

**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**

Однією з провідних патогенетичних ланок преєклампсії є ендотеліальна дисфункція, що проявляється підвищенням концентрації ендотеліну-1, фактора Віллебранда, тромбоксану А₂ 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.¹, Сидоренко Н.М.²

¹Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

²ТОВ «Медичні технології сучасності плюс»

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

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