013].

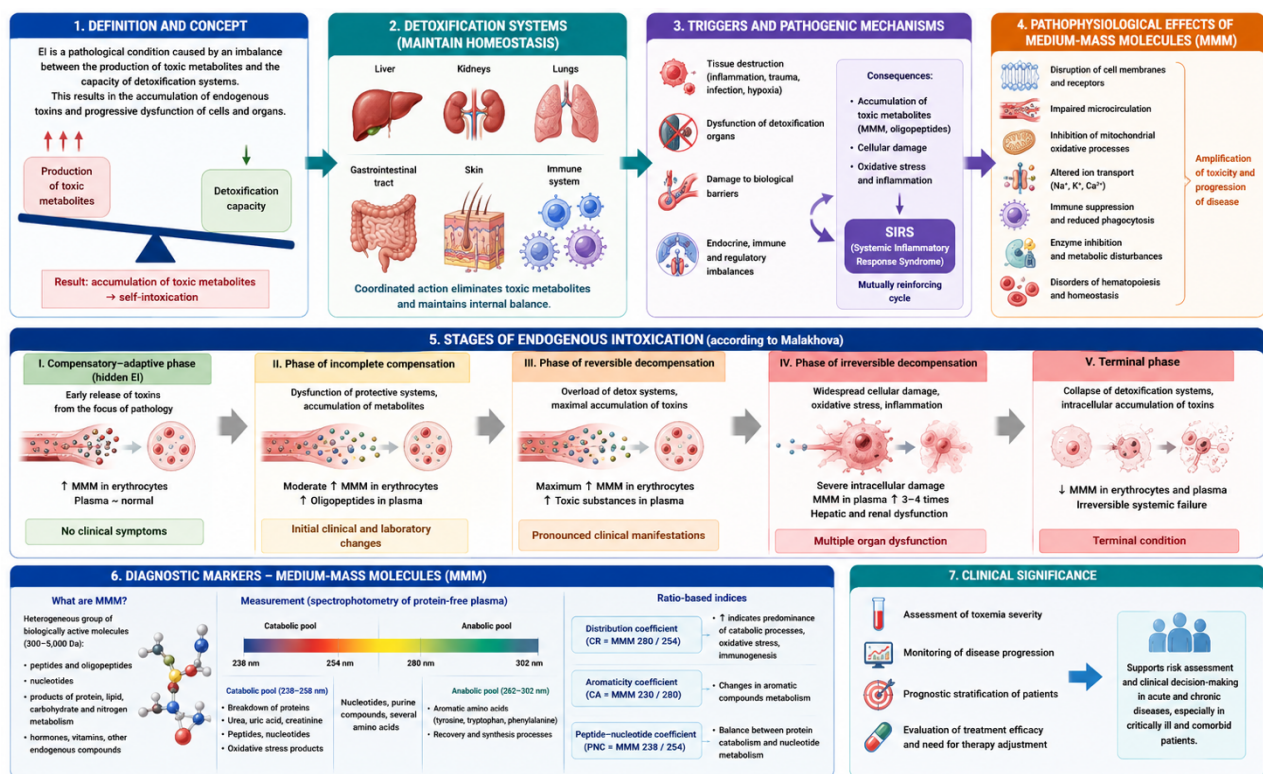


Fig. 1. Pathogenesis, progression, and diagnostic assessment of endogenous intoxication: the role of medium-mass molecules as biomarkers of systemic toxicity

Figure 1 illustrates the main mechanisms underlying the development of endogenous intoxication. This begins with an imbalance between the production of toxic metabolites and the body's detoxification capacity. It shows how detoxification organs contribute to EI, how EI is related to systemic inflammatory response syndrome (SIRS), the pathophysiological effects of medium-mass molecules (MMM) and the stages EI progresses through, according to Malakhova's classification. The diagram

also emphasises the diagnostic importance of MMMs and oligopeptides as biomarkers for assessing the severity of toxemia, monitoring disease progression, evaluating the efficacy of treatment, and supporting the stratification of prognosis in acute and chronic diseases.

In clinical practice, the measurement of medium-mass molecules is widely used to assess the severity of toxemia, evaluate prognosis and monitor therapeutic efficacy. Changes in their levels reflect disease progression and response to treatment.

Thus, endogenous intoxication is a fundamental pathophysiological mechanism underlying a wide spectrum of diseases, particularly in critically ill patients with comorbid conditions. Evaluating this through medium-mass molecules provides valuable diagnostic and prognostic information, supporting its use in modern clinical practice for risk assessment and therapeutic decision-making.

#### References:

1. Ammendolia, D. A., Bement, W. M., & Brumell, J. H. (2021). Plasma membrane integrity: implications for health and disease. *BMC biology*, 19(1), 71. <https://doi.org/10.1186/s12915-021-00972-y>.
2. Babb, A. L., Ahmad, S., Bergström, J., & Scribner, B. H. (1981). The middle molecule hypothesis in perspective. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*, 1(1), 46–50. [https://doi.org/10.1016/s0272-6386\(81\)80011-x](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(81)80011-x).
3. Baddam, S., Burns, B. Systemic Inflammatory Response Syndrome. [Updated 2025 Jun 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547669/>
4. Bassan, A., Alves, V. M., Amberg, A., Anger, L. T., Auerbach, S., Beilke, L., Bender, A., Cronin, M. T. D., Cross, K. P., Hsieh, J. H., Greene, N., Kemper, R., Kim, M. T., Mumtaz, M., Noeske, T., Pavan, M., Pletz, J., Russo, D. P., Sabnis, Y., Schaefer, M., ... Myatt, G. J. (2021). *In silico* approaches in organ toxicity hazard assessment: current status and future needs in predicting liver toxicity. *Computational*

*toxicology* (Amsterdam, Netherlands), 20, 100187.

<https://doi.org/10.1016/j.comtox.2021.100187>.

5. Bel'skaya, L. V., Kosenok, V. K., & Massard, G. (2016). Endogenous Intoxication and Saliva Lipid Peroxidation in Patients with Lung Cancer. *Diagnostics*, 6(4), 39. <https://doi.org/10.3390/diagnostics6040039>.

6. Brown G. C. (2019). The endotoxin hypothesis of neurodegeneration. *Journal of neuroinflammation*, 16(1), 180. <https://doi.org/10.1186/s12974-019-1564-7>.

7. Casares, D., Escribá, P. V., & Rosselló, C. A. (2019). Membrane Lipid Composition: Effect on Membrane and Organelle Structure, Function and Compartmentalization and Therapeutic Avenues. *International journal of molecular sciences*, 20(9), 2167. <https://doi.org/10.3390/ijms20092167>.

8. Charitos, I. A., Aliani, M., Tondo, P., Venneri, M., Castellana, G., Scioscia, G., Castellaneta, F., Lacedonia, D., & Carone, M. (2024). Biomolecular Actions by Intestinal Endotoxemia in Metabolic Syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(5), 2841. <https://doi.org/10.3390/ijms25052841>.

9. Engervall, P., Granström, M., Andersson, B., & Björkholm, M. (1995). Monitoring of endotoxin, interleukin-6 and C-reactive protein serum concentrations in neutropenic patients with fever. *European journal of haematology*, 54(4), 226–234. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.1995.tb00676.x>.

10. Furman, D., Campisi, J., Verdin, E., Carrera-Bastos, P., Targ, S., Franceschi, C., Ferrucci, L., Gilroy, D. W., Fasano, A., Miller, G. W., Miller, A. H., Mantovani, A., Weyand, C. M., Barzilai, N., Goronzy, J. J., Rando, T. A., Effros, R. B., Lucia, A., Kleinstreuer, N., & Slavich, G. M. (2019). Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nature medicine*, 25(12), 1822–1832. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0675-0>.

11. Guerrero, R. B., Salazar, D., & Tanpaiboon, P. (2018). Laboratory diagnostic approaches in metabolic disorders. *Annals of translational medicine*, 6(24), 470. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.11.05>.

12. Guisasola, M. C., Alonso, B., Bravo, B., Vaquero, J., & Chana, F. (2018). An overview of cytokines and heat shock response in polytraumatized patients. *Cell stress & chaperones*, 23(4), 483–489. <https://doi.org/10.1007/s12192-017-0859-9>.
13. Kariakina, E. V., & Belova, S. V. (2004). Medium mass molecules as an integral characteristic of metabolic disorders (literature review). *Klinicheskaia laboratornaia diagnostika*, (3), 3–8.
14. Koh, Y. Y., Jeon, W. K., Cho, Y. K., Kim, H. J., Chung, W. G., Chon, C. U., Oh, T. Y., & Shin, J. H. (2012). The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis. *Gut and liver*, 6(4), 505–511. <https://doi.org/10.5009/gnl.2012.6.4.505>.
15. Lee, N., Spears, M. E., Carlisle, A. E., & Kim, D. (2020). Endogenous toxic metabolites and implications in cancer therapy. *Oncogene*, 39(35), 5709–5720. <https://doi.org/10.1038/s41388-020-01395-9>.
16. Malakhova, M. Ya. (2000). Endogenous intoxication as a reflection of compensatory restructuring of metabolic processes in the organism. *Efferent Therapy*, 6(4), 3–14.
17. Massy, Z. A., & Liabeuf, S. (2017). Middle-Molecule Uremic Toxins and Outcomes in Chronic Kidney Disease. *Contributions to nephrology*, 191, 8–17. <https://doi.org/10.1159/000479252>.
18. Matveev, S. B., Klychnikova, E. V., Grishin, A. V., et al. (2013). Comparative characteristics of endogenous intoxication coefficients in severe acute pancreatitis. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika*, (5), 48–56.
19. Mohammad, S., & Thiemermann, C. (2021). Role of Metabolic Endotoxemia in Systemic Inflammation and Potential Interventions. *Frontiers in immunology*, 11, 594150. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.594150>.
20. Parfenkova, G. A., Cherniad'eva, I. F., & Sitina, V. K. (1987). Middle molecules--a marker of endogenous intoxication (a review of the literature). *Vrachebnoe delo*, (4), 72–77.
21. Pyataev, N. A., Kotlov, I. S., Boyarinov, G. A., & Kuzin, V. V. (2002).

Diagnostic and prognostic value of various markers of endogenous intoxication in cases of peritonitis. *Efferent Therapy*, 8, 49–52.

22. Qiu, S., Cai, Y., Yao, H., Lin, C., Xie, Y., Tang, S., & Zhang, A. (2023). Small molecule metabolites: discovery of biomarkers and therapeutic targets. *Signal transduction and targeted therapy*, 8(1), 132. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01399-3>.

23. Shitov, A. Yu. (2013). Middle-mass molecules as an indicator of "hyperbaric intoxication" in divers. *Al'manakh Klinicheskoy Meditsiny*, (28), 48–52.

24. Sikora, J. P., Karawani, J., & Sobczak, J. (2023). Neutrophils and the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). *International journal of molecular sciences*, 24(17), 13469. <https://doi.org/10.3390/ijms241713469>.

25. Vydyborets' S. V. (2002). Clinical significance of serum levels of medium size molecules in patients with iron deficiency anemia. *Likars'ka sprava*, (1), 60–63.

26. Winchester, J. F., & Audia, P. F. (2006). Extracorporeal strategies for the removal of middle molecules. *Seminars in dialysis*, 19(2), 110–114. <https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2006.00135.x>

27. Zhang Y. (2018). Cell toxicity mechanism and biomarker. *Clinical and translational medicine*, 7(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s40169-018-0212-7>.

28. Zong, Y., Li, H., Liao, P., Chen, L., Pan, Y., Zheng, Y., Zhang, C., Liu, D., Zheng, M., & Gao, J. (2024). Mitochondrial dysfunction: mechanisms and advances in therapy. *Signal transduction and targeted therapy*, 9(1), 124. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01839-8>.

## DIABETES MELITIS AS A DISEASE OF CIVILIZATION

Matviichuk O.P., Matviichuk A.V., Karabut L.V.

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine*

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

[matviychukelen@gmail.com](mailto:matviychukelen@gmail.com)

Over the past 30 years, there has been a sharp increase in the prevalence and incidence of diabetes mellitus (DM), especially in industrialized countries, which

accounts for 5-6% of the human population. According to WHO estimates, the number of people in the world suffering from DM in 2000 was 151 million, by 2010 the number of patients will reach 221 million, and by 2025 this number will increase to 330 million, which gives grounds to talk about a “global diabetes epidemic”. In Ukraine, there are about 1 million patients with DM, so the current situation with this pathology in the world and in Ukraine prompts us to pay attention to the current state of the problem. Modern life is comfortable, faster, with an increasing level of communication in all age groups. The general technical and communication load also significantly affects each person and humanity as a whole. In such conditions, a person's adaptation to such modern life more often occurs. Unhealthy nutrition, bad habits, and smoking are factors that lead to the occurrence of both obesity and diabetes.

In order to qualitatively study the patient's condition and the complex metabolic changes that occur in diabetes, the issue of preventing the occurrence of complications of diabetes with the development of chronic micro- and macrovascular complications is relevant.

According to the international classification distinguish There are two main forms of diabetes: insulin-dependent (or type I), when the body insulin synthesis is completely stopped and daily injections are necessary to maintain its level in the blood . This type of diabetes develops, as a rule, in children and people under 40 years of age , begins acutely, proceeds unstable with possible ketoacidosis (acetone in the urine ). Such patients make up only 10–13% of the total number of patients with diabetes. With insulin-independent (or type II) the body produces enough insulin, but it is not absorbed and to maintain a normal level of sugar in the blood necessary stimulation beta-cell, this form of diabetes most often occurs between the ages of 50 and 70, is characterized by gradual development, stable leakage, absence Ketosis. This type is the most common form of diabetes, is characterized by relative insulin deficiency and is very often combined with obesity.

In order to prevent the occurrence of diabetes, as a disease of civilization, it is necessary to talk about a healthy lifestyle, physical activity, balanced nutrition,

adequate sleep, daily consumption of at least 500 g of fresh vegetables, herbs and fruits. Before each meal, drink 1–2 glasses of clean water, limit the consumption of animal fats, eliminate sugar and its synthetic substitutes, prevent the occurrence of diabetes.

## **RELEVANCE OF LABORATORY RESEARCH IN MODERN MEDICINE**

**Matviichuk A.V., Matviichuk O.P., Gladchenko O.M.**

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine*

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*

matviychukav70@gmail.com

In modern medicine, laboratory diagnostics is an integral part of the diagnostic process. Thanks to modern laboratory research methods, it is possible to timely determine the initial changes in the functioning of certain systems of the human body. The results of laboratory tests are informative and significant, both in the diagnostic aspect and in the choice of treatment tactics, taking into account the individual nature of the changes for each patient.

In clinical laboratory diagnostics, a comprehensive approach to diagnosing changes is used with the appointment of various types of laboratory tests: general clinical, biochemical, immunological, serological, hematological, coagulological, microbiological, parasitological, toxicological, and forensic examination. An important basis for laboratory diagnostics is information about the patient's condition at the cellular and molecular levels. This allows doctors to better understand the etiology and pathogenesis of the disease.

In order to qualitatively study the patient's condition and changes occurring during the disease, the family doctor prescribes a number of laboratory tests during the patient's outpatient visit. In terms of the amount of information provided, laboratory tests are in the first place among all diagnostic tests, therefore, thanks to changes in laboratory parameters of biological fluids, the causes of changes in the patient's condition are established, the form and severity of the disease are assessed, the dynamics of changes during the patient's treatment are determined, the clinical

diagnosis is established and clarified, the process is prevented from becoming chronic, and the effectiveness of treatment is monitored. It should also be said that dynamic monitoring of the course of the pathological process during treatment is necessary by assessing laboratory parameters on an individual basis.

Every day, doctors perform their important work, the purpose of which is to preserve the health of each patient, establishing the peculiarity of the course of the pathology. Quite often, it is quite difficult to establish these changes, they have quite similar symptoms that doctors have to deal with in their daily work, patients do not seek medical attention in a timely manner, as soon as complaints appear, do not seek medical attention when they have worsened, and waste time. Therefore, we have a significant number of emergencies. In the case of emergencies, when receiving laboratory test results, the doctor has up to 70% of information about the patient's current health status, which allows him to promptly assess the changes and establish the cause of the disease, prescribe treatment in order to save the patient's life.

## **ADIPOKINES AND METABOLIC INFLAMMATION: BIOMARKERS AND THERAPEUTIC TARGETS IN OBESITY AND METABOLIC SYNDROME**

Mazur Zbigniew, Tkaczenko Halina, Kurhaluk Natalia

*Institute of Biology, Pomeranian University in Shupsk, Shupsk, Poland*

zbigniewmazur1@wp.pl, halina.tkaczenko@upsl.edu.pl,

[natalia.kurhaluk@upsl.edu.pl](mailto:natalia.kurhaluk@upsl.edu.pl)

Obesity is defined as the excessive accumulation of body fat that negatively affects health and increases the risk of developing various chronic diseases. According to the World Health Organisation, obesity is becoming increasingly prevalent worldwide, resulting in a growing burden of metabolic, cardiovascular and other obesity-related disorders. One of the most significant complications associated with obesity is metabolic syndrome, which is characterised by visceral obesity, dyslipidaemia, hypertension and insulin resistance. These conditions substantially

increase the risk of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease [Ferroni et al., 2004; Bovolini et al., 2021].

Considerable advances in obesity research over the past decades have demonstrated that adipose tissue is an active endocrine organ that secretes a wide range of biologically active molecules known as adipokines, rather than merely a passive energy storage site. These mediators play essential roles in regulating energy homeostasis, glucose and lipid metabolism, immune responses, and vascular function. However, in obese individuals, the secretion profile of adipokines becomes markedly dysregulated, leading to profound alterations in metabolic and inflammatory pathways. Consequently, obesity is now recognised as a state of chronic low-grade inflammation characterised by the infiltration and activation of adipose tissue macrophages and other immune cells. This inflammatory response promotes the excessive production of pro-inflammatory cytokines and chemokines, contributing to the development of insulin resistance, endothelial dysfunction, and metabolic disturbances. The persistent inflammatory environment created by dysfunctional adipose tissue is considered a key mechanism linking obesity to its associated metabolic and cardiovascular complications [Ouchi et al., 2011; Nance et al., 2022; Yao et al., 2022].

This article is based on a narrative review of scientific literature indexed in the PubMed database. The analysis included original research articles, systematic reviews and meta-analyses published in recent years which addressed obesity, metabolic syndrome, adipokines and pro-inflammatory cytokines. The selected literature was critically evaluated to assess the diagnostic and prognostic significance of adipokines and inflammatory biomarkers in metabolic disorders. Particular attention was paid to studies investigating the biological functions of adipokines, the molecular mechanisms linking obesity to chronic low-grade inflammation, and how inflammatory mediators contribute to the pathogenesis of metabolic syndrome. The focus of data extraction was on the role of adipokines in metabolic regulation, interactions between adipose tissue and the immune system, and the clinical utility of inflammatory biomarkers in diagnosing, risk-stratifying, and monitoring metabolic syndrome and its associated

complications. The findings from the reviewed studies were synthesised to provide an up-to-date overview of the complex relationship between obesity, adipose tissue dysfunction, inflammation and metabolic disturbances. Particular emphasis was placed on the potential application of adipokines and inflammatory biomarkers in clinical practice.

***Adipose tissue as an active endocrine organ.*** Contemporary research has revealed that white adipose tissue plays a crucial role in regulating glucose and lipid metabolism, energy homeostasis, and immune function, rather than merely serving as an energy storage depot. Together with the resident immune cells within adipose tissue, adipocytes produce a diverse array of biologically active molecules known as adipokines, which exert either pro-inflammatory or anti-inflammatory effects depending on the physiological or pathological context [Ouchi et al., 2011; Kirichenko et al., 2022; Ren et al., 2022].

In obesity, adipose tissue undergoes profound structural and functional remodelling, characterised by adipocyte hypertrophy, hypoxia and increased infiltration of pro-inflammatory M1 macrophages. These changes promote the excessive production of inflammatory mediators, including tumour necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin-6 (IL-6) and monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), leading to chronic low-grade inflammation. This persistent inflammatory state is currently recognised as one of the principal mechanisms underlying the pathogenesis of metabolic syndrome [Varra et al., 2024].

The chronic inflammatory environment associated with obesity contributes to endothelial dysfunction, hypertension, dyslipidaemia, insulin resistance and, ultimately, type 2 diabetes mellitus. Consequently, inflammatory biomarkers such as TNF- $\alpha$ , IL-6, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and the leptin-to-adiponectin ratio have emerged as valuable tools for diagnosing and predicting the progression of metabolic disease [Ostrowska et al., 2024].

Figure 1 illustrates the pathophysiological mechanisms linking obesity to the development of metabolic syndrome. Adipocyte hypertrophy and the infiltration of

inflammatory cells stimulate the secretion of pro-inflammatory adipokines and cytokines, such as TNF- $\alpha$ , IL-6 and MCP-1, while simultaneously reducing adiponectin production. These alterations promote chronic inflammation, insulin resistance, dyslipidaemia, hypertension and an increased risk of cardiovascular complications.

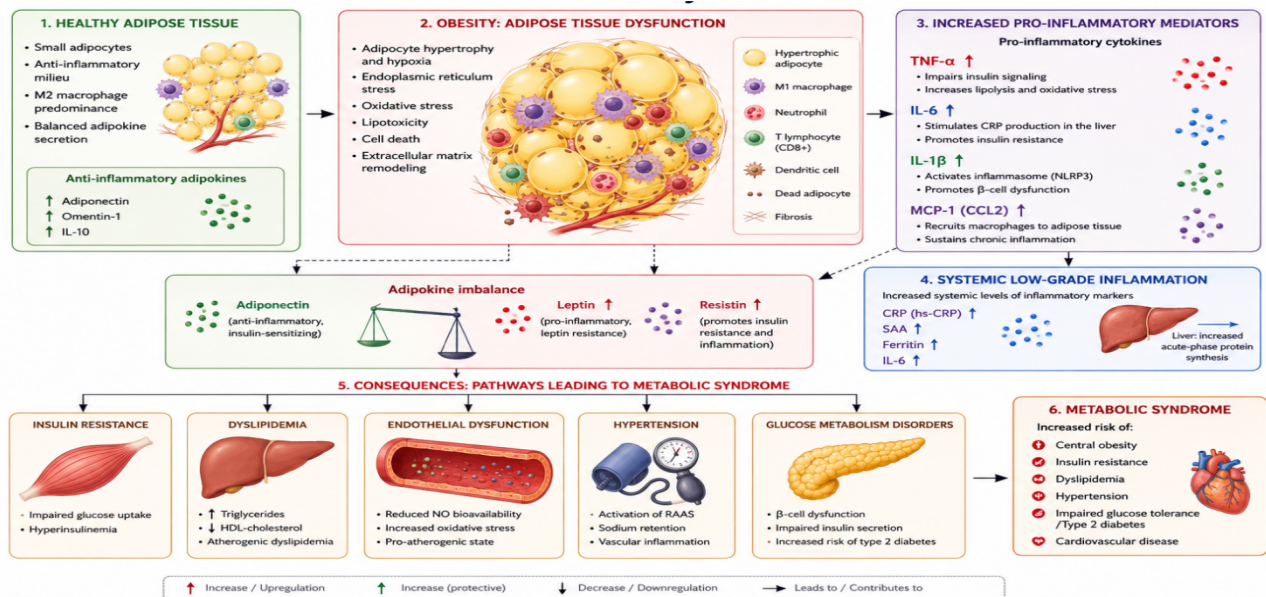


Fig. 1. The role of adipokines and pro-inflammatory cytokines in the pathogenesis of obesity and metabolic syndrome.

**Adiponectin.** Adiponectin is one of the most important adipokines thanks to its anti-inflammatory, anti-atherogenic and insulin-sensitising properties. Circulating adiponectin concentrations are significantly lower in obese individuals, especially those with visceral obesity. Low adiponectin levels are consistently associated with an increased risk of type 2 diabetes mellitus, atherosclerosis and cardiovascular disease [Ouchi et al., 2011; Lei et al., 2022; Han et al., 2022; Zhao et al., 2021]. Adiponectin enhances glucose uptake by skeletal muscle, improves insulin sensitivity, stimulates fatty acid oxidation and suppresses the expression of pro-inflammatory cytokines. Clinical studies have demonstrated inverse correlations between adiponectin concentrations and body mass index (BMI), triglyceride levels, systemic inflammatory markers and C-reactive protein concentrations. Given these protective effects, adiponectin is considered a promising biomarker for the early identification of

metabolic dysfunction and a potential marker for diagnosing metabolic syndrome [Ohashi et al., 2014].

***Pro-inflammatory adipokines.*** Leptin, which is primarily produced by adipocytes, plays a central role in regulating appetite and energy homeostasis. While circulating leptin levels generally increase in proportion to fat mass, obesity is often linked to hyperleptinaemia and the onset of leptin resistance. Elevated leptin levels have been shown to correlate with insulin resistance, metabolic dysfunction and an increased risk of cardiovascular disease [Ouchi et al., 2011; Perakakis et al., 2021; Zhao et al., 2021; Mao et al., 2023]. In addition to its metabolic functions, leptin exhibits pronounced pro-inflammatory properties, such as activating monocytes, macrophages and lymphocytes, and stimulating the production of TNF- $\alpha$  and IL-6. Consequently, elevated leptin concentrations are frequently observed in patients with metabolic syndrome and may serve as an important indicator of metabolic risk [Chung and Choi, 2018].

Resistin is another pro-inflammatory adipokine whose circulating levels are elevated in obesity and type 2 diabetes mellitus. It contributes to insulin resistance by disrupting insulin signalling pathways and promoting inflammatory responses [Odrowaz-Sypniewska, 2007]. Recently, emerging adipokines such as visfatin, apelin, omentin-1, and fibroblast growth factor 21 (FGF21) have also attracted considerable attention. Altered concentrations of these molecules have been associated with the severity of metabolic disturbances and the degree of systemic inflammation, highlighting their potential value as biomarkers and therapeutic targets [Chung and Choi, 2018].

***Pro-inflammatory cytokines in metabolic syndrome.*** Interleukin-6 (IL-6) is one of the most important cytokines involved in the development of chronic inflammation associated with obesity. A substantial proportion of circulating IL-6 originates from visceral adipose tissue. It stimulates the liver to produce C-reactive protein and contributes directly to the development of insulin resistance [Ouchi et al., 2011; Antuna-Puente et al., 2022; Gugliucci, 2022; Wu and Ballantyne, 2020]. Elevated IL-

6 concentrations have been associated with an increased risk of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and the progression of metabolic syndrome. Consequently, IL-6 could be a valuable marker of inflammatory activity in patients with metabolic disorders [Varra et al., 2024].

Tumour necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), which is predominantly produced by macrophages infiltrating adipose tissue, plays a pivotal role in obesity-induced insulin resistance by impairing insulin receptor signalling pathways [Ouchi et al., 2011]. Increased TNF- $\alpha$  concentrations are particularly characteristic of visceral obesity. Furthermore, TNF- $\alpha$  promotes lipolysis, oxidative stress, endothelial dysfunction and vascular inflammation, thereby contributing to the development and progression of atherosclerosis [Ferroni et al., 2004; Liu et al., 2022; Higashi, 2022; Gutiérrez-Cuevas et al., 2022].

C-reactive protein (CRP), particularly when measured using high-sensitivity assays (hs-CRP), is one of the most extensively studied inflammatory biomarkers linked to obesity and metabolic syndrome. Elevated hs-CRP concentrations are associated with an increased risk of cardiovascular disease and greater severity of metabolic dysfunction [Ouchi et al., 2011]. Epidemiological studies have demonstrated significant positive correlations between hs-CRP levels and BMI, waist circumference, insulin resistance, and other cardiometabolic risk factors. Consequently, hs-CRP is widely recognised as a valuable biomarker for evaluating metabolic risk and monitoring the efficacy of obesity treatment interventions [Monteiro and Azevedo, 2010; Gugliucci, 2022].

***Diagnostic significance of adipokines and cytokines.*** Current diagnostic approaches to metabolic syndrome primarily rely on clinical and biochemical parameters. However, there is an increasing focus on inflammatory and adipokine biomarkers as complementary tools for risk assessment. Measuring circulating leptin, adiponectin, IL-6 and hs-CRP concentrations may help to detect metabolic abnormalities early on, before overt clinical disease develops [Odrowaz-Sypniewska, 2007; Gugliucci, 2022; Kirichenko et al., 2022]. Of the proposed biomarkers, the

leptin-to-adiponectin ratio is of particular interest as it reflects the pro- and anti-inflammatory aspects of adipose tissue function. Several studies suggest that this ratio may provide a more comprehensive assessment of adipose tissue dysfunction and metabolic risk than individual biomarker measurements alone [Kirichenko et al., 2022].

Furthermore, accumulating evidence indicates that adipokines may represent attractive therapeutic targets for the prevention and treatment of obesity-related complications. Strategies that modulate adipokine secretion, reduce adipose tissue inflammation and restore metabolic homeostasis could be key components of future obesity and metabolic syndrome therapies [Tilg et al., 2025].

In conclusion, obesity and metabolic syndrome are closely associated with chronic low-grade inflammation, which plays a central role in the development and progression of metabolic and cardiovascular complications. There is increasing evidence that adipose tissue dysfunction leads to an imbalance in the production of adipokines and pro-inflammatory cytokines. This imbalance promotes insulin resistance, endothelial dysfunction, dyslipidaemia and atherosclerotic processes. Consequently, inflammation is now recognised as a key pathophysiological link between excess adiposity and metabolic disease.

Of the many inflammatory mediators involved, adiponectin, leptin, TNF- $\alpha$ , IL-6 and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) are particularly important biomarkers. Changes in their circulating concentrations reflect the extent of adipose tissue dysfunction and systemic inflammation, providing valuable information for assessing metabolic risk, detecting disease early, predicting prognosis, and monitoring therapy. Combined biomarker approaches, such as the leptin-to-adiponectin ratio, may offer enhanced diagnostic and prognostic value compared with individual markers alone.

A better understanding of the complex interactions between adipokines, inflammatory pathways, and metabolic regulation could lead to more precise diagnostic tools and personalised therapeutic strategies. Therefore, further experimental and clinical studies are needed to clarify the molecular mechanisms

underlying adipokine signalling and to explore their potential as novel targets for preventing and treating obesity and metabolic syndrome.

#### References

1. Antuna-Puente, B., Fellahi, S., McAvoy, C., Fève, B., & Bastard, J. P. (2022). Interleukins in adipose tissue: Keeping the balance. *Molecular and cellular endocrinology*, 542, 111531. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2021.111531>.
2. Bovolini, A., Garcia, J., Andrade, M. A., & Duarte, J. A. (2021). Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *International journal of sports medicine*, 42(3), 199–214. <https://doi.org/10.1055/a-1263-0898>.
3. Chung, H. S., & Choi, K. M. (2018). Adipokines and Myokines: A Pivotal Role in Metabolic and Cardiovascular Disorders. *Current medicinal chemistry*, 25(20), 2401–2415. <https://doi.org/10.2174/0929867325666171205144627>
4. Ferroni, P., Basili, S., Falco, A., & Davì, G. (2004). Inflammation, insulin resistance, and obesity. *Current atherosclerosis reports*, 6(6), 424–431. <https://doi.org/10.1007/s11883-004-0082-x>.
5. Gugliucci A. (2022). Biomarkers of dysfunctional visceral fat. *Advances in clinical chemistry*, 109, 1–30. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2022.03.001>.
6. Gutiérrez-Cuevas, J., Galicia-Moreno, M., Monroy-Ramírez, H. C., Sandoval-Rodríguez, A., García-Bañuelos, J., Santos, A., & Armendariz-Borunda, J. (2022). The Role of NRF2 in Obesity-Associated Cardiovascular Risk Factors. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*, 11(2), 235. <https://doi.org/10.3390/antiox11020235>.
7. Han, W., Yang, S., Xiao, H., Wang, M., Ye, J., Cao, L., & Sun, G. (2022). Role of Adiponectin in Cardiovascular Diseases Related to Glucose and Lipid Metabolism Disorders. *International journal of molecular sciences*, 23(24), 15627. <https://doi.org/10.3390/ijms232415627>.
8. Higashi, Y. (2022). Roles of oxidative stress and inflammation in vascular endothelial dysfunction-related disease. *Antioxidants*, 11(10), 1958. <https://doi.org/10.3390/antiox11101958>.

9. Kirichenko, T. V., Markina, Y. V., Bogatyreva, A. I., Tolstik, T. V., Varaeva, Y. R., & Starodubova, A. V. (2022). The Role of Adipokines in Inflammatory Mechanisms of Obesity. *International journal of molecular sciences*, 23(23), 14982. <https://doi.org/10.3390/ijms232314982>.
10. Lei, X., Qiu, S., Yang, G., & Wu, Q. (2022). Adiponectin and metabolic cardiovascular diseases: Therapeutic opportunities and challenges. *Genes & diseases*, 10(4), 1525–1536. <https://doi.org/10.1016/j.gendis.2022.10.018>.
11. Liu, L., Shi, Z., Ji, X., Zhang, W., Luan, J., Zahr, T., & Qiang, L. (2022). Adipokines, adiposity, and atherosclerosis. *Cellular and molecular life sciences: CMLS*, 79(5), 272. <https://doi.org/10.1007/s00018-022-04286-2>.
12. Mao, Y., Zhao, K., Li, P., & Sheng, Y. (2023). The emerging role of leptin in obesity-associated cardiac fibrosis: evidence and mechanism. *Molecular and cellular biochemistry*, 478(5), 991–1011. <https://doi.org/10.1007/s11010-022-04562-6>.
13. Monteiro, R., & Azevedo, I. (2010). Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators of inflammation*, 2010, 289645. <https://doi.org/10.1155/2010/289645>.
14. Nance, S. A., Muir, L., & Lumeng, C. (2022). Adipose tissue macrophages: Regulators of adipose tissue immunometabolism during obesity. *Molecular metabolism*, 66, 101642. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2022.101642>.
15. Odrowaz-Sypniewska G. (2007). Markers of pro-inflammatory and pro-thrombotic state in the diagnosis of metabolic syndrome. *Advances in medical sciences*, 52, 246–250.
16. Ohashi, K., Shibata, R., Murohara, T., & Ouchi, N. (2014). Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*, 25(7), 348–355. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2014.03.009>.
17. Ostrowska, L., Smarkusz-Zarzecka, J., Zyśk, B., Orywał, K., Mroczko, B., & Cwalina, U. (2024). Could selected adipokines/cytokines serve as markers of

adipose tissue dysfunction? *International Journal of Molecular Sciences*, 25(24), 13744. <https://doi.org/10.3390/ijms252413744>.

18. Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews. Immunology*, 11(2), 85–97. <https://doi.org/10.1038/nri2921>.

19. Perakakis, N., Farr, O. M., & Mantzoros, C. S. (2021). Leptin in Leanness and Obesity: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 77(6), 745–760. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.069>.

20. Ren, Y., Zhao, H., Yin, C., Lan, X., Wu, L., Du, X., Griffiths, H. R., & Gao, D. (2022). Adipokines, Hepatokines and Myokines: Focus on Their Role and Molecular Mechanisms in Adipose Tissue Inflammation. *Frontiers in endocrinology*, 13, 873699. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.873699>.

21. Tilg, H., Ianiro, G., Gasbarrini, A., & others. (2025). Adipokines: Masterminds of metabolic inflammation. *Nature Reviews Immunology*, 25, 250–265. <https://doi.org/10.1038/s41577-024-01103-8>.

22. Varra, F. N., Varras, M., Varra, V. K., & Theodosis-Nobelos, P. (2024). Molecular and pathophysiological relationship between obesity and chronic inflammation in the manifestation of metabolic dysfunctions and their inflammation mediating treatment options (Review). *Molecular medicine reports*, 29(6), 95. <https://doi.org/10.3892/mmr.2024.13219>.

23. Wu, H., & Ballantyne, C. M. (2020). Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. *Circulation research*, 126(11), 1549–1564. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.315896>.

24. Yao, J., Wu, D., & Qiu, Y. (2022). Adipose tissue macrophage in obesity-associated metabolic diseases. *Frontiers in immunology*, 13, 977485. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.977485>.

25. Zhao, S., Kusminski, C. M., & Scherer, P. E. (2021). Adiponectin, Leptin and Cardiovascular Disorders. *Circulation research*, 128(1), 136–149. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.314458>.

**THE SCIENTIFIC DISCOURSE ON CONTEMPORARY ADVANCEMENTS,  
TRANSFORMATIVE INNOVATIONS, EMERGING DIAGNOSTIC  
TECHNOLOGIES, SCIENTIFIC BREAKTHROUGHS, ANALYTICAL  
METHODOLOGIES AND FUTURE PERSPECTIVES OF CLINICAL  
LABORATORY DIAGNOSTIC SCIENCES IN ONCOHEMATOLOGY**

**Nodar Sulashvili<sup>1</sup>, Nato Alavidze<sup>2</sup>, Nana Gorgaslidze<sup>3</sup>,**

**Maka Buleishvili<sup>4</sup>, Nino Abuladze<sup>5</sup>, Marina Giorgobiani<sup>6</sup>, Marika  
Sulashvili<sup>7</sup>,**

**Lali Patsia<sup>8</sup>, Tamar Okropiridze<sup>9</sup>, Lela Grigolia<sup>10</sup>, Kakhaber Robakidze<sup>11</sup>**

**David Aphkhazava<sup>12</sup>**

1. MD, PhD, Doctor of Pharmaceutical and Pharmacological Sciences In Medicine, Professor of Medical and Clinical Pharmacology of Faculty of Medicine at BAU International University Batumi, Georgia; Professor of Medical and Clinical Pharmacology of International School of Medicine at Alte University; Professor of Pharmacology of Faculty of Medicine at Georgian National University SEU; Tbilisi, Georgia; Invited Professor/Lecturer of Scientific Research-Skills Center, Tbilisi State Medical University; Professor of Medical and Clinical Pharmacology of Faculty of Medicine at Grigol Robakidze University, Professor of Medical Pharmacology of Faculty of Medicine, Sul Khan-Saba Orbeliani University; Associate Professor of Pharmacy Program, Sh. Meskhia Zugdidi State University; Associate Professor of Medical Pharmacology at Faculty of Medicine, David Aghmashenebeli University of Georgia; Associate Professor of Biochemistry and Pharmacology Direction of Health Sciences, University of Georgia; Associate Professor of Pharmacology of Faculty of Medicine, East European University; Associate Professor of Pharmacology of Faculty of Dentistry and Pharmacy, Tbilisi Humanitarian Teaching University; Invited Lecturer of Clinical Pharmacology Department at Tbilisi State Medical University; Invited Professor of Faculty of Medicine at European University, Invited Professor of Pharmacology of Faculty of Medicine at Teaching University “Geomedi”; Tbilisi, Georgia;

Researcher of Department of Pharmaceutical Management, Yerevan State Medical University after Mk. Heratsi, Yerevan, Republic of Armenia; <https://orcid.org/0000-0002-9005-8577>; E-mail: n.sulashvili@ug.edu.ge

2. MD, PhD, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor of Akaki Tsereteli State University, Faculty of Medicine, Department of Pharmacy, Kutaisi, Georgia. Professor, Dean Faculty of Medicine at East European University, Tbilisi, Georgia. <https://orcid.org/0000-0001-6695-5924>
3. MD, PhD, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Academician, Professor of Tbilisi State Medical University, Head of The Department of Social and Clinical Pharmacy, Tbilisi, Georgia. <https://orcid.org/0000-0002-4563-5224>
4. MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Dean of Faculty of Medicine at BAU International University Batumi; Professor of Faculty of Medicine at European University; Professor of Faculty of Medicine at Georgian National University SEU; Professor of Faculty of Medicine at Caucasus International University; Invited Lecturer of Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia; <https://orcid.org/0009-0004-2657-8473>
5. MD, PhD, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor of Akaki Tsereteli State University, Faculty of Medicine, Department of Pharmacy, Kutaisi, Georgia. <https://orcid.org/0000-0003-2189-7470>
6. MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Academician, Professor of Tbilisi State Medical University, Faculty of Public Health; Department of Hygiene and Medical Ecology, Tbilisi, Georgia. <https://orcid.org/0000-0003-0686-5227>
7. MD, Doctor of Family Medicine, Invited Professor of Biochemistry and Molecular and Medical Genetics at The University of Georgia; Invited Lecturer of Family Medicine of Faculty of Medicine at Georgian National University SEU; Invited Lecturer of Tbilisi State Medical University, Department of Molecular and Medical Genetics; Tbilisi, Georgia; <https://orcid.org/0000-0002-6338-4262>
8. MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Doctor Cardiologist at Republican Hospital, Invited Professor of Tbilisi State Medical University, Professor of Ken

Walker international University, Professor of International School of Medicine at Alte University, Professor of Faculty of Medicine at Sul Khan-Saba Orbeliani University, Tbilisi, Georgia.

9. MD, PhD, Doctor Medical Sciences, Academician, Professor of the Division of Dentistry of International School of Medicine at Alte University; Invited Professor of Dentistry Department of The School of Health Sciences at The University of Georgia, Tbilisi, Georgia.
10. MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor of Faculty of Medicine at Caucasus International University; Tbilisi, Georgia;
11. MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Academician, Professor of Faculty of Medicine at Caucasus International University; Doctor-Professor of National Health Center Named After Academician O. Gudushauri; Tbilisi, Georgia;
12. PhD, Doctor of Biological Sciences, Professor of Medical and Clinical Biochemistry at the University of Georgia, Tbilisi, Georgia. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-6216-64>

Oncohematology constitutes one of the most dynamic, scientifically intensive, and clinically significant branches of modern medical science, encompassing the diagnosis, monitoring, treatment, and prognostic evaluation of malignant disorders affecting hematopoietic and lymphoid tissues. Hematological malignancies, including leukemias, lymphomas, multiple myeloma, myelodysplastic syndromes, myeloproliferative neoplasms, and related oncological disorders, continue to represent a substantial global public health burden associated with elevated morbidity, mortality, socioeconomic consequences, and healthcare system challenges. The increasing incidence of hematological cancers worldwide, together with the growing complexity of disease pathogenesis and therapeutic management, has intensified the necessity for highly accurate, sensitive, standardized, and technologically advanced clinical laboratory diagnostic systems capable of supporting precision-oriented oncology care.

The aim of the present scientific discourse is to comprehensively evaluate contemporary advancements, transformative laboratory innovations, emerging

diagnostic technologies, analytical methodologies, and future scientific perspectives associated with clinical laboratory diagnostic sciences in oncohematology.

The present scientific investigation was conducted using comprehensive analytical, comparative, and evidence-based research methodologies focused on contemporary clinical laboratory diagnostic sciences in oncohematology. The study included systematic evaluation and critical interpretation of international scientific literature, clinical oncology guidelines, hematological diagnostic protocols, laboratory medicine recommendations, and recent scientific publications related to hematological malignancies.

The conducted scientific analysis demonstrated that contemporary clinical laboratory diagnostic sciences have undergone substantial transformation in the field of oncohematology through the implementation of innovative molecular, immunological, cytogenetic, and bioanalytical technologies. Modern laboratory medicine currently represents an essential component of precision oncology, significantly improving the diagnostic accuracy, prognostic stratification, therapeutic monitoring, and individualized management of hematological malignancies. The integration of advanced analytical methodologies has enabled earlier detection of malignant hematopoietic disorders and has strengthened evidence-based clinical decision-making processes within multidisciplinary oncological practice.

The investigation revealed that molecular diagnostic technologies play a critical role in the identification and characterization of hematological cancers. Polymerase chain reaction techniques, fluorescence in situ hybridization, and next-generation sequencing methodologies have substantially improved the detection of chromosomal abnormalities, oncogenic mutations, gene rearrangements, and molecular biomarkers associated with leukemia, lymphoma, multiple myeloma, and myelodysplastic syndromes. These technologies contribute to more accurate disease classification, prognostic assessment, and therapeutic selection while supporting the implementation of individualized treatment strategies based on molecular and genomic profiling.

The obtained findings indicate that contemporary advancements and transformative innovations in clinical laboratory diagnostic sciences have significantly strengthened the scientific and clinical foundations of modern oncohematology. The integration of molecular technologies, advanced analytical methodologies, precision diagnostics, and interdisciplinary laboratory-clinical collaboration contributes substantially to early disease detection, accurate prognostic evaluation, individualized therapeutic management, and improved healthcare outcomes among patients with hematological malignancies.

Contemporary clinical laboratory diagnostic sciences have become an indispensable and strategically important component of modern oncohematology, significantly contributing to the advancement of precision oncology, individualized therapeutic management, and evidence-based healthcare practices. The rapid development of molecular diagnostics, immunophenotyping systems, cytogenetic investigations, genomic sequencing technologies, and advanced analytical methodologies has substantially improved the accuracy, sensitivity, specificity, and prognostic value of laboratory investigations associated with hematological malignancies. These scientific and technological innovations have transformed traditional diagnostic approaches and enabled more comprehensive understanding of the molecular, genetic, and immunological mechanisms underlying oncological hematopoietic disorders.

The conducted scientific discourse demonstrated that modern laboratory medicine plays a decisive role in the early identification, classification, therapeutic monitoring, and prognostic assessment of leukemia, lymphoma, multiple myeloma, myelodysplastic syndromes, and other malignant hematological diseases.

**COMBINED THERAPY WITH LORATEDINE AND *BUPLEURUM AUREUM*  
EXTRACT AS A MEANS OF CORRECTION OF  
IMMUNOINFLAMMATORY AND OXIDATIVE DISORDERS IN  
ALLERGIC RHINITIS IN IMMURE RATS**

Pasynchuk I. I., Naboka O. I.

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine*

[pasynchukk@ukr.net](mailto:pasynchukk@ukr.net)

**Introduction.** Allergic rhinitis is one of the most common IgE-mediated diseases, characterized by the development of a systemic immunoinflammatory response, hyperproduction of IgE, activation of mast cells and eosinophils, as well as the release of inflammatory mediators, in particular histamine and proinflammatory cytokines. An important role in the pathogenesis of the disease is played not only by immune mechanisms, but also by oxidative stress, which increases mucosal damage and maintains the chronic course of the inflammatory process. Modern pharmacotherapy of allergic rhinitis is based mainly on the use of antihistamines, but their effectiveness is not always sufficient for the complete correction of immunoinflammatory and oxidative disorders. In this regard, the search for combined approaches that allow influencing different pathogenetic links of the disease is relevant.

**The aim of the research.** To study the effectiveness of loratadine monotherapy and its combination with thoroughwax dry extract in correcting clinical, immunological, hematological, and oxidative disorders in ovalbumin-induced allergic rhinitis in immature rats.

**Materials and methods.** The experiment was conducted on 31 immature white male rats weighing 70-100 g, aged 2 months. The animals were kept in standard vivarium conditions (temperature 18-24 °C, humidity 50-60%, natural light, free access to water and food). All manipulations were performed in accordance with the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals (Strasbourg, 1986) and the principles of Good Laboratory Practice (GLP). The allergic rhinitis model was induced by systemic sensitization with ovalbumin with subsequent intranasal provocation, which ensures the formation of an IgE-mediated immune response and clinical manifestations of allergic rhinitis. The animals were divided into 5 groups: intact control; control pathology; (3–4) loratadine (0.15 and 0.25 mg/kg); combination of thoroughwax extract at a dose of 10 mg/kg and loratadine (0.15 mg/kg). Clinical manifestations of rhinitis, hematological parameters (leukocytes, eosinophils), IgE and

IL-6 levels, as well as oxidative stress parameters (TBC reactants) and catalase activity were assessed. Statistical analysis was performed using jamovi 2.6.44 and Excel (Real Statistics). Welch's t-test, ANOVA/Welch ANOVA or Kruskal-Wallis test with appropriate post hoc tests were used.

**Results and discussion.** In the control pathology group, the development of severe allergic rhinitis was observed, accompanied by intense clinical manifestations (sneezing, rhinorrhea, itching), an increase in the total clinical score to 8.0 (7.5; 8.5). A significant increase in the number of eosinophils (10.8 times) and leukocytes (1.6 times) was also observed, which indicates the activation of the systemic immune response. Additionally, an increase in the level of IgE and IL-6 was detected, which confirms the involvement of Th2-mediated mechanisms and systemic inflammation. Disturbance of the oxidative balance was manifested by an increase in TBC reactants and a compensatory increase in catalase activity. Loratadine monotherapy led to a decrease in clinical manifestations and a decrease in the level of IL-6 but did not provide complete normalization of IgE and oxidative indicators. This indicates the limited effect of antihistamine therapy on deep immunopathological mechanisms. The most pronounced therapeutic effect was observed when using the combination of loratadine with thoroughwax extract, which was manifested by a decrease in the clinical score to 5.0 (5.0; 5.75), normalization of IgE and IL-6 levels, a decrease in TBA reactants and a more balanced catalase activity. The results obtained indicate that the combination therapy provides an effect not only on the histamine-mediated phase of the allergic reaction, but also on the immunoinflammatory and oxidative mechanisms that shape the chronic course of the disease.

**Conclusions.** Thus, ovalbumin-induced allergic rhinitis in rats is accompanied by the development of IgE-mediated immune response, systemic inflammation and oxidative stress. Loratadine monotherapy provides partial correction of clinical and biochemical disorders but does not normalize immunological and oxidative changes completely. The combination of loratadine with thoroughwax extract provides a more pronounced therapeutic effect, which is manifested by the normalization of clinical,

immunological and oxidative indicators. The advantages of combined therapy are due to the synergistic effect on histamine-mediated, inflammatory and prooxidant mechanisms of the pathological process. The results obtained justify the prospect of further research into the combined use of loratadine with thoroughwax extract as a potential approach to pathogenetic therapy of allergic rhinitis.

## **CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSIS OF ENTEROBIOSIS**

Pidgaina V.V., Matviichuk O.P., Matviichuk A.V.

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine*

matviychukelen@gmail.com

Enterobiasis is a human parasitic disease, the causative agent of which is the human pinworm (*Enterobius vermicularis*), a milky-white spindle-shaped helminth, the length of the male is 3-5 mm, the female is 8-12 mm, the eggs are colorless, transparent, the size is 50-60 x 20-30 microns, the shape of the egg is oval-asymmetric, human infection occurs when swallowing mature pinworm eggs, which contain motile larvae. The pathogen parasitizes in the lower part of the small intestine and the upper part of the large intestine, which is its only host. Mostly children are affected, but there are cases among the adult population. The mechanism of transmission of the disease is fecal-oral, the contact-household route of transmission is significant. The main factor is hands contaminated with helminth eggs, as well as contaminated (dirty) household items (door handles, surfaces of furniture, windows and window sills, dishes, toys, children's pots), and less often - contaminated food products.

The basis of the pathogenic effect of pinworms on the human body is the mechanical effect of helminths on the intestinal mucosa, associated with irritation of mechanoreceptors and chemoreceptors during their fixation and movement. Clinical manifestations of enterobiasis depend on the intensity of infection. The main clinical symptoms are abdominal pain, morning intestinal discomfort, nausea, frequent formed bowel movements up to 4-5 times a day. Irritation of the ileocecal area leads to the possibility of developing enterocolitis. When penetrating the vermiform appendix,

pinworms can cause appendicitis.

Female pinworms lay eggs on the border of the skin and mucous membrane in the perianal folds, and can also lay eggs on the skin. Each female lays 10,000-12,000 eggs, which mature within 5-6 hours and then become invasive. Pinworms cause severe itching when crawling. When combing itchy areas, helminth eggs get on the hands, under the nails, and from unwashed hands into the mouth – this is how re-infection (self-infection) occurs. From dirty hands, pinworm eggs can get on any objects that the affected person has touched: toys, books, towels, door handles, taps, food products. Pinworms live for 2-2.5 months, and the disease in humans can last for years, since if certain hygiene rules are violated, infestation constantly occurs. Enterobiasis is often detected in several family members. Complications of enterobiasis include the occurrence of dermatitis and eczema of the perianal area, and severe complications of enterobiasis also occur: appendicitis, proctitis and paraproctitis, painful vulvitis and vulvovaginitis in girls.

The diagnosis is established by the presence of adult worms when examining feces during their macroscopic examination. Pinworm eggs are detected by microscopic examination of material obtained from the perianal folds using transparent adhesive or material from the subungual space. For the reliability of the result, the study is carried out 3-5 times. For the diagnosis of enterobiasis in adults, the method of perianal-rectal scraping is more often used.

The condition for successful treatment is the simultaneous implementation of a whole complex of preventive measures, along with therapeutic measures, to prevent re-infection. This is, first of all, strict adherence to personal hygiene. Given the high contagiousness of the invasion, all persons in contact with the patient should be examined for enterobiasis – all should undergo simultaneous deworming.

In organized children's groups, prevention consists of observing sanitary and hygienic requirements: teaching children the rules of personal hygiene, changeable shoes, marked sanitary clothing for work related to the organization of food, and marked special clothing for cleaning premises.

## **CERULOPLASMIN AS A BIOMARKER OF INFLAMMATION, METABOLIC DISORDERS AND CANCER**

**Tkaczenko Halina<sup>1</sup>, Kamiński Piotr<sup>2,3</sup>, Rymuszka Anna<sup>4</sup>, Kurhaluk Natalia<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland;*

*<sup>2</sup>Department of Medical Biology and Biochemistry, Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń, M. Karłowicz St. 24, 85-092 Bydgoszcz, Poland;*

*<sup>3</sup>Department of Nature Conservation, Institute of Biological Sciences, Faculty of Biological Sciences, University of Zielona Góra, Zielona Góra, Poland;*

*<sup>4</sup>Department of Physiology and Toxicology, Faculty of Medicine, The John Paul II Catholic University of Lublin, Konstantynów St. 11, 20-708 Lublin, Poland;*

halina.tkaczenko@upsl.edu.pl, natalia.kurhaluk@upsl.edu.pl

Ceruloplasmin (CP) is a plasma glycoprotein that belongs to the family of acute-phase proteins. It plays a pivotal role in copper and iron metabolism. It is the main protein responsible for carrying copper in the bloodstream, transporting approximately 60-95% of the copper present in plasma [Hellman and Gitlin, 2002; Healy and Tipton, 2007]. Ceruloplasmin is structurally a multicopper oxidase, composed of a single polypeptide chain of 1,046 amino acids with a molecular weight of approximately 132kDa. The human ceruloplasmin gene is located on chromosome 3q23-q24, and two major forms of ceruloplasmin have been identified: a secreted plasma form, and a GPI-anchored form expressed in various tissues and cell types including hepatocytes, macrophages, astrocytes and Sertoli cells [Brown et al., 2002; Chapman et al., 2013].

Ceruloplasmin is synthesised predominantly in the liver and is then released into the bloodstream, where it delivers copper to tissues that require this trace element for the proper functioning of metalloenzymes. Its synthesis is regulated by hepatocyte-stimulating factors and interleukin-6 (IL-6), the effects of which are enhanced by glucocorticoids [Baumann et al., 1988]. However, emerging evidence suggests that ceruloplasmin may also be produced by extrahepatic tissues and certain tumour cells,

indicating a broader physiological and pathological significance than previously recognized [Petruzzelli et al., 2026].

In addition to its role in transporting copper, ceruloplasmin exhibits several enzymatic activities that are essential for maintaining cellular homeostasis. As a ferroxidase, it catalyses the oxidation of ferrous iron ( $\text{Fe}^{2+}$ ) to ferric iron ( $\text{Fe}^{3+}$ ), thereby facilitating iron binding to transferrin and preventing the build-up of toxic iron compounds [Musci et al., 2014]. Ceruloplasmin also exhibits superoxide dismutase-like and amine oxidase activities, which contribute to antioxidant defence mechanisms and the regulation of oxidative stress [Saenko et al., 1990; Ganini et al., 2012]. These multifunctional properties position ceruloplasmin at the intersection of metal homeostasis, redox balance and immune regulation [Doguer et al., 2018].

The biological importance of ceruloplasmin is particularly evident during inflammatory processes. As a positive acute-phase reactant, its circulating concentration increases in response to infection, tissue injury, trauma, autoimmune disorders and chronic inflammatory diseases [Vasilyev, 2010]. Elevated serum ceruloplasmin levels have been reported in patients with liver cirrhosis, rheumatoid arthritis, pyelonephritis, atherosclerosis and several other inflammatory conditions [Hammadah et al., 2014; Liu et al., 2022]. Furthermore, a strong positive correlation has been demonstrated between serum copper and ceruloplasmin concentrations in both experimental models and human studies, highlighting the latter's value as an indicator of systemic inflammatory activity [Liu et al., 2022].

In recent years, increasing attention has been given to the role of ceruloplasmin in cancer biology. Elevated levels of circulating or tissue ceruloplasmin have been reported in various malignancies, including lung, gastric, colorectal, pancreatic, cervical, ovarian, prostate, breast and bile duct cancers [Chakravarty et al., 1986; Han et al., 2017; Chen et al., 2021]. In many cases, increased ceruloplasmin expression has been associated with an advanced stage of disease, enhanced tumour invasiveness and metastatic potential, and poor clinical outcomes [Senra Varela et al., 1997].

Particularly compelling evidence has emerged from studies on breast cancer. Elevated serum ceruloplasmin concentrations have been observed in patients with metastatic disease, whereas successful treatment has been accompanied by a decline in circulating levels. Furthermore, persistently elevated postoperative ceruloplasmin concentrations have been linked to an increased risk of tumour recurrence [Chen et al., 2021]. These findings suggest that ceruloplasmin may serve as both a diagnostic biomarker and a valuable tool for monitoring treatment response and disease progression.

A similar association has been observed in cases of bile duct cancer. Gene expression analyses identified ceruloplasmin as one of the genes positively associated with an advanced tumour stage, perineural invasion and a poor prognosis. Tumour tissues exhibited markedly higher ceruloplasmin expression than normal biliary epithelium, with particularly strong expression observed in advanced disease [Han et al., 2017]. These observations support the potential use of ceruloplasmin as a prognostic biomarker in hepatobiliary malignancies.

In addition to its diagnostic value, ceruloplasmin may actively contribute to tumour progression. Experimental studies have demonstrated that inhibiting ceruloplasmin can suppress tumour growth and angiogenesis, particularly in breast cancer models [Krzyminiewski et al., 2017]. These effects are likely linked to the central role of copper and iron metabolism in cell proliferation, angiogenesis and tumour microenvironment remodelling. Consequently, ceruloplasmin may represent a promising therapeutic target in oncology [Roy et al., 2022; Jia et al., 2023].

Interestingly, there is growing evidence to suggest a link between ceruloplasmin and obesity-related metabolic disturbances. Although the liver has long been considered the main source of circulating ceruloplasmin, recent studies have shown that adipose tissue can synthesise and secrete this protein. Furthermore, the secretion of ceruloplasmin from adipose tissue is significantly higher in obese individuals than in lean subjects [Kim et al., 2011; Safavi et al., 2012].

These findings provide further evidence for the idea that adipose tissue is an active endocrine organ involved in regulating systemic inflammation. It has been estimated that adipose tissue contributes up to 22% to circulating ceruloplasmin levels in obesity, with adipose-derived ceruloplasmin accounting for a significant proportion of the interindividual variability observed in plasma concentrations [Balistreri et al., 2010; Laurencikiene et al., 2014]. These observations suggest that elevated ceruloplasmin levels in obesity may reflect adipose tissue dysfunction and chronic low-grade inflammation, both of which are key drivers of metabolic syndrome and obesity-related complications [Kawai et al., 2021].

Figure 1 shows the main physiological and pathological functions of ceruloplasmin, such as transporting metals, acting as an antioxidant, regulating inflammation, and its links with obesity, metabolic disorders, and tumour progression. It also highlights the potential clinical applications of ceruloplasmin as a biomarker and therapeutic target.

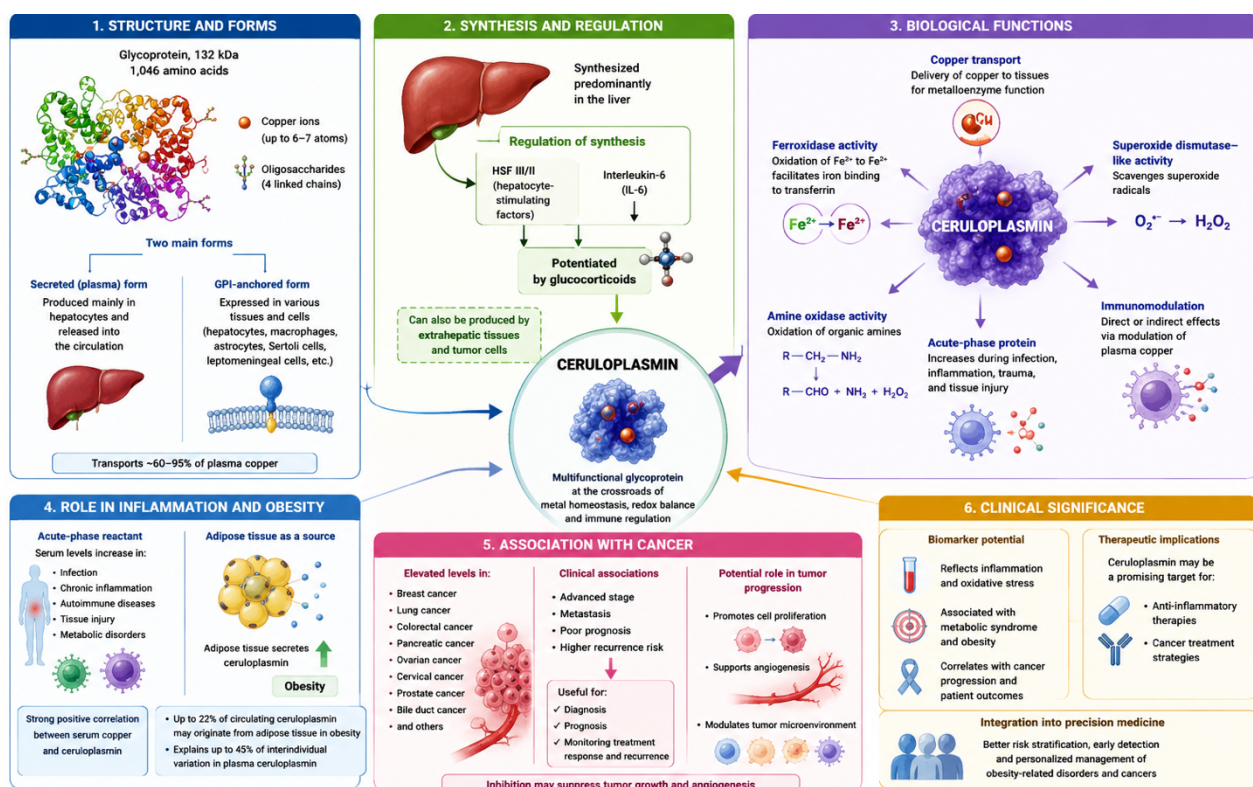


Fig. 1. Biological functions and clinical significance of ceruloplasmin in inflammation, obesity, and cancer.

Furthermore, obesity is increasingly recognised as a significant risk factor for several types of cancer, including postmenopausal breast cancer, endometrial cancer, pancreatic cancer, renal cancer, and gallbladder cancer. Dysregulated adipokine secretion, chronic inflammation, oxidative stress and altered metal metabolism have all been suggested as potential mechanisms through which excess adiposity may contribute to carcinogenesis [Pati et al., 2023]. Due to its role in inflammatory signalling, oxidative balance and tumour biology, ceruloplasmin could be a key molecular link between obesity, metabolic disorders and cancer development [Liu et al., 2022].

In summary, ceruloplasmin is a multifunctional protein involved in copper transport, iron homeostasis, antioxidant defence, and inflammatory regulation. Accumulating evidence indicates that it has significant diagnostic and prognostic value in a wide range of pathological conditions, including metabolic diseases and cancer. Its dual role as an acute-phase reactant and a mediator of metabolic and tumour-associated processes makes ceruloplasmin a particularly attractive biomarker and potential therapeutic target for future precision medicine approaches aimed at obesity-related disorders and malignancies.

#### References

1. Arner, E., Forrest, A. R., Ehrlund, A., Mejhert, N., Itoh, M., Kawaji, H., Lassmann, T., Laurencikiene, J., Rydén, M., Arner, P., & FANTOM Consortium (2014). Ceruloplasmin is a novel adipokine which is overexpressed in adipose tissue of obese subjects and in obesity-associated cancer cells. *PloS one*, 9(3), e80274. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0080274>.
2. Balistreri, C. R., Caruso, C., & Candore, G. (2010). The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators of inflammation*, 2010, 802078. <https://doi.org/10.1155/2010/802078>.
3. Baumann, H., Prowse, K. R., Won, K. A., Marinković, S., & Jahreis, G. P. (1988). Regulation of acute phase protein genes by hepatocyte-stimulating factors,

monokines and glucocorticoids. *The Tokai journal of experimental and clinical medicine*, 13(6), 277–292.

4. Brown, M. A., Stenberg, L. M., & Mauk, A. G. (2002). Identification of catalytically important amino acids in human ceruloplasmin by site-directed mutagenesis. *FEBS letters*, 520(1-3), 8–12. [https://doi.org/10.1016/s0014-5793\(02\)02652-2](https://doi.org/10.1016/s0014-5793(02)02652-2).

5. Chakravarty, P. K., Ghosh, A., & Chowdhury, J. R. (1986). Evaluation of ceruloplasmin concentration in prognosis of human cancer. *Acta medica Okayama*, 40(2), 103–105. <https://doi.org/10.18926/AMO/31924>.

6. Chapman, A. L., Mocatta, T. J., Shiva, S., Seidel, A., Chen, B., Khalilova, I., Paumann-Page, M. E., Jameson, G. N., Winterbourn, C. C., & Kettle, A. J. (2013). Ceruloplasmin is an endogenous inhibitor of myeloperoxidase. *The Journal of biological chemistry*, 288(9), 6465–6477. <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.418970>.

7. Chen, F., Han, B., Meng, Y., Han, Y., Liu, B., Zhang, B., Chang, Y., Cao, P., Fan, Y., & Tan, K. (2021). Ceruloplasmin correlates with immune infiltration and serves as a prognostic biomarker in breast cancer. *Aging*, 13(16), 20438–20467. <https://doi.org/10.18632/aging.203427>.

8. Doguer, C., Ha, J. H., & Collins, J. F. (2018). Intersection of Iron and Copper Metabolism in the Mammalian Intestine and Liver. *Comprehensive Physiology*, 8(4), 1433–1461. <https://doi.org/10.1002/cphy.c170045>.

9. Ganini, D., Canistro, D., Jiang, J., Stadler, K., Mason, R. P., & Kadiiska, M. B. (2012). Ceruloplasmin (ferroxidase) oxidizes hydroxylamine probes: deceptive implications for free radical detection. *Free radical biology & medicine*, 53(7), 1514–1521. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2012.07.013>.

10. Hammadah, M., Fan, Y., Wu, Y., Hazen, S. L., & Tang, W. H. (2014). Prognostic value of elevated serum ceruloplasmin levels in patients with heart failure. *Journal of cardiac failure*, 20(12), 946–952. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.08.001>.

11. Han, I. W., Jang, J. Y., Kwon, W., Park, T., Kim, Y., Lee, K. B., & Kim, S. W. (2017). Ceruloplasmin as a prognostic marker in patients with bile duct cancer. *Oncotarget*, 8(17), 29028–29037. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.15995>.
12. Healy, J., & Tipton, K. (2007). Ceruloplasmin and what it might do. *Journal of neural transmission (Vienna, Austria: 1996)*, 114(6), 777–781. <https://doi.org/10.1007/s00702-007-0687-7>.
13. Hellman, N. E., & Gitlin, J. D. (2002). Ceruloplasmin metabolism and function. *Annual review of nutrition*, 22, 439–458. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.22.012502.114457>.
14. Jia, M., Dong, T., Cheng, Y., Rong, F., Zhang, J., Lv, W., Zhen, S., Jia, X., Cong, B., Wu, Y., Cui, H., & Hao, P. (2023). Ceruloplasmin is associated with the infiltration of immune cells and acts as a prognostic biomarker in patients suffering from glioma. *Frontiers in pharmacology*, 14, 1249650. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1249650>.
15. Kawai, T., Autieri, M. V., & Scalia, R. (2021). Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American journal of physiology. Cell physiology*, 320(3), C375–C391. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00379.2020>.
16. Kim, O. Y., Shin, M. J., Moon, J., & Chung, J. H. (2011). Plasma ceruloplasmin as a biomarker for obesity: a proteomic approach. *Clinical biochemistry*, 44(5-6), 351–356. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2011.01.014>.
17. Krzyminiewski, R., Dobosz, B., & Kubiak, T. (2017). The influence of radiotherapy on ceruloplasmin and transferrin in whole blood of breast cancer patients. *Radiation and environmental biophysics*, 56(4), 345–352. <https://doi.org/10.1007/s00411-017-0708-3>.
18. Liu, Z., Wang, M., Zhang, C., Zhou, S., & Ji, G. (2022). Molecular Functions of Ceruloplasmin in Metabolic Disease Pathology. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 15, 695–711. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S346648>.

19. Musci, G., Polticelli, F., & Bonaccorsi di Patti, M. C. (2014). Ceruloplasmin-ferroportin system of iron traffic in vertebrates. *World journal of biological chemistry*, 5(2), 204–215. <https://doi.org/10.4331/wjbc.v5.i2.204>.
20. Pati, S., Irfan, W., Jameel, A., Ahmed, S., & Shahid, R. K. (2023). Obesity and Cancer: A Current Overview of Epidemiology, Pathogenesis, Outcomes, and Management. *Cancers*, 15(2), 485. <https://doi.org/10.3390/cancers15020485>.
21. Petruzzelli, R., Polishchuk, E. V., & Polishchuk, R. S. (2026). Copper in Human Health and Disease: Insights from Inherited Disorders. *Physiology (Bethesda, Md.)*, 41(3), 0. <https://doi.org/10.1152/physiol.00032.2025>.
22. Roy, C., Avril, S., Legendre, C., Lelièvre, B., Vellenriter, H., Boni, S., Cayon, J., Guillet, C., Guilloux, Y., Chérel, M., Hindré, F., & Garcion, E. (2022). A role for ceruloplasmin in the control of human glioblastoma cell responses to radiation. *BMC cancer*, 22(1), 843. <https://doi.org/10.1186/s12885-022-09808-6>.
23. Saenko, E. L., Siverina, O. B., Basevich, V. V., & Yaropolov, A. I. (1990). Study of ceruloplasmin oxidase activity. The effect of pH. *Biochemistry international*, 20(6), 1049–1058.
24. Safavi, S. M., Ziaei, R., & Maracy, M. R. (2012). Association of serum ceruloplasmin level with obesity: some components of metabolic syndrome and high-sensitive C-reactive protein in Iran. *Journal of obesity*, 2012, 951093. <https://doi.org/10.1155/2012/951093>.
25. Senra Varela, A., Lopez Saez, J. J., & Quintela Senra, D. (1997). Serum ceruloplasmin as a diagnostic marker of cancer. *Cancer letters*, 121(2), 139–145. [https://doi.org/10.1016/s0304-3835\(97\)00340-6](https://doi.org/10.1016/s0304-3835(97)00340-6).
26. Vasilyev V. B. (2010). Interactions of caeruloplasmin with other proteins participating in inflammation. *Biochemical Society transactions*, 38(4), 947–951. <https://doi.org/10.1042/BST0380947>.

## **Scientific publications**

**5<sup>th</sup> All-Ukrainian Scientific and Practical Online Conference**  
**MODERN ACHIEVEMENTS AND PROSPECTS OF CLINICAL**  
**LABORATORY DIAGNOSTICS**  
**Proceedings of V All-Ukrainian Scientific and Practical Online Conference**

(May 27, 2026)