

**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**

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

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 (аполіпопротеїн J), який бере участь у регуляції апоптозу та захисті клітинних мембран від комплемент-опосередкованого лізису; та аполіпротеїн В-100 мг/дл (АроВ-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