



ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ

НАУКА І ПРАКТИКА

ISSN 2707-1871

ДОДАТОК № 1'2026

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**«КЛІНІЧНА
ІМУНОЛОГІЯ
ТА АЛЕРГОЛОГІЯ:
НОВІ ВИМОГИ
ТА ДОСЯГНЕННЯ
В УМОВАХ ВІЙНИ»**



ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

**4-6 березня
2026, м. Харків**



ISBN 978-617-8335-69-4

УДК 579.6: 615.01:616.9:616-022:616-093: 632.938

ISSN 2707-1871

doi:10.37321

ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ

НАУКА І ПРАКТИКА

ДОДАТОК № 1'2026

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Медичні науки:

Курченко А.І. (Головний редактор)
Дріянська В.Є. (заст. головного редактора)
Порошина Т.В. (науковий консультант)
Грандо Сергій (Ірвайн, США)
Радослав Спєвак (Краків, Польща)
Марек Страка (Братислава, Словаччина)
Валентина Фесенкова (Огаста, США)
Бернардо Мануель де Соуза Пінто (Порту, Португалія)
Бабаджан В.Д.
Возіанов С.О.
Гогунська І.В.
Гольцев А.М.
Господарський І.Я.
Непомнящий В.М.
Скляр Н.І.
Степаненко Р.Л.
Шарікадзе О.В.

Біологічні науки:

Колибо Д.В.
Король Л.В.
Нікуліна Г.Г.
Руденко А.В.
Савченко В.С.
Сківка Л.М.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Базалицька С.В. (Київ), Бутенко Г.М. (Київ), Вітовська О.П. (Київ), Дитятковська Є.М. (Дніпро), Драннік Г.Г. (Канада), Заболотний Д.І. (Київ), Зайков С.В. (Київ), Засєда Ю.І. (Київ), Кайдашев І.П. (Запоріжжя), Коваль Г.Д. (Чернівці), Коноваленко С.В. (Київ), Мельников О.Ф. (Київ), Мінухін В.В. (Харків), Мінченко Ж.М. (Київ), Недельська С.М. (Запоріжжя), Пшенична І.В. (Київ), Співак М.Я. (Київ), Фещенко Ю.І. (Київ), Чернюк Н.В. (Івано-Франківськ), Чоп'як В.В. (Львів), Широбоков В.П. (Київ)

ЗАСНОВНИК

ДУ «Інститут урології ім. акад. О. Ф. Возіанова
НАМН України»

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 15721-4193Р від 08.10.2009 р.

Включено до переліку наукових фахових видань
України, Додаток 3 до наказу Міністерства освіти
і науки України від 26.11.2020 № 1471. Категорія «Б».

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ

04053, м. Київ, вул. В. Винниченка, 9А

ДУ «Інститут урології імені академіка О.Ф.Возіанова»
Національна академія медичних наук України

info@immunology.org.ua
www.immunology.org.ua

Матеріали друкуються мовою оригіналу (українською, англійською).

За зміст рекламної інформації відповідальність несе рекламодавець.

Матеріали конференцій публікуються в авторській редакції. Відповідальність за науковий рівень поданих робіт та достовірність отриманих результатів несуть автори.

Редакційна колегія не завжди поділяє точку зору авторів публікацій.

Передрук публікацій здійснювати тільки за згодою редакції.

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут Урології НАМН України»,
протокол № 3 від 24.03.2026 р.

Наклад 1000 прим.

Здано в набір 26.03.2026. Підписано до друку 30.03.2026.

Формат паперу 64×84 1/16. Гарнітура PragmaticaC. Ум. друк. арк. 12,09. Замовлення № 300326

Зверстано і надруковано в ТОВ "ЮСТОН ІНФО"

03061, Україна, м. Київ, вул. Ярослава Галана, буд. 2, кв. 130

Тел.: +380681959292

E-mail: manager.yuston@ukr.net, director.yuston@ukr.net

www.yuston.info

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру видавців, виготовлювачів і розповсюдjuвачів
видавничої продукціїсерія ДК № 8361 від 16.06.2025 р.

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ«КЛІНІЧНА ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ: НОВІ
ВИМОГИ ТА ДОСЯГНЕННЯ В УМОВАХ ВІЙНИ»

4-6 березня 2026 р., м. Харків

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

Ananina H. Ye., Martsenyuk V. P.,
Stepanyuk L. V., Nardid E. O.,
Gerilovych A. P.

**VIABILITY AND ANTAGONISTIC
PROPERTIES OF THE PROBIOTIC
LACTOBACILLUS BULGARICUS
STRAIN 1Z 03501 AFTER
IMMOBILIZATION IN ALGINATE-
PECTIN FILMS DURING THEIR
HYPOTHERMIC STORAGE**

Institute for Problems of Cryobiology
and Cryomedicine of the National
Academy of Sciences of Ukraine,
Kharkiv, Ukraine

The aim of the study was to examine the effect of hypothermic storage conditions on the viability and antagonistic properties of *Lactobacillus bulgaricus* 1Z 03501 probiotic culture immobilized in alginate-pectin films.

Materials and methods. The probiotic strain *L. bulgaricus* 1Z 03501 was cultivated in semi-liquid Blaurock medium at 37°C for 48 h. For immobilization, 3% solutions of sodium alginate and pectin were used. Hydrogel films were prepared by mixing probiotic cells with polymer

solutions. The sterile mixture (0.4 ml) was dispensed into the wells of a 24-well plate (diameter ~15 mm), treated with 0.4 M CaCl₂, and incubated for 30 min to allow polymerization.

After gelation, the films with immobilized cells were incubated at 37 °C for 48 h in Blaurock medium, then saturated with glycerol to a final concentration of 20% for 1 h. Samples were stored at -24, -40, and -80°C.

Viability was assessed as Ig colony-forming units per ml (Ig CFU/ml), and antagonistic activity was evaluated against *Pseudomonas aeruginosa* strain 9027.

Results and discussion. It was demonstrated that the number of viable cells in alginate-pectin films with immobilized lactobacilli not saturated with glycerol during storage at -24°C significantly decreased to 7.94 ± 0.17 Ig CFU/ml after one month. After 3 months, viability decreased by an additional 1 Ig CFU/ml and remained at this level throughout the 9-month observation period. In glycerol-saturated samples, the number of viable cells remained high, ranging from

9.20 ± 0.21 to 9.42 ± 0.09 lg CFU/ml, compared to 9.54 ± 0.01 lg CFU/ml in the control group.

At -40°C , the number of viable immobilized cells ranged from 8.60 ± 0.05 to 8.40 ± 0.14 lg CFU/ml in samples without glycerol and from 9.47 ± 0.19 to 9.42 ± 0.11 lg CFU/ml in glycerol-saturated samples over 1–9 months of storage.

At -80°C , viability of immobilized probiotic cells remained at the initial level regardless of glycerol saturation.

The growth inhibition zones of *P. aeruginosa* 9027 decreased by 1 mm after one month of storage, irrespective of glycerol presence. However, antagonistic activity against *P. aeruginosa* 9027 remained unchanged throughout the storage period under all conditions.

Saturation of alginate–pectin films with glycerol resulted in higher viability indices. However, glycerol acts not as a cryoprotectant but as a plasticizer, protecting the films from damage during cryopreservation.

Storage at -80°C ensured a high level of viable cells compared to -24°C and -40°C throughout the entire observation period.

Conclusions. An advanced direction in military medicine aimed at combating antibiotic resistance of potential bacterial contaminants of wound surfaces and accelerating tissue regeneration in field conditions is the use of probiotics in hydrogel coatings. The key immunological mechanisms of probiotics in wound healing include regulation of the bal-

ance between pro- and anti-inflammatory cytokines and reduction of excessive inflammation that hinders healing. They also stimulate fibroblasts, activate collagen production, and improve skin function during regeneration.

The use of probiotics (both topical and oral) is particularly effective in chronic and infected wounds, where the normal healing process and microbial balance are disrupted.

Thus, the development of technology for low-temperature storage of immobilized probiotics in alginate–pectin films opens prospects for their effective use in the treatment of various types of wounds.

Бодня І. П.

КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА БЛАСТОЦИСТОЗУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЙОГО ТЕРАПІЇ

Харківський національний медичний
університет, м. Харків, Україна

Вступ. Індивідуалізація терапії хворих на бластоцистоз значною мірою залежить від уміння клініциста передбачити ефективність обраної тактики лікування ще до початку її проведення. При цьому клінічна симптоматика хворих може мати предикторські властивості.

Мета. Виявити наявність і характер зв'язку між особливостями клінічної симптоматики хворих на бластоцистоз та ефективністю лікування.

Матеріали та методи. Для визначення зв'язку між клінічни-

ми проявами бластоцистозу та ефективністю терапії проведено зіставлення даних клінічної симптоматики у 300 хворих в альтернативних групах: група А – з добрим лікувальним ефектом ($n=162$) та група Б – із задовільним ефектом ($n=138$). До групи А відносили пацієнтів, у яких через 1 місяць від початку лікування ступінь регресії клінічної симптоматики становив $\geq 33\%$, до групи Б – $\leq 32\%$.

Результати та обговорення.

Аналіз показав, що в групі з ефективною терапією, порівняно з альтернативною, достовірно частіше виявляли: вік ≤ 20 років (у 2,3 рази; $p < 0,001$); виражену (≥ 11 балів) загальну маніфестацію захворювання (у 1,9 рази; $p < 0,001$); тривалість хвороби $\geq 3,1$ року (у 2,8 рази; $p < 0,001$); зниження рівня захворюваності (у 2,8 рази; $p < 0,001$); наявність субфібрильної температури (у 1,8 рази; $p < 0,001$); зниження працездатності протягом усього дня (у 2 рази; $p < 0,001$); головний біль у спокої або під час фізичного навантаження (у 1,4 рази; $p < 0,001$); запаморочення під час фізичного навантаження (у 2,7 рази; $p < 0,001$); тяжкість у правому підребер'ї (у 7,1 рази; $p < 0,001$); виражений м'язовий біль (у 1,9 рази; $p < 0,001$); суглобовий біль як у поодиноких суглобах (у 1,7 рази; $p < 0,001$), так і в групах суглобів (у 2,7 рази; $p < 0,001$); біль у ділянці серця (у 1,9 рази; $p < 0,05$); тахікардію у спокої (у 3,4 рази; $p < 0,001$); гіперплазію поодиноких лімфовузлів (у 1,4 рази; $p < 0,001$); помірну

гепатомегалію (у 2 рази; $p < 0,001$) та спленомегалію (у 1,7 рази; $p < 0,01$); вегето-вісцеральні дисфункції (у 1,5 рази; $p < 0,001$).

Не виявлено достовірних відмінностей між групами щодо таких симптомів, як погіршення пам'яті, диспепсичний синдром і шкірні прояви ($p > 0,05$).

Найбільші відмінності між групами з різною ефективністю терапії встановлено для тахікардії у спокої (у 3,4 рази; $p < 0,001$), тривалості захворювання (у 2,8 рази; $p < 0,001$), запаморочення під час фізичного навантаження (у 2,7 рази; $p < 0,001$) та болю в групах суглобів (у 2,7 рази; $p < 0,001$).

Висновки. У хворих на бластоцистоз встановлено достовірний зв'язок між характером клінічної симптоматики та ефективністю терапії, що дає змогу використовувати ці показники з прогностичною метою.

Bodnia I. P., Pokhil S. I., Bodnia K. I.

BLASTOCYSTIS SPP.: PRIMARY GROWTH IN NUTRIENT MEDIA

Kharkiv National Medical University,
Kharkiv, Ukraine

Introduction. *Blastocystis sp.* is the most prevalent intestinal protozoan parasite in humans and many animals. Colonization of the human intestine by *Blastocystis sp.* may be associated with the development of various inflammatory diseases and irritable bowel syndrome (IBS), which can be accompanied by allergic reactions.

Currently, microscopic, cultural (*in vitro* cultivation), immunological, and molecular genetic methods are used for the detection of *Blastocystis sp.* in stool samples. Cultural methods are characterized by high sensitivity and specificity.

The aim of this study was to determine the growth patterns of primary *Blastocystis sp.* cultures in five types of nutrient media and to identify the most effective media for detecting amoeboid morpho forms in short-term parasite cultures.

Materials and Methods. Identification of *Blastocystis sp.* was performed by microscopy of fecal smears stained with Wheatley's modified trichrome stain and Heidenhain's iron hematoxylin.

The inoculum (fecal homogenate diluted 1:10 in PBS, pH 7.4) was added in a volume of 200 μ l per tube containing 5 ml of the following liquid media: Jones's (mJones's), RPMI-1640 (RPMI), Iscove's modified DMEM (IMDMEM), RPMI/IMDMEM (a mixture of equal volumes), and the liquid phase of the modified two-phase LE medium (mLE, Boeck and Drbohlav modification).

Primary growth of *Blastocystis sp.* in the five media was evaluated using the following parameters: generation time (Tg, h); maximum concentration of viable cells (MCVC, cells/ml); time required to reach MCVC (PTD, days); preservation of characteristic phenotypic features (CPFC); percentage of amoeboid forms (PAF); and suitability for long-term subcultivation (SLTS).

Tg, MCVC, and PTD were determined based on viable cell counts in culture microvolumes. Cell counts were performed immediately after inoculation and then daily throughout cultivation.

The PAF index was determined by calculating the percentage of amoeboid forms among 300 counted cells in suspension smears stained with modified Field's stain. SLTS was assessed based on the ability to maintain growth during 10 sequential passages in the same medium.

Results and Discussion. In all fecal homogenates used for inoculation, the predominant morphoforms of *Blastocystis sp.* were vacuolar (85–95%) and granular (5–15%), while amoeboid forms (<1%) were detected only in one of the three samples.

Tg was longest ($p < 0.05$) during the first day of cultivation (adaptation and early growth phase) in all media, with mean values of 27.9 ± 5.7 h, 23.5 ± 3.9 h, 20.4 ± 4.6 h, 28.3 ± 6.0 h, and 23.2 ± 4.1 h in mJones's, mLE, RPMI, IMDMEM, and RPMI/IMDMEM, respectively.

From the second day until the maximum cell concentration was reached (exponential phase), Tg decreased to minimum values: 19.5 ± 3.0 h, 18.9 ± 4.6 h, 17.8 ± 2.5 h, 22.3 ± 4.7 h, and 18.5 ± 3.8 h, respectively.

During later stages (stationary phase and onset of accelerated cell death), Tg increased slightly but did not reach initial values by Day 10.

MCVC differed significantly ($p < 0.05$) between media. Mean values were $(25.5 \pm 6.7) \times 10^5$, (32.0 ± 7.8)

$\times 10^5$, $(56.6 \pm 9.0) \times 10^5$, $(36.6 \pm 8.4) \times 10^5$, and $(50.1 \pm 9.4) \times 10^5$ cells/ml in mJones's, mLE, RPMI, IMDMEM, and RPMI/IMDMEM, respectively.

PTD was 3 days in mLE and RPMI, 4 days in mJones's and RPMI/IMDMEM, and 5 days in IMDMEM.

Most parasites observed in suspensions retained distinct morphological features typical of their morphoforms. According to the CPFC parameter, all tested media were suitable for cultivation of clinical strains and for studying morphoform dynamics during culture growth.

Amoeboid forms were difficult to detect directly in stool samples but were readily identified in *in vitro* cultures. The type of medium significantly influenced the proportion of amoeboid forms ($p < 0.05$).

Conclusion. The established patterns of primary growth and long-term subcultivation of *Blastocystis sp.* in mJones's, mLE, RPMI, IMDMEM, and RPMI/IMDMEM media support the importance of selecting an optimal medium depending on the specific aims and objectives of the study.

Бондаренко А. В., Кацапов Д. В.,
Бондаренко О. В.

ВТОРИННІ ІМУНОДЕФІЦИТНІ СТАНИ ТА РОЗВИТОК МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19

Харківський національний медичний
університет, м. Харків, Україна

Мета. Дослідити механізми формування вторинних імунодефіцитних станів у пацієнтів із COVID-19 та їх вплив на розвиток тяжких бактеріальних ускладнень, спричинених мультирезистентними штамми *Acinetobacter baumannii*, в умовах сучасних викликів.

Матеріали і методи. Обстежено 50 пацієнтів із COVID-19, які перебували у ВІТ у 2020–2022 роках, із вторинними бактеріальними інфекціями, спричиненими *A. baumannii*. Проведено імунологічну оцінку стану пацієнтів, мікробіологічну діагностику з визначенням антибіотикочутливості, а також молекулярно-генетичний аналіз генів резистентності методом Real-Time PCR.

Результати та обговорення.

У всіх пацієнтів виявлено ознаки вторинного імунодефіциту: лімфопенію, пригнічення Т-клітинної ланки імунітету та дисбаланс цитокінів. Тривала госпіталізація (середня тривалість – 14,2 дня), інвазивні процедури (механічна вентиляція – у 68 %, центральний венозний катетер – у 92 %) та імуносупресивна терапія кортикосте-

роїдами сприяли розвитку тяжких нозокоміальних інфекцій. Найчастіше реєстрували вентилятор-асоційовану пневмонію (40 %) та сепсис (40 %).

Виявлено високий рівень мультирезистентності: до карбапенемів – 62 %, фторхінолонів – 75 %, цефалоспоринів – 85 %. Молекулярний аналіз підтвердив наявність генів карбапенемаз: *bla-OXA-23* (65 %), *bla-NDM* (25 %), *bla-VIM* (12 %). Показано, що наявність метало- β -лактамаз асоціюється з поглибленням імунних порушень і гіршим прогнозом: виживаність при *bla-NDM* становила 25 %, при *bla-VIM* – 17 %.

Комбінована терапія колістином і тигецикліном забезпечила вищу виживаність (78 %) порівняно з монотерапією (42 %).

Висновки. Вторинні імунodefіцитні стани при COVID-19 є критичним фактором ризику розвитку тяжких інфекцій, спричинених мультирезистентними патогенами. Необхідний комплексний підхід, що включає корекцію імунних порушень, раціональну антибіотикотерапію та посилення інфекційного контролю для профілактики й лікування вторинних бактеріальних ускладнень.

*Бойко Н. В., Паллаг О. В.,
Бурмей С. А., Липей І. М.,
Юсько Л. С.*

СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВОГО МІКРОБІОМУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ ПТСР: ДАНІ УКРАЇНСЬКОЇ КОГОРТИ

Ужгородський національний
університет, м. Ужгород, Україна

Вступ. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) супроводжується не лише психоемоційними порушеннями, але й системними біологічними змінами, зокрема хронічною активацією стресових та імунних механізмів. Сучасні дані свідчать про важливу роль осі «кишечник–імунна система–мозок» у формуванні нейрозапального фону та підтриманні патологічних станів при ПТСР. Кишковий мікробіом здатний модулювати бар'єрну функцію епітелію, продукцію цитокінів і активність вродженого імунітету, що може впливати на перебіг розладу, особливо в умовах хронічного стресу.

Мета. Оцінити особливості кишкового мікробіому у військовослужбовців із ПТСР та їх можливий зв'язок з імунними механізмами.

Матеріали і методи. Аналіз метабеномної ДНК проводили шляхом секвенування гена 16S rPHK на платформі Oxford Nanopore MinION. Підготовку бібліотек здійснювали з використанням набору для баркодування 16S. Бейсколінг виконували з фільтрацією низько-

якісних прочитань. Таксономічну класифікацію проводили у середовищі wf-metagenomics із застосуванням алгоритму Kraken2. Оцінювали відносну представленість бактеріальних таксонів, співвідношення Firmicutes/Bacteroidetes та показники альфа-різноманіття.

Результати та обговорення.

У військовослужбовців із ПТСР кишковий мікробіом загалом зберігає ознаки дорослого еубіозу (домінування Bacteroidetes і Firmicutes), однак характеризується низкою змін, потенційно релевантних до патогенезу розладу. У частини обстежених співвідношення Firmicutes/Bacteroidetes (F/B) залишається відносно збалансованим, проте у значній кількості зразків зафіксовано зсув у бік Firmicutes із підвищенням F/B-індексу. У поєднанні з помірним або підвищеним вмістом Proteobacteria це може відображати схильність до хронічного низькорівневого запалення.

Часто виявлявся *Prevotella*-асоційований ентеротип із високою часткою *Prevotella copri*. За умов відносного зниження класичних бутират-продукуючих Firmicutes такий профіль може супроводжуватися ослабленням протизапального і бар'єрного ефектів бутирату, що потенційно сприяє підвищенню проникності кишкового бар'єра та системній імунній активації.

Попри наявність ключових бутират-продуцентів (*Faecalibacterium prausnitzii*, *Butyrivibrio fi-*

brisolvens, *Blautia*, *Anaerostipes*, *Ruminococcus*, *Catenibacterium*, *Flavonifractor*), їхня частка є варіабельною; у частини осіб вона знижена на тлі домінування *Prevotella* або інших Firmicutes, що може впливати на метаболічний баланс коротколанцюгових жирних кислот і протизапальний потенціал мікробіому.

У частини зразків зафіксовано підвищення Proteobacteria до двозначних відсоткових значень, що розглядається як маркер дисбіозу та потенційно підвищеного LPS-навантаження з активацією системних запальних шляхів у межах осі «кишечник–мозок». Додатково виявлено окремі умовно-патогенні та патобіотичні таксони (зокрема *Clostridioides difficile*, *Porphyromonas gingivalis*), які можуть підтримувати субклінічне запалення.

Альфа-різноманіття варіює від зниженого до середнього рівня без формування високих значень, характерних для стійких екосистем; у частині проб спостерігається домінування обмеженої кількості таксонів (зокрема *Prevotella copri*), що свідчить про функціонально напружений і потенційно вразливий стан мікробіому.

Висновки. Кишковий мікробіом військовослужбовців із ПТСР характеризується поєднанням збережених ознак еубіозу та структурних змін, потенційно релевантних до імунопатогенезу розладу. Підвищення частки Proteobacteria, варіабельність бутират-продукуючих бактерій і помірне зниження

різноманіття можуть сприяти підтриманню прозапального фону та впливати на функціонування осі «кишечник–мозок».

Подяка. Дослідження виконано в рамках проекту «Інноваційні підходи до аналізу і корекції мікробіому в діагностиці, профілактиці та лікуванні посттравматичних стресових розладів», що реалізується за підтримки Рамкової програми Європейського Союзу з наукових досліджень та інновацій «Горизонт 2020».

*Мінухіна Д. В., Фомін В. С.,
Коваленко А. О., Гнутова Л. В.*

ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ У ДОРОСЛИХ VS ДІТЕЙ: ІМУНОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології ім. академіка Л.Т. Малої, Харків, Україна

Актуальність. Харчова алергія є імунно-опосередкованим патологічним процесом, поширеність якого зростає у всьому світі. Водночас спектр причинно-значущих алергенів, механізми сенсibilізації та природний перебіг захворювання суттєво залежать від віку. У дітей переважають «ранні» харчові алергени (коров'яче молоко, яйце, пшениця), тоді як у дорослих частіше реєструються алергії на рибу, морепродукти, горіхи, а також фенотипи перехресної реактивності. Вікові імунологічні особливості ви-

значають прогноз, ризик персистенції та вибір терапевтичної стратегії, що зумовлює необхідність їх систематизованого аналізу.

Мета. На основі узагальнення сучасних імунологічних даних охарактеризувати вікові відмінності механізмів сенсibilізації, спектра алергенів та природного перебігу IgE-опосередкованої харчової алергії у дітей і дорослих, а також визначити їх клінічне значення для прогнозу та ведення пацієнтів.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд сучасних публікацій з алергології та клінічної імунології, присвячених Th2-опосередкованим механізмам, ролі Treg у формуванні пероральної толерантності, віковим особливостям спектра алергенів і молекулярних компонентів (запасні білки, PR-10, профіліни, nsLTP), а також природному перебігу харчової алергії. Методологія передбачала порівняльний аналіз клініко-імунологічних фенотипів у педіатричній та дорослій популяціях.

Результати та обговорення. Встановлено, що незалежно від віку IgE-опосередкована алергія формується в умовах домінування Th2-відповіді з продукцією IL-4, IL-5, IL-13, індукцією клас-switch до IgE та активацією опасистих клітин і базофілів. У здорових осіб переважає індукція регуляторних Т-клітин у мезентеріальних лімфатичних вузлах із формуванням пероральної толерантності, тоді як у пацієнтів з алергією розви-

вається антиген-специфічна Th2-відповідь.

У дітей раннього віку домінують алергії на білки коров'ячого молока, яйця, сої та пшениці; для більшості з них характерна тенденція до формування толерантності. Низькі рівні специфічного IgE та менший діаметр папули при шкірному прик-тесті асоціюються з вищою ймовірністю ремісії. Частка дітей, які «переростають» алергію на молоко або яйце, суттєво перевищує відповідні показники для горіхів і морепродуктів.

У дорослих переважають персистуючі або de novo алергії, зокрема на арахіс, деревні горіхи, рибу та молюсків. Провідну роль відіграють термостабільні запасні білки (Ara h 2, Cor a 9, Ana o 3), що асоціюються з тяжкими системними реакціями. Характерними є фенотипи перехресної реактивності, зокрема синдром пилюк-їжа (PR-10, профіліни, nsLTP) з орофарингеальними симптомами, а також альфа-гал-синдром із продукцією IgE до galactose- α -1,3-galactose та відстроченою анафілаксією на червоне м'ясо. Додатково у дорослих частіше виявляються стани, що імітують алергію (непереносимість біогенних амінів, лактазна недостатність), які мають неімунні механізми (ферментативний дефіцит, зниження активності DAO).

Висновки. Харчова алергія у дітей формується переважно в умовах імунної незрілості та порушення бар'єрної функції шкіри,

з відносно високою ймовірністю розвитку толерантності. У дорослих домінують стійкі або нові IgE-опосередковані алергії на термостабільні білки, а також складні фенотипи перехресної реактивності та не-IgE-асоційовані стани. Розуміння вікових імунологічних відмінностей є ключовим для стратифікації ризику, прогнозування перебігу та вибору тактики ведення (елімінація, динамічне спостереження, алерген-специфічна імунотерапія) у педіатричній та дорослій практиці.

*Кадикова О. І., Жолудь В. В.,
Пастерюк В. Г.*

ЗВ'ЯЗОК РІВНЯ СТРЕСУ ТА ТРИВОГИ З ЧАСТОТОЮ АЛЕРГІЧНИХ ПРОЯВІВ У СТУДЕНТІВ

Харківський національний медичний
університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Сьогодні значна кількість студентів стикається з високим рівнем стресу та тривоги через навчальне навантаження та військовий конфлікт в Україні. Водночас алергічні захворювання, такі як бронхіальна астма, алергічний риніт та atopічний дерматит, залишаються поширеними серед молоді. У періоди вираженого стресу багато студентів відзначають загострення алергічних симптомів (свербіж, нежить, задишка).

Наукові дані підтверджують, що стрес впливає на імунну систе-

му, стимулюючи продукцію IgE та активацію тучних клітин, що може посилювати алергічні прояви.

Мета. Оцінити вплив рівня стресу та тривоги на частоту й вираженість алергічних проявів у здобувачів вищої медичної освіти.

Матеріали і методи. Проведено онлайн-опитування студентів ХНМУ (другий медичний факультет) за допомогою Google-форми. Анкета включала блоки питань щодо наявності алергічних захворювань, рівня стресу та тривоги, частоти загострень і методів їх контролю.

У дослідженні взяли участь 52 здобувачі вищої освіти 4–6 курсів, серед яких 65,4% становили жінки, 34,6% – чоловіки. Середній вік респондентів – 21,5 року.

Для оцінки рівня тривоги використано шкалу HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale, під-шкала тривоги).

Результати та обговорення.

На питання «Чи охоплює Вас раптове відчуття паніки?» відповідь «дуже часто» надали 17,3% респондентів, «часто» – 61,5%, «не-часто» – 19,2%, «ніколи» – 1,9%.

На питання «У Вашій голові крутяться неспокійні думки?» «переважну частину часу» зазначили 13,5%, «значну частину часу» – 42,3%, «час від часу» – 40,4%, «зрідка» – 3,8%.

Щодо стану напруги («відчуття «заведеності») 9,6% відзначили «більшу частину часу», 34,6% – «значну частину часу», 50% – «час від часу», 5,8% – «ніколи».

Відчуття «метеликів у животі» відзначали 51,9% «час від часу», 30,8% – «часто», 9,6% – «дуже часто», 7,7% – «ніколи».

Неспокій і потребу постійного руху відзначили: 11,5% – «дуже виражено», 23,1% – «значною мірою», 48,1% – «не дуже сильно», 17,3% – «відсутнє».

Відчуття загрози («щось жахливе станеться») мали 15,4% – «виражене», 28,8% – «помірне», 38,5% – «незначне», 17,3% – «відсутнє».

Алергологічний анамнез показав наявність алергічних захворювань у 86,5% респондентів. Загострення симптомів у періоди стресу відзначили 75%, відсутність – 15,4%, утруднення оцінки – 9,6%.

Зменшення симптомів у стані емоційного спокою відзначили 71,2%, не відзначили – 9,6%, не спостерігали – 19,2%.

Більшість студентів (86,5%) вважають освітні та профілактичні заходи важливими у контролі алергічних захворювань.

Аналіз за шкалою HADS показав підвищений рівень тривожності у більшості респондентів, що проявлялося внутрішньою напругою, занепокоєнням, нав'язливими думками та відчуттям паніки.

Кореляційний аналіз (коефіцієнт Спірмена) не виявив статистично значущого зв'язку між рівнем тривожності та загостренням алергічних симптомів у періоди стресу ($\rho = -0,15$; $p = 0,30$). Водночас описовий аналіз показав тенденцію до асоціації між психоемо-

ційною напругою та суб'єктивним погіршенням перебігу алергічних захворювань, що може бути пов'язано з індивідуальними особливостями реагування на стрес і обмеженим обсягом вибірки.

Висновки. Отримані результати не підтверджують статистично значущого зв'язку між рівнем трижовкості та частотою загострень алергічних захворювань, однак вказують на тенденцію до його формування. Це підкреслює доцільність подальших досліджень і врахування психоемоційного стану у комплексному підході до профілактики та лікування алергічних станів у студентів.

Ковальова Ю. О., Громко Є. А.

РОЛЬ ПРОДУКТІВ ГОРІННЯ, ПИЛОВИХ АЕРОЗОЛІВ І ВАЖКИХ МЕТАЛІВ У ФОРМУВАННІ АЛЕРГІЧНОЇ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ В УМОВАХ ВІЙНИ

Харківський національний медичний
університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Сучасні воєнні конфлікти супроводжуються інтенсивним забрудненням довкілля продуктами горіння та важкими металами. Ці чинники здатні модулювати імунну відповідь, сприяти формуванню сенсibiliзації та загостренню алергічних захворювань. В умовах війни в Україні їх дія поєднується з масовими пожежами, вибухами та руйнуванням інфраструктури, що призводить до зростання експозиції населення

до токсичних речовин і підвищує актуальність оцінки їхнього впливу на процеси алергізації.

Мета. Проаналізувати сучасні наукові дані щодо впливу продуктів горіння, пилу та важких металів, що утворюються внаслідок воєнних дій, на розвиток і перебіг алергічних захворювань.

Матеріали і методи. Аналіз наукових публікацій із баз даних Scopus, Web of Science та PubMed.

Результати та обговорення. Згідно з даними Kim і Bernstein, атмосферне забруднення є одним із провідних чинників ризику розвитку алергічних захворювань. Дрібнодисперсні частинки та хімічні домішки спричиняють порушення бар'єрної функції епітелію дихальних шляхів і посилення Th2-залежної імунної відповіді, що за тривалого впливу призводить до підвищення рівня IgE та сенсibiliзації [1]. У дослідженні Heller підкреслено складний характер «воєнного» диму, який містить тверді частинки, поліциклічні ароматичні вуглеводні та метали [2]. В умовах воєнних дій інтенсивність і тривалість впливу цих токсикантів суттєво зростає, сприяючи ранній маніфестації та хронізації алергопатології.

Дослідження Bondar та співавт. засвідчило суттєве зростання вмісту важких металів (заліза, цинку, міді, свинцю та нікелю) у фракціях атмосферних частинок у прифронтових містах України [3]. Таке накопичення важких металів у повітрі посилює оксидативний стрес і

сприяє сенсibilізації до інгаляційних алергенів. Водночас, у роботі Hryhorczuk та співавт. показано, що масштабне забруднення повітря продуктами горіння пального й будівельних матеріалів діє кумулятивно з психосоціальними стресорами [4]. Поєднання фізичних і психоемоційних навантажень викликає дисбаланс нейроендокринно-імунної регуляції, додатково підвищуючи вразливість організму.

Аналіз Harada та співавт. підтверджує, що збройні конфлікти підвищують ризик хронічної експозиції цивільного населення до важких металів і пилу, що стимулює персистуюче алергічне запалення [5]. Дані Petrucci та співавт. і Lange та співавт. також вказують на високу поширеність респіраторних симптомів, астми та бронхіту серед осіб, які зазнали впливу диму від пожеж [6, 7]. Це свідчить про значний внесок продуктів горіння у формування гіперреактивності дихальних шляхів в умовах війни в Україні. Проте Smith та співавт. продемонстрували індивідуальну варіабельність реакції організму на такий вплив [8], що вказує на необхідність врахування генетичних та імунологічних чинників при оцінці ризиків і лікуванні пацієнтів.

Висновки. Умови війни, що супроводжуються поєднаним впливом продуктів горіння, пилових аерозолів і важких металів, формують несприятливе середовище, яке сприяє порушенню імунної регуляції та розвитку алергічної

сенсibilізації. Перспективним є проведення епідеміологічних досліджень і довготривалого моніторингу стану дихальної та імунної системи населення у воєнний і пост воєнний періоди для розробки профілактичних заходів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kim H, Bernstein JA. Air pollution and allergic disease. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2009 Mar;9(2):128–133. doi:10.1007/s11882-009-0019-0. PMID:19210902; PMCID:PMC8215514.
2. Heller JM. Oil well fires of Operation Desert Storm—defining troop exposures and determining health risks. *Mil Med.* 2011 Jul;176(7 Suppl):46–51. doi:10.7205/MILMED-D-11-00079. PMID:21916330.
3. Bondar KM, Tsiupa IV, Menshov O. War-time changes in air pollution across Ukrainian cities assessed through magnetic susceptibility and heavy metal contents in particulate matter collected on air filters. *Environ Pollut.* 2025 Nov 15;385:127076. doi:10.1016/j.envpol.2025.127076. Epub 2025 Sep 6. PMID:40915319.
4. Hryhorczuk D, Levy BS, Prodanchuk M, Kravchuk O, Bubalo N, Hryhorczuk A, Erickson TB. The environmental health impacts of Russia's war on Ukraine. *J Occup Med Toxicol.* 2024 Jan 5;19(1):1. doi:10.1186/s12995-023-00398-y. PMID:38183124; PMCID:PMC10768292.

5. *Harada KH, Soleman SR, Ang JSM, Trzcinski AP.* Conflict-related environmental damages on health: lessons learned from past wars and the ongoing Russian invasion of Ukraine. *Environ Health Prev Med.* 2022;27:35. doi:10.1265/ehpm.22-00122. PMID:36058871; PMCID:PMC9510052.
6. *Petrucelli BP, Goldenbaum M, Scott B, Lachiver R, Kanjarpane D, Elliott E, Francis M, McDiarmid MA, Deeter D.* Health effects of the 1991 Kuwait oil fires: a survey of US Army troops. *J Occup Environ Med.* 1999 Jun;41(6):433–439. doi:10.1097/00043764-199906000-00008. PMID:10390693.
7. *Lange JL, Schwartz DA, Doebbeling BN, Heller JM, Thorne PS.* Exposures to the Kuwait oil fires and their association with asthma and bronchitis among Gulf War veterans. *Environ Health Perspect.* 2002 Nov;110(11):1141–1146. doi:10.1289/ehp.021101141. PMID:12417486; PMCID:PMC1241071.
8. *Smith TC, Heller JM, Hooper TI, Gackstetter GD, Gray GC.* Are Gulf War veterans experiencing illness due to exposure to smoke from Kuwaiti oil well fires? Examination of Department of Defense hospitalization data. *Am J Epidemiol.* 2002 May 15;155(10):908–917. doi:10.1093/aje/155.10.908. PMID:11994230.

¹Кожин М. І., ²Амер Л. Б.,
¹Ходош Е. М.

НЕКРОПТОЗ ЯК КЛЮЧОВИЙ МЕХАНІЗМ ЗАГИБЕЛІ КЕРАТИНОЦИТІВ ПРИ СИНДРОМІ ЛАЕЛЛА: СУЧАСНІ ДАНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

¹Харківський національний медичний
університет

²КНП «Міська клінічна лікарня № 27»
Харківської міської ради
м. Харків, Україна

Вступ. Синдром Лаелла (токсичний епідермальний некроліз, ТЕН) – рідкісне, але життєзагрозливе захворювання з інцидентністю 5,76 випадків на мільйон пацієнто-років і летальністю до 30%. Тривалий час провідним механізмом загибелі кератиноцитів вважався апоптоз. Однак з 2014 року встановлено, що значну роль у патогенезі ТЕН відіграє некроптоз – програмована форма клітинної смерті з морфологічними ознаками некрозу.

Мета. Систематизувати сучасні дані щодо ролі некроптозу в патогенезі синдрому Лаелла, охарактеризувати молекулярні механізми загибелі кератиноцитів і визначити перспективні терапевтичні мішені.

Матеріали та методи. Проведено аналіз літератури (2020–2025 рр.) у базах PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library за ключовими словами: *Stevens–Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis, necroptosis, RIP3, an-*

nexin A1, FPR1. Проаналізовано 15 оригінальних досліджень, оглядів і метааналізів.

Результати та обговорення.

Некроптоз vs апоптоз: фундаментальні відмінності. Некроптоз є регульованою формою клітинної загибелі з морфологією некрозу. На відміну від апоптозу, він супроводжується вивільненням DAMPs та прозапальних медіаторів, що індукує інтенсивне запалення та пояснює масивну імунну реакцію при ТЕН.

Молекулярний каскад некроптозу при ТЕН

Описано багатоступеневий механізм:

1. Ліпокалін-2, що секретується медикамент-специфічними CD8⁺ Т-клітинами, індукує утворення NETs.
2. NETs сприяють вивільненню LL-37, який через P2X7-рецептор індукує експресію FPR1 на кератиноцитах. У нормі FPR1 на кератиноцитах відсутній.
3. CD14⁺ моноцити активуються та секретують анексин A1.
4. Анексин A1, зв'язуючись із FPR1, запускає активацію RIP1/RIP3 та формування некросоми; RIP3 фосфорилує MLKL, що призводить до некроптозу.
5. Загиблі кератиноцити вивільняють LL-37, підтримуючи самопідсилювальний запальний цикл.

Доказова база некроптозу при ТЕН. Морфологічні, функціональні дослідження *in vitro* та експери-

менти *in vivo* підтвердили ключову роль некроптозу при ТЕН. Інгібування цього процесу запобігало розвитку ТЕН-подібних уражень у тваринних моделях. У гуманізованій мишачій моделі (2025 р.) хенодеоксихолева кислота повністю блокувала FPR1-опосередковану сигналізацію та клінічні прояви захворювання [9].

RIP3 як біомаркер некроптозу. RIP3 визначено як потенційний діагностичний та прогностичний маркер ТЕН. Його рівень у сироватці суттєво перевищує показники при мультиформній еритемі ($p < 0,05$), що дозволяє диференційну діагностику.

Роль TNF- α у некроптозі. TNF- α відіграє ключову роль у балансі між апоптозом і некроптозом через TNFR1-залежні сигнальні шляхи. Підвищені рівні TNF- α виявляються у сироватці та бульозній рідині пацієнтів із ТЕН.

Терапевтичні стратегії, спрямовані на некроптоз

1. **Інгібітори TNF- α .** У дослідженні 2024 року комбінована терапія адаліумабом із кортикостероїдами значно скорочувала час мукокутанної реепітелізації та загоєння порівняно з монотерапією кортикостероїдами у 27 пацієнтів із ТЕН. Метааналіз 2023 року показав, що застосування етанерцепту асоціювалося з 0% смертністю при СДЖ та 12,5% при ТЕН, а також зі значним скороченням терміну госпіталізації (WMD -5,30; 95% ДІ від -8,65 до -1,96). Про-

спективне дослідження 2024 року підтвердило переваги такої комбінованої терапії.

2. **Інгібітори FPR1 – перспективний напрям 2025 року.**

Встановлено, що хенодеоксихолева кислота ефективно пригнічує FPR1-опосередковану сигналізацію та некроптоз кератиноцитів *in vitro*, а також повністю нівелює симптоми захворювання в гуманізованій мишачій моделі ТЕН. Серед переваг методу: специфічне блокування ініціюючої ланки некроптозу, відсутність системної імуносупресії та потенційно нижчий ризик інфекційних ускладнень.

3. **Інгібітори некроптозу.** Некростатин (Necrostatin) та інші інгібітори RIP1/RIP3 показали високу ефективність в експериментальних моделях і наразі перебувають на етапі доклінічних досліджень.

Висновки:

1. Некроптоз є критичним механізмом загибелі кератиноцитів при синдромі Лаєла, що доповнює класичний апоптотичний шлях.
2. Молекулярний каскад ліпокалін-2 → NETs → LL-37 → P2X7R → FPR1 → анексин A1 → RIP1/RIP3 → MLKL представляє нову парадигму патогенезу з чітко визначеними терапевтичними мішенями.
3. Використання RIP3 як біомаркера некроптозу дозволяє раніше діагностувати ТЕН, дифе-

ренціювати його від інших дерматозів та прогнозувати тяжкість перебігу захворювання.

4. Комбінована терапія інгібіторами TNF- α з кортикостероїдами демонструє достовірне покращення клінічних результатів порівняно з монотерапією кортикостероїдами.
5. Ідентифікація хенодеоксихолевої кислоти як інгібітора FPR1 у 2025 році відкриває нові можливості для специфічної анти-некроптотичної терапії.

Перспективи подальших досліджень. Пріоритетними напрямками є клінічні випробування фармакологічних інгібіторів FPR1, розробка комбінованих схем лікування (інгібітори TNF- α + блокатори FPR1), таргетна терапія NETs, а також впровадження біомаркер-керованої терапії з використанням рівнів RIP3 для моніторингу ефективності лікування.

¹Кожин М. І., ²Амер Л. Б.,
²Гришина І. А., ²Сизова А. В.

ВПЛИВ КОФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК СИСТЕМНИХ РЕАКЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З LTR-СИНДРОМОМ: ДОСВІД СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПОЛІНОЗ

¹Харківський національний медичний університет

²КНП «Міська клінічна лікарня № 27»
Харківської міської ради
м. Харків, Україна

Актуальність. Впровадження молекулярної алергодіагностики

(CRD) докорінно змінило стратегію ведення пацієнтів із полінозом, дозволивши виділяти фенотипи високого ризику. Особливу клінічну настороженість викликають пацієнти із сенсibilізацією до термостабільних білків LTP (*Lipid Transfer Proteins*), у яких розвиток системних реакцій часто залежить від феномену сумації тригерів. Диференціація істинної харчової алергії від перехресних реакцій, зумовлених гомологами Bet v 1 (PR-10), є критичною для визначення тактики лікування та дієтичних рекомендацій.

Мета. На клінічному матеріалі алергологічного відділення проаналізувати структуру сенсibilізації хворих на поліноз та оцінити роль кофакторів (фізичне навантаження, НПЗП, алкоголь) у маніфестації тяжких системних реакцій.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 260 пацієнтів із діагнозом «Поліноз», які перебували на стаціонарному лікуванні у 2025 році. Усім пацієнтам проведено рутинне алергологічне обстеження (шкірні прик-тести та/або визначення специфічних IgE до екстрактів алергенів). Для поглибленого аналізу молекулярних патернів було відібрано цільову групу з 25 пацієнтів із полісенсibilізацією та епізодами системних реакцій (генералізована кропив'янка, ангіоневротичний набряк, анафілаксія). Цій групі проведено мультиплексне тестування (ALEX2) з автоматичним інгібуванням перехресно-реактивних вуглеводних детермінант (CCD).

Результати та обговорення.

За даними компонентної діагностики у цільовій групі (n=25) виявлено чітку гетерогенність профілів:

- **Фенотип PR-10 (Bet v 1-гомологи)** ідентифіковано у 60% обстежених (15 осіб). Клінічно домінував оральний алергічний синдром (ОАС) при вживанні кісточкових та зерняткових. Пацієнти цієї групи толерували термічно оброблені фрукти, що підтверджує термолабільність білків PR-10.
- **Фенотип LTP** виявлено у 28% обстежених (7 осіб). Ця категорія хворих демонструвала найтяжчий клінічний перебіг. Сенсibilізація до LTP (Pru p 3, Ara h 9, Cor a 8) асоціювалася зі стійкістю до пепсину та нагрівання.

Аналіз анамнезу LTP-позитивних пацієнтів виявив вирішальну роль кофакторів. У 4 пацієнтів цієї підгрупи епізоди анафілаксії розвивалися виключно за умови поєднання вживання алергену з додатковим тригером:

- фізичне навантаження (FDEIA) – у 2 випадках;
- прийом НПЗП або вживання алкоголю – у 2 випадках. Без дії кофакторів у цих пацієнтів спостерігався значно легший перебіг або латентна сенсibilізація.

Висновки:

1. Застосування двоетапного алгоритму діагностики (скринінг

→ ALEX2) у стаціонарних умовах є фармако-економічно обґрунтованим підходом для верифікації діагнозу у складних випадках.

2. Сенсibiliзація до LTP-білків є ключовим предиктором тяжкого перебігу харчової алергії, що вимагає суворої елімінаційної дієти незалежно від термічної обробки продуктів.
3. Значна частина системних реакцій при LTP-синдромі є кофактор-залежною. Едукація пацієнтів щодо уникнення фізичних навантажень та прийому НПЗП у постпрандіальний період є обов'язковим компонентом профілактики анафілаксії.

¹Кожин М. І., ²Амер Л. Б.,
²Гришина І. А., ²Сизова А. В.

**МОЛЕКУЛЯРНІ ПАТЕРНИ
ПЕРЕХРЕСНОЇ РЕАКТИВНОСТІ
ПРИ ПОЛІНОЗАХ: КЛІНІЧНЕ
ЗНАЧЕННЯ БІЛКІВ PR-10,
ПРОФІЛІНІВ ТА LTP ДЛЯ
ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКИХ
СИСТЕМНИХ РЕАКЦІЙ**

¹Харківський національний медичний
університет

²КНП «Міська клінічна лікарня № 27»
Харківської міської ради м. Харків,
Україна

Актуальність. Традиційна діагностика полінозів (шкірні прикести, визначення специфічних IgE до екстрактів) часто виявляє полісенсibiliзацію, яка не завжди ко-

релює з клінічними проявами харчової алергії. Ключовим викликом для клініциста є диференціація пацієнтів із легким оральним алергічним синдромом (ОАС) від осіб із високим ризиком анафілаксії. Розуміння властивостей білкових сімейств (термостабільність, стійкість до пепсину) є фундаментом для персоніфікованих дієтичних рекомендацій та об'єктивної оцінки ризиків.

Мета. Проаналізувати клінічні особливості перехресних реакцій у пацієнтів із полінозом залежно від типу сенсibiliзації (PR-10, профіліни, LTP) та визначити роль кофакторів у розвитку анафілактичних станів.

Матеріали і методи. Проведено аналіз сучасних літературних даних та міжнародних консенсусних документів (EAACI) щодо молекулярних механізмів перехресної реактивності між аероалергенами та харчовими продуктами рослинного походження.

Результати та обговорення. В основі перехресної реактивності лежить структурна гомологія епітопів, проте клінічний перебіг реакцій суттєво відрізняється залежно від фізико-хімічних властивостей білка-мішені:

- **Сімейство PR-10 (гомологи Bet v 1).** Маркери первинної сенсibiliзації до пилку берези. Білки PR-10 є термолабільними та чутливими до гастроінтестинального ферментолізу. Клінічно вони спричиняють переважно локальні симптоми

(ОАС). При термічній обробці конформаційна структура білка руйнується, і продукт стає безпечним.

- **Профіліни.** Пан-алергени, присутні у всіх еукаріотичних клітинах. Зазвичай асоціюються з легкими реакціями через низьку стійкість до травлення, проте значно ускладнюють діагностику через широкую перехресну реактивність (пилко-їжа-латекс).

- **LTP-білки (Lipid Transfer Proteins).** Істинні харчові алергени, що часто перехресно реагують із пилом полину та платана. Є термостабільними та стійкими до пепсину. Алергени не руйнуються при нагріванні та досягають кишківника в нативному стані, що призводить до системної абсорбції. Пацієнти мають високий ризик генералізованих реакцій навіть при вживанні термічно оброблених продуктів.

Окрему увагу приділено феномену кофактор-залежної анафілаксії, характерному для LTP-синдрому. Клінічні прояви можуть бути відсутніми у стані спокою, проте приєднання тригерів (фізичне навантаження, прийом НПЗП, алкоголь) критично знижує поріг дегрануляції опасистих клітин, перетворюючи латентну сенсibilізацію на життєзагрозливий стан.

Висновки:

1. Пацієнтам із ізольованою сенсibilізацією до PR-10 дозволяється вживання термічно об-

роблених фруктів, що суттєво покращує якість їхнього життя.

2. Виявлення сенсibilізації до LTP-білків є маркером високого ризику системних реакцій, що вимагає суворої елімінаційної дієти та розгляду питання про призначення автоінжектора адреналіну.
3. Впровадження молекулярної алергодіагностики (CRD) є обов'язковим етапом для стратифікації ризику анафілаксії у пацієнтів із пилковою алергією.

*Луценко О.Д., Гольцев А.М.,
Дубрава Т.Г., Сокіл Л.В.*

ІМУНОРЕГУЛЯТОРНА РОЛЬ КОМПОНЕНТІВ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ В СИСТЕМІ *IN VITRO* ТА *IN VIVO*

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

Актуальність. Компоненти кордової крові (КК) людини є багатим джерелом клітин, цитокінів та інших факторів із протизапальною та імуносупресивною дією. Це створює передумови для їх застосування з метою формування толерогенного імунного профілю при автоімунних захворюваннях (АІЗ). Сучасні методи кріоконсервування та ліофілізації дозволяють створювати запаси КК та її компонентів, однак питання оцінки їх структурно-функціонального стану для подальшого клінічного

використання залишаються недостатньо вирішеними.

Мета. Визначити толерогенідукуючу здатність ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові людини в культурі дендритних клітин, отриманих з мононуклеарів кісткового мозку тварин, та оцінити його протизапальний ефект на моделі ад'ювантного артриту.

Матеріали і методи. Для отримання дендритних клітин (ДК) мононуклеари кісткового мозку мишей лінії СВА/Н культивували 7 діб у чашках Петрі у середовищі RPMI-1640 з додаванням 10% ЕТС і мишачих рекомбінантних ГМ-КСФ, ІЛ-4 та дексаметазону. Ліофілізацію лейкоконцентрату кордової крові людини (ЛЛККЛ) проводили за методом Гольцева А.М. та співавт. (Патент України 117780U). На 4-у добу культивування мононуклеарів у чашки додавали ЛЛККЛ у різних дозах. Експресію костимулюючих молекул CD80, CD86, а також маркерної для толерогенних ДК молекули CD11b визначали за допомогою моноклональних антитіл, мічених FITC, на протоковому цитофлуориметрі (FACS Calibur, США).

Ад'ювантний артрит (АА) індукували у мишей лінії СВА/Н шляхом субплантарного введення повного ад'юванта Фрейнда. На 7-у добу після індукції патології тваринам внутрішньовенно вводили ЛЛККЛ у дозі 5×10^5 клітин в 0,1 мл аутоплазми донора КК. На 14-у та 28-у добу оцінювали клініко-лабораторні показники (індекс артриту,

ШОЕ, концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК)) та рівень цитокінів у сироватці крові методом проточної цитометрії («BD CBA Mouse Th1/Th2/Th17 Cytokine Kit», BD Pharmingen, США).

Результати та обговорення.

Додавання до культури мононуклеарів кісткового мозку різних концентрацій ЛЛККЛ (1×10^3 , 1×10^4 , 1×10^5 клітин/мл культурального середовища) продемонструвало дозозалежний ефект у регуляції як фенотипу, так і функціонального стану ДК. Ліофілізований ЛЛККЛ у дозі 1×10^4 клітин/мл максимально підвищував кількість CD11b⁺-ДК та рівень експресії цієї молекули. Такий ефект супроводжувався зниженням кількості CD80⁺ і CD86⁺-клітин та рівня експресії цих костимулюючих молекул, що свідчить про потенційне обмеження реалізації *in vivo* кооперативних взаємодій з Т-ефекторними клітинами.

У тварин з АА у визначені терміни спостереження відзначалися ознаки стійкої запальної реакції з набряком суглобів і дисбалансом про- та протизапальних цитокінів у сироватці крові. На 14-у добу виявлено підвищення ФНП-α та ІЛ-6 у 2 рази на тлі зниження ІЛ-10 у 1,4 раза порівняно з інтактними тваринами. На 28-у добу зберігалися клінічні прояви АА та посилювався цитокіновий дисбаланс: підвищення ФНП-α та ІЛ-6 у 2,5 і 4,6 раза відповідно та зниження ІЛ-10 у 1,6 раза.

Протизапальна дія ЛЛККЛ проявлялася зниженням індексу ар-

триту, ШОЕ та концентрації ЦІК у периферичній крові, а також корекцією рівнів ІЛ-17А (14-а доба), ФНП- α та підвищенням ІЛ-10 і ІФН- γ (28-а доба).

Висновки. Отримані дані *in vitro* свідчать про здатність ЛЛККЛ реалізувати толерогеніндукуючий ефект, а *in vivo* – імунокорегуючий та протизапальний ефект при порушеннях імунної системи в умовах ад'ювантного артриту. Результати відкривають перспективи клінічного застосування ЛЛККЛ у лікуванні автоімунних патологій.

Лядова Т. І., Попова А. М

МІКРОБІОЦИНОЗ РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА ХВЕБІ

Харківський національний
університет ім. В. Н. Каразіна,
медичний факультет, кафедра
інфекційних хвороб та клінічної
імунології, Харків, Україна

Актуальність. В останні роки спостерігається неухильне зростання ураження як дітей, так і дорослих вірусом Епштейна–Барр. Захворювання може перебігати як у вигляді інфекційного мононуклеозу, так і у хронічній формі (ХВЕБІ). Особливістю патогенезу ВЕБ-інфекції є високий тропізм вірусу до імунокомпетентних клітин та здатність викликати імунодефіцитний стан. Найбільш частими клінічними проявами ХВЕБІ є субфебрилітет, астеновегетативний синдром, ураження дихальних шляхів у вигляді тонзиліту і фарингіту, лім-

фоаденопатія. У попередніх дослідженнях було показано, що у хворих на ХВЕБІ в стадії ремісії спостерігається зниження місцевого імунітету ротоглотки. Враховуючи тісний зв'язок місцевого імунітету і мікрофлори, метою дослідження було визначити характер мікробіоценозу ротоглотки у хворих на ХВЕБІ.

Мета. Враховуючи тісний зв'язок місцевого імунітету і мікрофлори, метою дослідження було визначити характер мікробіоценозу ротоглотки у хворих на ХВЕБІ.

Матеріали і методи. Було обстежено 20 дорослих (25,3 $\pm$ 3,4 року) з ХВЕБІ в стадії ремісії. Контрольну групу склали 20 здорових осіб того ж віку. Мікробіологічні дослідження проводили відповідно до стандартів. Забір клінічного матеріалу здійснювали стандартним тампоном транспортної системи «Sarstedt» (Німеччина). Для культивування використовували середовища фірми «BioMérieux» (Франція): – для аеробних і факультативних бактерій – шоколадний агар з РVХ; – для анаеробних бактерій – Шедлер агар + 5% еритроцитів барана; – для грибів – агар Сабуро з гентаміцином + хлорамфенікол.

Культивування проводили при 37°C протягом 3–5 діб, анаеробних культур – у мікроанаеростах «BioMérieux». Ідентифікацію проводили за морфологічними, культуральними та біохімічними ознаками з використанням API-панелей («API Staph», «API Strept», «API 20E», «API 20», «API CANDIDA»,

«API 20 AUX»). Рівень колонізації визначали у КУО/мл.

Результати та обговорення.

У процесі дослідження було виділено 37 культур у хворих і 21 ізольовано у контрольній групі. У хворих на ХВЕБІ виявлено 5 родів і 9 видів мікроорганізмів, у контрольній групі – відповідно 3 і 7.

Ступінь колонізації ротоглотки у хворих був вищим (10^5 КУО/мл) порівняно зі здоровими (10^4 КУО/мл).

У хворих найчастіше висівали: *S. epidermidis*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus*, *S. pyogenes*. У 20% хворих виявляли *Candida albicans*, тоді як у контрольній групі гриби не виділяли.

У здорових осіб мікрофлора була представлена виключно монофлорою, тоді як у 45% хворих – монофлорою, у 55% – бактеріальними асоціаціями. У 40% хворих ізолювали α - і β -гемолітичну активність.

Відомо, що *S. aureus* має гемолітичну активність і продукує каталазу та коагулазу; *S. pyogenes* продукує стрептокіназу та гіалуронідазу; *S. pneumoniae* – α -гемолізін, що ушкоджує судинну стінку. Під дією бактеріальних токсинів уражаються ендотеліоцити, лейкоцити, фібробласти та тромбоцити, що призводить до тканинного ушкодження та протеелізу.

Висновок. У хворих на ХВЕБІ спостерігається порушення мікробіоценозу ротоглотки з підвищеним ступенем колонізації та зміною якісного складу мікрофлори, що може сприяти підвищеній захворюваності ЛОР-органів.

Мощенко Є. М., Ковальова Ю. О.

ЕФЕКТИВНІСТЬ АЛЕРГЕН-СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ У ЗАПОБІГАННІ НОВИМ СЕНСИБІЛІЗАЦІЯМ ТА РОЗВИТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ З АЛЕРГІЧНИМ РИНИТОМ: МЕТААНАЛІЗ ЛОНГІТУДНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Алергічний риніт (АР) є одним із найпоширеніших хронічних захворювань дихальних шляхів серед дитячої популяції, що суттєво знижує якість життя пацієнтів і створює значний соціально-економічний тягар. У сучасній алергології АР розглядається не як ізольована патологія, а як ключовий етап «атопічного маршу» та важливий предиктор розвитку бронхіальної астми (БА). Діти з АР мають у кілька разів вищий ризик розвитку астми порівняно зі здоровими однолітками.

Традиційна фармакотерапія (антигістамінні препарати, інтраназальні кортикостероїди) забезпечує ефективний, але виключно симптоматичний контроль, не змінюючи природний перебіг захворювання. Водночас алерген-специфічна імунотерапія (АСІТ) залишається єдиним етіопатогенетичним методом лікування, що індукує специфічну імунологічну толерантність і має доведений хворобо-модифікуючий потенціал. З огляду на накопичення нових даних реальної клінічної практики та рандомізова-

них контрольованих випробувань, критично важливою є систематизація доказів щодо здатності АСІТ переривати атопічний марш.

Мета. Систематизувати, критично проаналізувати та узагальнити дані сучасних міжнародних лонгітюдних досліджень і метааналізів щодо ефективності підшкірної (ПХІТ) та сублінгвальної (СЛІТ) алерген-специфічної імунотерапії у запобіганні формуванню нових алергічних сенсibilізацій та розвитку бронхіальної астми у дітей з алергічним ринітом.

Матеріали і методи. Огляд виконано на основі англомовних наукових публікацій із баз даних PubMed, Cochrane Library, Embase та Web of Science. До аналізу включено результати багатоцентрових лонгітюдних рандомізованих контрольованих досліджень (зокрема PAT та GAP), масштабних ретроспективних когортних досліджень (REACT) та сучасних метааналізів у педіатричній популяції (до 18 років) з верифікованим діагнозом АР.

Оцінку ефективності проводили за показниками відносного ризику (RR) та відношення шансів (OR) з 95% довірчими інтервалами.

Результати та обговорення. Аналіз лонгітюдних досліджень підтверджує здатність АСІТ запобігати розвитку бронхіальної астми у довгостроковій перспективі.

Класичне дослідження PAT із 10-річним спостереженням продемонструвало, що ПХІТ значно зни-

жує частоту дебюту БА у дітей з АР. Відношення шансів для збереження статусу «без астми» становило 4,6 (95% ДІ: 1,5–13,7; $p = 0,0075$) на користь групи імунотерапії.

Дослідження GAP (5-річне спостереження) показало, що СЛІТ суттєво зменшує ризик розвитку симптомів астми та знижує потребу в протиастматичних препаратах на 27% ($p < 0,001$) порівняно з плацебо.

Дані реальної клінічної практики REACT (9-річне спостереження понад 11 000 дітей) показали, що АСІТ забезпечує стійке зниження використання препаратів для контролю АР на 9%. У дітей із супутньою астмою терапія зменшувала частоту тяжких загострень на 21% і потребу в системних кортикостероїдах на 33%.

Сучасні метааналізи підтверджують статистично значуще зниження ризику розвитку астми як для ПХІТ ($RR = 0,55$; $p = 0,024$), так і для СЛІТ ($RR = 0,43$; $p = 0,042$) порівняно зі стандартною терапією.

Щодо профілактики нових сенсibilізацій, ефективність АСІТ досягає до 75% при ранньому застосуванні на етапі моносенсibilізації. Непряме порівняння методів показало подібну клінічну ефективність СЛІТ і ПХІТ, однак СЛІТ має кращий профіль безпеки, що робить її пріоритетною в педіатричній практиці.

Висновки. Метааналіз лонгітюдних досліджень підтверджує, що алерген-специфічна імунотерапія є ефективним методом

вторинної профілактики бронхіальної астми у дітей з алергічним ринітом.

АСІТ індукує тривалий хворобо-модифікуючий ефект і знижує ризик розвитку полісенсibiliзації. З огляду на ефективність і безпеку, своєчасне застосування СЛІТ або ПХІТ у дітей з АР є обґрунтованою стратегією, що змінює природний перебіг алергічних захворювань.

*Недельська С. М., Самохін І. В.,
Кряжев О. В.*

ІМУНОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ РЕЦИДИВУЮЧОГО КАНДИДОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ВОЄННОГО СТРЕСУ

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
м. Запоріжжя, Україна

Мета. Проведення імунопатогенетичного аналізу чинників, що зумовлюють персистенцію та рецидивування кандидозної інфекції слизових оболонок у дитячого населення під впливом екстремальних факторів воєнного часу, та верифікація терапевтичних стратегій згідно з принципами доказової медицини.

Матеріали і методи. Здійснено комплексний огляд сучасних нейроімунологічних концепцій, а також валідованих настанов IDSA та ESCMID. Досліджено ефекторні механізми функціонування лімфодіної тканини, асоційованої зі сли-

зовими оболонками (MALT), у контексті дистрес-індукованих змін дитячого організму.

Результати та обговорення.

Встановлено, що ключовим патогенетичним предиктором мікотичної колонізації в умовах війни є деадаптація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Пролонгована гіперкортизолемія ініціює супресію локальної ланки імунітету ротової порожнини (O-MALT).

Патогенетично значущим є пригнічення експресії полімерного імуноглобулінового рецептора (plgR), що обмежує транслокацію секреторного імуноглобуліну А (slgA) у ротову рідину. Втрата бар'єру «іммунного виключення» створює передумови для неконтрольованої адгезії грибів роду *Candida* та їх морфологічної трансформації у патогенну нитчасту форму.

Важливою детермінантою є селективна депресія Th17-залежної імунної відповіді. Зниження продукції цитокінів IL-17 та IL-22 зменшує стимуляцію антимікробних пептидів і нейтрофільного фагоцитозу. Стрес-асоційована поляризація імунітету за Th2-типом супроводжується підвищенням концентрації IL-10, що пролонгує стан імунологічної толерантності до грибкових антигенів.

Додатковим обтяжуючим чинником є трансформація мікробіоценозу з переважанням штамів *C. non-albicans* (*C. glabrata*, *C. krusei*), схильних до біоплівкоутворення.

Відповідно до міжнародних стандартів (IDSA), лікування рецидивуючого кандидозу слизової оболонки порожнини рота у дітей має бути диференційованим. Базову терапію складають топічні полієни (ністатин) або азоли (міконазол). При торпідному перебігу рекомендована системна терапія флуконазолом (3–6 мг/кг).

Патогенетично обґрунтованим є включення ад'ювантних засобів: антисептиків з імуномодулюючим ефектом (декаметоксин) та цільових пробіотиків (*L. rhamnosus*, *L. reuteri*), що сприяють підвищенню рівня sIgA та відновленню колонізаційної резистентності.

Висновки. Імунопатологічний профіль рецидивуючого кандидозу у дітей в умовах воєнного стану характеризується поєднанням дефіциту sIgA та дисфункції Th17-системи на тлі нейроендокринного дистресу. Ефективний менеджмент таких пацієнтів потребує поєднання специфічної протигрибкової терапії, локальної імунокорекції та психологічної реабілітації.

Plakhotna I. Yu., Strakhovetska M. V.

IMMUNE STATUS OF WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS IN WARTIME

Kharkiv National Medical University,
Kharkiv, Ukraine

Background. War is a powerful chronic stressor that negatively affects all body systems, including the immune system. For women of reproductive age, the immune system of

the mucous membranes of the urogenital tract is especially vulnerable, and its disorders are closely associated with the development of bacterial vaginosis (BV). Under martial law, the frequency of BV risk factors increases, such as psycho-emotional overstrain, sleep disorders, malnutrition, limited access to medical care, and antibiotic therapy without proper control. Under the influence of prolonged stress, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis is activated with increased cortisol levels, which has an immunosuppressive effect. This is manifested by a decrease in the functional activity of innate and adaptive immune cells, an imbalance of cytokines, and suppression of local protective reactions. In women with BV, such changes may contribute to chronicity, frequent relapses, and resistance to standard therapy. In addition, immune dysfunction may negatively affect the course of pregnancy, increasing the risk of preterm birth and intrauterine infection.

Aim. To study the disruption of immune homeostasis in bacterial vaginosis under war conditions.

Materials and methods. The study included 22 women of reproductive age who sought medical care for preventive or diagnostic purposes. According to the state of vaginal microbiocenosis, all participants were divided into two groups. Group 1 consisted of 12 women with bacterial vaginosis diagnosed based on clinical manifestations, microscopic examination of vaginal smears, and Amsel criteria. These women dem-

onstrated vaginal dysbiosis characterized by decreased lactobacilli and predominance of opportunistic anaerobic microflora. Group 2 included 10 women without bacterial vaginosis, with preserved vaginal normocenosis, predominance of lactobacilli, and absence of clinical and laboratory signs of inflammation. All participants were exposed to chronic psycho-emotional stress associated with military actions.

Immune status was assessed by evaluating systemic and local immunity parameters. Cellular immunity was studied by determining $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ lymphocyte counts and $CD4^+/CD8^+$ ratio in peripheral blood. Functional activity of innate immunity was assessed by neutrophil phagocytic activity. Humoral immunity was evaluated by serum IgA, IgM, and IgG levels. Local immunity was assessed by measuring secretory IgA (sIgA) in vaginal secretions. Cytokine profile analysis included pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, namely IL-6, IL-8, TNF- α , and IL-10 in serum and/or vaginal secretions. Statistical analysis was performed using standard variation statistics methods.

Results and Discussion. Women with bacterial vaginosis demonstrated significant alterations in cellular immunity. A decrease in relative and absolute $CD3^+$ lymphocyte counts was observed compared with controls ($p < 0.05$), indicating suppression of the overall T-cell response. $CD4^+$ T-helper levels were significantly reduced, whereas

$CD8^+$ cytotoxic lymphocytes tended to increase, resulting in a decreased $CD4^+/CD8^+$ ratio. NK cell counts ($CD16^+/CD56^+$) were also reduced, suggesting diminished natural antiviral and antibacterial resistance.

Humoral immunity analysis revealed dysimmunoglobulinemia in women with BV, including significantly decreased serum IgA and IgG levels compared with controls ($p < 0.05$), while IgM tended to increase, indicating chronic antigenic stimulation and incomplete immune response.

Patients with bacterial vaginosis also demonstrated cytokine imbalance, with significantly increased IL-1 β , IL-6, and TNF- α levels ($p < 0.05$), reflecting chronic inflammatory activity. Simultaneously, IL-10 levels were reduced, indicating impaired anti-inflammatory regulation.

Assessment of vaginal secretions showed a marked decrease in sIgA concentration in women with BV, associated with reduced colonization resistance of vaginal mucosa and excessive growth of opportunistic microflora. Increased leukocyte counts in vaginal secretions combined with reduced phagocyte functional activity additionally indicated activation of nonspecific inflammatory mechanisms.

In contrast, women in the control group had cellular, humoral, and local immunity parameters within physiological ranges, ensuring stable vaginal microbiocenosis. Overall, women with bacterial vaginosis demonstrated complex immunological

disturbances consistent with a secondary immunodeficiency state.

Conclusions. Bacterial vaginosis in women during wartime should be considered not only as a local microbiota disturbance but also as a manifestation of systemic immune dysfunction caused by chronic stress and adverse social factors. These findings justify a comprehensive therapeutic and preventive approach including antibacterial treatment, immune correction, psycho-emotional support, and improvement of living conditions for women under wartime conditions.

*Shelest B. O., Kalmykov O. O.,
Sadovenko O. L., Shelest O. M.,
Kovalova J. O.*

**ADROPIN AS AN IMMUNO-
METABOLIC MARKER OF
ANTIHYPERTENSIVE TREATMENT
RESPONSE IN PATIENTS WITH
HYPERTENSION WITH AND
WITHOUT TYPE 2 DIABETES AND
OBESITY**

Kharkiv National Medical University,
Kharkiv, Ukraine

Background. The comorbid course of arterial hypertension (HTN) with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and obesity is associated with poorer blood pressure control and higher vascular risk. Adropin is a regulatory peptide with immuno-metabolic and endothelioprotective properties. It is increasingly considered a marker of cardiometabolic “stress” and potential treatment resistance, reflected

by the need for therapy intensification.

Aim. To evaluate the association between baseline serum adropin and the need for antihypertensive therapy intensification in patients with essential HTN, depending on the presence of T2DM and obesity.

Materials and Methods. Patients with essential HTN without T2DM and obesity (n=75) and patients with HTN comorbid with T2DM and obesity (n=71) were included. Serum adropin concentrations were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The endpoint was antihypertensive therapy intensification at the follow-up visit after 3–4 months, defined as any escalation of treatment (dose increase, addition of a new drug/class, or switch to a combination regimen). Patients were stratified into tertiles by baseline adropin; analysis compared extreme tertiles (T1: lowest vs T3: highest). A post-hoc analysis among patients with follow-up data yielded analytical samples of n=47 (HTN) and n=52 (HTN+T2DM+obesity). Effect sizes were reported as risk ratio (RR) and odds ratio (OR). Statistical analyses were performed using MedCalc.

Results and Discussion. In patients with HTN without T2DM and obesity (n=47), antihypertensive therapy intensification occurred more frequently in the low adropin group – 26.9% (7/26) versus 5.0% (1/21) in the high adropin group (RR = 5.65; OR = 7.37; CI = 0.83–65.67; $\chi^2 = 4.039$; p = 0.045; Fisher's exact test, two-sided p = 0.059).

In the comorbid group (HTN+T2DM+obesity, n=52), therapy intensification was also more frequent in the low adropin group – 41.7% (10/24) versus 14.3% (4/28) in the high adropin group (RR = 2.92; 95% CI 1.05–8.12; OR = 4.29; 95% CI 1.13–16.27; Fisher's exact test, two-sided p = 0.033).

Thus, in both groups, lower baseline adropin levels were associated with a higher probability of treatment intensification, indicating a potential link between reduced adropin levels and decreased response to antihypertensive therapy.

Conclusions. Lower baseline serum adropin is associated with a higher likelihood of antihypertensive therapy intensification within 3–4 months both in patients with HTN without glucometabolic burden and in those with HTN combined with T2DM and obesity. The effect persists in the comorbid cohort but appears less pronounced, consistent with the multifactorial nature of cardiometabolic risk and treatment resistance. These findings support adropin as a promising immunometabolic biomarker that may help stratify the need for treatment escalation in polymorbid patients.

Shumna T.Ye.¹, Titov H.I.¹,
Rodynsky O.G.², Kiiashko I.V.¹

DIAGNOSIS OF CAUSATIVE ALLERGENS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

¹European Medical University,

²Dnipro State Medical University,
Dnipro, Ukraine

Background. Bronchial asthma is a chronic heterogeneous inflammatory disease of the respiratory tract. According to Global Initiative for Asthma (GINA), its prevalence ranges from 1% to 29%. Clinical manifestations include wheezing, expiratory dyspnea, chest tightness, and coughing attacks with variable airway obstruction and impaired speech. The allergic phenotype of bronchial asthma is more common in children, making precise identification of causative allergens particularly relevant.

Aim. To determine the causes of the allergic phenotype of bronchial asthma and to identify causative allergens in children with bronchial asthma.

Materials and methods. Medical history, clinical data, and component-resolved diagnostics were analyzed in 35 children with non-infectious dry cough and wheezing (mean age 7.82 ± 0.41 years). The children were examined in a private clinic ("JMC") and underwent laboratory testing with parental consent. A multi-component test was used as a screening method to identify causative allergens, polysensitization, and cross-reactivity, with the aim of guid-

ing elimination measures and allergen-specific immunotherapy during remission. Statistical analysis was performed using licensed software.

Results and discussion. Among examined children, 16 (45.7%) were diagnosed with bronchial asthma, while 19 (54.3%) had allergic rhinitis and postnasal drip syndrome.

Children with asthma most frequently demonstrated sensitization to major pollen allergens: Amb a 1 (ragweed) – 68.75%, Art v 1 (mugwort) – 12.5%, Phl p 1 (timothy grass) – 25%, Bet v 1 (birch) – 25%. Sensitization to fungal allergen Alt a 1 (*Alternaria alternata*) was detected in 50% of patients. Hypersensitivity to house dust mite allergens Der f 1 (*Dermatophagoides farinae*) and Der p 1 (*Dermatophagoides pteronyssinus*) was found in 12.5% and 6.25% of cases, respectively. Sensitization to epidermal allergens Can f 1 (dog) and Fel d 1 (cat) was observed in 12.5% and 25% of patients.

Polysensitization was identified in 56.25% of children. Sensitization to Alt a 1 and Amb a 1 showed a statistically significant association with asthma (Gamma correlation coefficient 0.67, $p < 0.05$ and 0.47, $p < 0.05$, respectively).

Children with asthma were treated according to GINA recommendations. Patients with controlled asthma in remission received long-term allergen-specific immunotherapy (sublingual or subcutaneous) for 3–5 years or longer.

Conclusions. Bronchial asthma is diagnosed in approximately half of

children presenting with non-infectious dry cough and wheezing and is often associated with sensitization to Alt a 1 (*Alternaria alternata*) and Amb a 1 (ragweed pollen). Sensitization to other allergens occurs less frequently; however, more than half of patients demonstrate polysensitization. Component-resolved diagnostics is an effective tool for identifying causative allergens, guiding elimination strategies, and selecting allergen-specific immunotherapy in children with asthma.

Некрасова Н.О., Таранська Г.О.

**НЕЙРО-ІМУННИЙ ФОКУС:
ВІТАМІНИ ЯК МОДИФІКАТОРИ
НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ ТА
НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ ПРИ
НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ
ЗАХВОРЮВАННЯХ**

Харківський національний
медичний університет
Харків, Україна

Актуальність. Нейродегенеративні захворювання характеризуються не лише поступовою втратою нейронів, а й стійким фоном хронічного нейрозапалення. Активація мікроглії, оксидативний стрес, зсув цитокінового профілю формують середовище, у якому знижується синаптична пластичність, порушується мітохондріальний метаболізм і прискорюється нейрональна дисфункція [1, 2].

В умовах війни ці процеси посилюються за рахунок хронічного стресу, порушення сну, змін хар-

чування та обмеженого доступу до медичної допомоги. Саме тому пацієнти з нейродегенеративними захворюваннями дедалі частіше використовують вітаміни і біодобавки як засоби підтримки.

Мета. Узагальнити сучасні дані щодо ролі вітамінів як модифікаторів нейро-імунного середовища при нейродегенеративних захворюваннях.

Матеріали і методи. Проведено аналіз сучасних наукових публікацій, включаючи метааналізи рандомізованих досліджень та обсерваційні дослідження, присвячені ролі вітамінів у нейродегенерації.

Результати та обговорення. Сучасні систематичні огляди та метааналізи свідчать, що вітаміни не є етіотропним лікуванням нейродегенерації, однак виконують роль модифікаторів нейро-імунного середовища: знижують нейрозапальний фон, підтримують енергетичний та мієліновий метаболізм, сприяють нейропластичності.

Найбільш переконливі дані отримано щодо вітамінів групи В. Корекція дефіциту фолатів і вітаміну В12 знижує рівень гомоцистеїну та асоціюється з повільнішим темпом атрофії мозку і когнітивного зниження [3, 4]. Водночас ефект спостерігається переважно у пацієнтів із вихідним дефіцитом. Надлишок, зокрема вітаміну В6, може мати нейротоксичний ефект, що підтверджено сучасними регуляторними рекомендаціями [5].

Вітамін D розглядається як потенційний модифікатор запалення: за даними систематичних оглядів, низькі рівні 25(OH)D асоціюються з гіршими когнітивними показниками та швидшим прогресуванням когнітивних порушень, однак універсального профілактичного ефекту його застосування у загальній популяції не доведено [6, 7].

Антиоксидантні вітаміни у монотерапії демонструють обмежений вплив на перебіг нейродегенеративних процесів, що показано в оглядових дослідженнях [8]. Їх значення полягає переважно у підтримці метаболічної стійкості нервової системи в складі комплексних реабілітаційних підходів.

Водночас доведено, що немедикаментозні втручання – фізична активність, когнітивні тренування та психотерапевтичні програми – здатні активувати механізми нейропластичності навіть за наявності нейродегенерації [9]. У цьому контексті вітаміни слід розглядати як ад'ювантні чинники, що оптимізують метаболічні умови для реалізації цих процесів, але не як самостійний терапевтичний інструмент.

Висновки. Вітаміни доцільно розглядати як модифікатори нейро-імунного середовища, а не як самостійний метод лікування. Раціональна стратегія включає:

- виявлення клінічно значущих дефіцитів (В₁₂, фолати, 25(OH)D);
- цільову корекцію з контролем доз;

- інтеграцію з базовою терапією та реабілітацією;
- запобігання поліпрагмазії.

У нейродегенеративних захворюваннях вітаміни не зупиняють прогресування, але можуть зменшити нейрозапалення, підтримати метаболізм і сприяти збереженню нейропластичності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Heneka MT, Carson MJ, El Khoury J, Landreth GE, Brosseon F, Feinstein DL, et al. Neuroinflammation in Alzheimer's disease. *Lancet Neurol.* 2015 Apr;14(4):388–405. doi:10.1016/S1474-4422(15)70016-5.
2. Hirsch EC, Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection? *Lancet Neurol.* 2009 Apr;8(4):382–397. doi:10.1016/S1474-4422(09)70062-6.
3. Smith AD, Smith SM, de Jager CA, Whitbread P, Johnston C, Agacinski G, et al. Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial. *PLoS One.* 2010 Sep 8;5(9):e12244. doi:10.1371/journal.pone.0012244.
4. Ford AH, Almeida OP. Effect of vitamin B supplementation on cognitive function in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Drugs Aging.* 2019 May;36(5):419–434. doi:10.1007/s40266-019-00649-w.
5. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA). Tolerable upper intake level for vitamin B6. *EFSA J.* 2023;21(10):e08188. doi:10.2903/j.efsa.2023.8188.
6. Annweiler C, Schott AM, Allali G, Bridenbaugh SA, Kressig RW, Allain P, et al. Vitamin D and cognitive performance in adults: a systematic review. *Neurology.* 2013 Sep 10;81(11):1070–1078. doi:10.1212/WNL.0b013e3182a4a16f.
7. Rutjes AW, Denton DA, Di Nisio M, Chong LY, Abraham RP, Al-Assaf AS, et al. Vitamin and mineral supplementation for maintaining cognitive function in cognitively healthy people in mid and late life. *BMJ.* 2018;361:k2239. doi:10.1136/bmj.k2239.
8. Persson T, Popescu BO, Cedazo-Minguez A. Oxidative stress in Alzheimer's disease: why did antioxidant therapy fail? *Neurosci Biobehav Rev.* 2014 Jan;46(Pt 3):503–507. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.07.015.
9. Gates NJ, Sachdev PS, Fiatarone Singh MA, Valenzuela M. Cognitive and memory training in adults at risk of dementia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc.* 2019 Mar;67(3):546–555. doi:10.1111/jgs.15706.

Валільщикова І. А.,
Амбросова Т. М.

**НЕЙТРОФІЛЬНО-ЛІМФОЦИТАРНЕ
СПІВВІДНОШЕННЯ ЯК ВАЛІДНИЙ
МАРКЕР ЗАПАЛЕННЯ ПРИ
КОМОРБІДНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ
АСТМИ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ
ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Харківський національний медичний
університет, Харків, Україна

Актуальність. Коморбідність бронхіальної астми (БА) та артеріальної гіпертензії (АГ) супроводжується персистуючим системним запаленням, для оцінки якого в рутинній клінічній практиці потрібні доступні та відтворювані інструменти. Нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (НЛС, NLR) – простий розрахунковий індекс клінічного аналізу крові, який одночасно відображає нейтрофіліоз та лімфопенію. В умовах обмежених діагностичних ресурсів НЛС є актуальним інструментом стратифікації запального ризику у пацієнтів із коморбідною патологією.

Мета. Оцінити діагностичну значущість нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення (НЛС) як маркера системного запалення у хворих на БА та АГ при ізолюваному та коморбідному перебігу, а також з'ясувати зв'язок НЛС із клінічними характеристиками та рівнем С-реактивного білка (СРБ).

Матеріали і методи. До дослідження включено 67 пацієнтів із верифікованими діагнозами БА та АГ, яких розподілено на дві гру-

пи: БА (n=33) та БА+АГ (n=34). Усім пацієнтам виконано загальноклінічний аналіз крові з підрахунком лейкоцитарної формули. НЛС розраховували як відношення абсолютної кількості нейтрофілів до абсолютної кількості лімфоцитів. Ступінь тяжкості БА визначали ретроспективно за обсягом терапії, стадію – за наявністю загострення або ремісії. Рівень СРБ визначали імунотурбідиметричним методом. Нормальність розподілу оцінювали за критерієм Шапіро–Вілکا. Для міжгрупових порівнянь застосовували критерій Краскела–Уолліса з post-hoc аналізом Данна з поправкою Бонферроні. Критичний рівень значущості – $p < 0,05$. Статистичну обробку проводили у програмі JASP (Version 0.95.4).

Результати та обговорення.

Розподіл показників у групах переважно не відповідав нормальному, що обумовило застосування непараметричних методів аналізу. Середні значення НЛС у групі БА становили $2,89 \pm 0,23$, у групі БА+АГ – $2,85 \pm 0,27$; рівень СРБ – $13,56 \pm 2,84$ мг/л та $12,94 \pm 1,21$ мг/л відповідно.

При аналізі залежно від стадії БА у групі БА відзначено клінічно значущі відмінності між пацієнтами на стадії загострення та ремісії: НЛС – $2,99 \pm 0,24$ (n=30) проти $1,98 \pm 0,42$ (n=3); СРБ – $14,47 \pm 3,08$ мг/л проти $4,41 \pm 2,75$ мг/л. Водночас статистично значущих відмінностей не виявлено (СРБ: $U=76,0$; $p=0,056$; НЛС: $U=66,5$; $p=0,188$), що, ймовірно, пов'язано з дисба-

лансом підгруп і низькою статистичною потужністю.

У групі БА+АГ аналогічна тенденція зберігалася: НЛС у стадії загострення – $2,97 \pm 0,32$ ($n=26$), у ремісії – $2,58 \pm 0,57$ ($n=7$); СРБ – $14,36 \pm 1,32$ мг/л проти $7,69 \pm 2,44$ мг/л. Відмінності для НЛС були статистично незначущими ($U=109,0$; $p=0,441$). Водночас вищі показники у пацієнтів із коморбідною патологією навіть у ремісії можуть свідчити про формування стійкого прозапального фенотипу, асоційованого з поєднанням бронхіального запалення та ендотеліальної дисфункції при АГ.

Між групами БА та БА+АГ за рівнем СРБ у різні стадії захворювання виявлено статистично значущу різницю ($U=144,0$; $p=0,021$). Отримані результати мають пілотний характер і потребують підтвердження на більших та збалансованих вибірках.

Висновки. НЛС є доступним та інформативним маркером системного запалення при коморбідності БА та АГ. Підвищення НЛС у пацієнтів із поєднаною патологією відображає взаємне посилення запальних механізмів. Включення НЛС до рутинного лабораторного обстеження може покращити моніторинг активності запального процесу та оптимізувати ведення пацієнтів із коморбідною патологією.

Велієва Т. А.

ТОКСОПЛАЗМОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

Навчально-науковий інститут
післядипломної освіти ХНМУ
Кафедра інфекційних хвороб,
дитячих інфекційних хвороб,
паразитології, фтизіатрії та
пульмонології, Харків, Україна

Вступ. Токсоплазмозний енцефаліт (ТЕ) виникає переважно внаслідок реактивації латентної інфекції *Toxoplasma gondii* у ВІЛ-інфікованих пацієнтів на тлі імунodefіциту. Ризик розвитку ТЕ значно зростає при рівні $CD4^+ < 200$ /мкл і, за даними літератури, без профілактики або АРТ досягає 30–40%.

Мета. Проаналізувати особливості перебігу токсоплазмозного енцефаліту у ВІЛ-інфікованих пацієнтів для оптимізації діагностичної, лікувальної та профілактичної тактики.

Матеріали і методи. Проаналізовано клінічні прояви та результати обстеження 23 ВІЛ-інфікованих пацієнтів (11 чоловіків, 12 жінок) віком 31–55 років (середній вік $37,5 \pm 0,38$ року). Середній рівень $CD4^+$ становив $102,5 \pm 21,2$ клітин/мкл, вірусне навантаження ВІЛ – $292\,773,8 \pm 113\,180$ копій/мл.

Усім пацієнтам виконано МРТ головного мозку з контрастуванням, яке виявило ураження півкуль головного мозку, переважно мозочка (71,4%), з множинними вогнищами 2–40 мм та перифокальним набряком. ВІЛ-інфекція

підтверджена методом ІФА (усі випадки – 4 стадія за CDC, 1993). Антитіла до *T. gondii* виявлено методом ІФА: IgG – у 87,0%, IgM та IgA – у 21,7%. Для підтвердження діагнозу застосовували ПЛР крові та ліквору на ДНК *T. gondii*.

Результати та обговорення.

Найчастішими скаргами були загальна слабкість (91,3%), головний біль (73,9%) та лихоманка (56,5%). Помірно часто спостерігалися слабкість у кінцівках (43,5%), нудота (34,8%), порушення ходи (30,4%), розлади свідомості (26,1%) та зниження маси тіла (21,7%). Рідше відзначалися запаморочення і порушення мовлення (по 17,4%), судоми і зниження концентрації (по 13,0%), поодинокі випадки диплопії, порушення пам'яті та слуху (по 8,7%), найрідше – порушення зору (4,3%).

Найчастіші комбінації симптомів: слабкість + головний біль (73,9%), слабкість + лихоманка (56,5%), триада слабкість–головний біль–лихоманка (52,1%), головний біль + лихоманка (47,8%).

Тяжкий стан спостерігався у 30,4% пацієнтів, середньої тяжкості – у 69,6%. Неврологічно виявлено: менінгеальні симптоми – 21,7%, геміпарез – 60,9%, тетрапарез – 4,3%. Гепатомегалія – 47,8%.

Висновки. Пацієнтів із ВІЛ-інфекцією та позитивними антитілами до *T. gondii* слід розглядати як групу високого ризику розвитку токсоплазмозного енцефаліту. За наявності характерної клініко-не-

врологічної картини та неможливості швидкої верифікації діагнозу доцільне призначення терапії *ex juvantibus*, оскільки більшість пацієнтів демонструють позитивну відповідь на лікування.

*Бабаджан В. Д., Ячменьова Е. С.,
Данько Ю. С.*

ВПЛИВ СОНЯЧНОГО СВІТЛА НА ВИНИКНЕННЯ ТА РОЗВИТОК АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ: СИСТЕМАТИЧНИЙ ОГЛЯД І МЕТААНАЛІЗ

Харківський національний медичний
університет, Харків, Україна

Актуальність. Актуальність дослідження впливу світла на алергічні захворювання зумовлена зростанням частоти фотодерматозів, сонячної кропив'янки та загострень атопічного дерматиту у відповідь на дію ультрафіолетового випромінювання різної довжини хвилі, зокрема UVA та UVB. З урахуванням збільшення інтенсивності світлового навантаження на організм, розуміння механізмів фоточутливості має важливе клінічне значення для оптимізації діагностики, лікування та профілактики загострень.

Мета. Проаналізувати новітні міжнародні дослідження щодо впливу світла на виникнення та розвиток алергічних захворювань.

Ключові слова: алергія, світло, атопічний дерматит, сонячна кропив'янка, довжина хвиль світла.

Матеріали і методи. Проведено аналіз сучасних наукових публікацій, клінічних протоколів та матеріалів із бази PubMed за період 2020–2025 років, присвячених впливу світлового випромінювання на алергічні захворювання, зокрема atopічний дерматит, кропив'янку та інші нозології.

Результати та обговорення. За даними Deprato A. (2024), у пацієнтів з обтяженим алергічним анамнезом зміни спектрального складу світлового випромінювання асоціюються зі збільшенням частоти алергічних реакцій до 90%. Встановлено, що ультрафіолетове випромінювання представлено трьома основними спектральними діапазонами – UVA, UVB та UVC, які відрізняються за глибиною проникнення та біологічною дією. UVA становить близько 90% ультрафіолетового спектра, проникає у глибокі шари дерми та може спричиняти пошкодження ДНК. UVB (близько 5%) впливає переважно на епідерміс, індукуючи розвиток еритеми та опіків. UVC затримується озоновим шаром і практично не бере участі у формуванні алергічних реакцій.

У дослідженні Sadowska M. (2024) встановлено, що інтенсивність та довжина хвилі сонячного світла прямо пов'язані з ризиком розвитку фотозалежних алергічних реакцій. Зокрема, надмірне ультрафіолетове опромінення підвищує частоту виникнення сонячної кропив'янки та фотодерматитів на 50%, особливо у осіб із генетичною схильністю до алергії. Патогене-

тично це пов'язано з активацією запальних медіаторів – гістаміну, простагландинів та лейкотрієнів, що зумовлюють розвиток місцевого набряку, еритеми, свербіжу та десквамації.

Імунологічні механізми включають активацію Th2-залежної імунної відповіді з підвищенням продукції цитокінів IL-4, IL-5 та IL-13, що сприяє сенсibiliзації організму. Відзначається підвищена реактивність тучних клітин із їх дегрануляцією. Одночасно відбувається порушення бар'єрної функції шкіри, зокрема за рахунок зниження рівня філагрину, що сприяє дегідратації та полегшує проникнення алергенів через епідерміс.

Rao H. (2022) показав, що світлове випромінювання впливає на симпатоадреналову систему, підвищуючи рівень норадреналіну до 80%, що супроводжується змінами гемодинаміки та імунної регуляції. Це проявляється зростанням рівня IgE та прозапальних факторів Th2-відповіді, підвищенням проникності судин і розвитком набрякових реакцій. Водночас встановлено позитивний ефект UVB-випромінювання, яке стимулює синтез вітаміну D, що може частково модулювати імунну відповідь.

Аналіз Xu Y.X. та співавт. (2020–2025) показав, що збільшення інтенсивності сонячного випромінювання асоціюється зі зростанням частоти алергічних загострень у середньому на 25% на рік. Це свідчить про потенційну роль ультрафіолетового навантаження як

тригера хронізації алергічних процесів.

Таким чином, вплив ультрафіолетового випромінювання реалізується через поєднання імунних, нейроендокринних та бар'єрних механізмів, що призводить до розвитку або загострення алергічних захворювань.

Висновки. Ультрафіолетове випромінювання, зокрема UVA та UVB, має значущий вплив на розвиток і загострення алергічних захворювань, включаючи atopічний дерматит, сонячну кропив'янку та фотодерматози. Патогенетично це пов'язано з активацією Th2-імунної відповіді, дегрануляцією тучних клітин і порушенням бар'єрної функції шкіри.

Профілактика повинна включати обмеження часу перебування на сонці, використання захисного одягу та сонцезахисних засобів, особливо у пацієнтів з алергічними захворюваннями та генетичною схильністю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Deprato A, et al.* Influence of light at night on allergic diseases: a systematic review and meta-analysis. *Environ Int.* 2024;185:108593. doi: 10.1016/j.envint.2024.108593
2. *Sadowska M, et al.* Prospective clinical study: full-body blue irradiation in the treatment of atopic dermatitis. *Environ Int.* 2024;182:108331. doi: 10.1016/j.envint.2023.108331

3. *Rao H, et al.* The influence of artificial light at night on asthma and allergy, mental health, and cancer outcomes: a systematic scoping review protocol. *Environ Int.* 2022;166:107349. doi: 10.1016/j.envint.2022.107349
4. *Xu YX, et al.* Real-ambient bedroom light at night increases systemic inflammation and disrupts circadian rhythm of inflammatory markers. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2024;268:115701. doi: 10.1016/j.ecoenv.2023.115701

Ярцева Д. О.

ДОСВІД ПІДТВЕРДЖЕННЯ ДІАГНОЗУ FDEIA (FOOD- DEPENDENT EXERCISE-INDUCED ANAPHYLAXIS) У ДИТИНИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
Запоріжжя, Україна

Актуальність. Діагностика та попередження рецидивів анафілаксії залишається пріоритетним напрямком сучасної алергології. Окремою діагностичною проблемою є визначення ролі ко-факторів у реалізації реакцій анафілаксії. Найбільш актуальними для дітей ко-факторами згідно з позиційним документом Всесвітньої організації з алергії є активні інфекції, фізичне навантаження, психоемоційні реакції, передменструальний період. Навіть у пацієнтів з харчовою алергією та клінічно значущою

сенсibilізацією до інгаляційних алергенів дебют анафілаксії не завжди є очевидним щодо тригерного фактора. Окремим варіантом анафілаксії є FDEIA – анафілаксія, індукована фізичним навантаженням у пацієнтів з реакціями на їжу. Як правило, найчастішими тригерами є курячі яйця, коров'яче молоко, пшениця та арахіс, однак будь-який алерген з «великої дев'ятки» може виступати причинним. Особливістю FDEIA є відсутність клінічних проявів при ізольованому впливі харчового тригера без дії ко-фактора.

Мета. Продемонструвати особливості діагностики FDEIA на прикладі складного клінічного випадку у педіатричній практиці.

Матеріали і методи. В Центрі діагностики та лікування алергологічних і соматичних захворювань КНП «МДЛ №5» ЗМР, м. Запоріжжя проводиться діагностика рецидивуючих кропив'янок та набряків, включно з провокаційними тестами на індуковані кропив'янки та реакції на їжу. До нас звернувся пацієнт віком 12 років зі скаргами на виникнення набряків повік, задухи та кропив'янки по всьому тілу впродовж останніх 2 років. Дитина не має хронічних захворювань, раніше алергічні хвороби не відзначались, сімейний анамнез не обтяжений. Пацієнт був попередньо обстежений різними фахівцями (алергологи, імунологи, інфекціоністи), отримував різні варіанти лікування. Проведено аналіз наявних лабораторних досліджень

та виконано провокаційні тести з індукованими кропив'янками (холод, тепло, вібрація, аквагенна, дермографічна), пробу з власною сироваткою, а також серію тестів з фізичним навантаженням.

Результати та обговорення.

Результати загального аналізу крові, сечі, печінкові проби, глюкоза крові, гострофазові показники – в межах норми. Рівні аутоантитіл до тиреопероксидази, антинуклеарні антитіла, триптаза крові, діамінооксидаза – без відхилень. Імунологічне дослідження крові виявило незначні зміни, розцінені як клінічно не значущі. Тест з аутологічною сироваткою негативний. УЗД щитоподібної залози та гепатобіліарної системи – без патології.

Прик-тести: позитивні реакції на *D. pteronissinus* – 5/12 мм (папула/гіперемія), *D. farinae* – 5 мм, шерсть вівці – 6 мм, *Alternaria alternata* – 6/17 мм, *Penicillium* – 5 мм.

Тести на індуковані кропив'янки (дермографічна, вібраційна, теплова, аквагенна) – негативні.

ALEX2-тест: Der f 2 – 1,63 kU/ml, Der p 2 – 1,13 kU/ml, Alt a1 – 15,37 kU/ml, Amb a 4 – 1,05 kU/ml.

Детальний аналіз кожного епізоду загострення показав, що симптоми виникали кожного разу після фізичного навантаження (батьот, плавання, біг, катання на ковзанці). Було висунуто припущення щодо анафілаксії, індукованої фізичним навантаженням. Однак проба з фізичним навантаженням на тредмілі була негативною (як під

час тесту, так і протягом 30 хв після нього симптоми не виникали).

Повторний аналіз анамнезу з урахуванням можливих кофакторів показав, що перед кожним епізодом дитина вживала їжу (піца, хачапурі, бургери, солодкі напої). Це дозволило запідозрити FDEIA. Проведено визначення rTri a 14 та rTri a 19 (ImmunoCAP) – рівні $<0,1$ kUA/l, що не підтвердило сенсифілізацію до пшениці.

Незважаючи на це, проведено комбіновану провокаційну пробу: за 1 годину до тесту дитина вжила піцу, після чого виконано фізичне навантаження. Після тесту з'явилась дрібна свербляча уртикарна висипка на животі, спині та шиї, що дозволило підтвердити діагноз FDEIA. Ймовірним тригером розглядаються дріжджові грибки *Saccharomyces cerevisiae*, які мають перехресну реактивність з *Alternaria* та *Penicillium*, до яких у пацієнта виявлена сенсифілізація.

Висновки. Проведення комбінованого тестування (їжа + фізичне навантаження) дозволило підтвердити діагноз FDEIA. Даний клінічний випадок демонструє необхідність урахування кофакторів та проведення розширеної діагностики. Пацієнту рекомендовано уникати поєднання їжі та фізичного навантаження, носити ідентифікаційний браслет та мати при собі епінефрин. Катамнестичне спостереження показало відсутність рецидивів при дотриманні рекомендацій.

Вашенко В. В., Несольона Л. О.,
Ширяєва Л. Г., Бабаджан В. Д.

ЦИТОКІНИ IL-4, IL-13 У ПАТОГЕНЕЗІ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Харківський національний медичний
університет, Харків, Україна

Актуальність. Алергічні захворювання стають дедалі поширенішими у світі, особливо в економічно розвинених країнах. У зв'язку з цим зростає потреба у детальному вивченні їх патогенезу, зокрема ролі імунної системи. Встановлено, що одним із ключових механізмів розвитку алергічних хвороб є участь дендритних клітин, які презентують антиген Т-лімфоцитам і сприяють їх диференціації у Т-хелпери 2 типу (Th2). Th2-клітини, у свою чергу, продукують цитокіни IL-4 та IL-13, що відіграють провідну роль у формуванні алергічної відповіді.

Мета. На основі аналізу наукової літератури охарактеризувати роль цитокінів IL-4 та IL-13 у патогенезі алергічних захворювань та визначити їх значення у формуванні Th2-опосередкованої імунної відповіді.

Матеріали і методи. Проведено систематичний огляд літератури з використанням баз даних PubMed та Google Scholar. Проаналізовано сучасні зарубіжні та українські публікації, присвячені ролі цитокінів IL-4 та IL-13 у патогенезі алергічних захворювань.

Результати та обговорення. Ключовим механізмом розвитку

алергічних захворювань є дисбаланс між Т-хелперами 1 типу (Th1) та Т-хелперами 2 типу (Th2) із переважанням останніх. Th1-клітини продукують цитокіни IL-2 та IL-12, що забезпечують захист від інфекційних агентів, тоді як Th2-клітини синтезують IL-4, IL-13, IL-5, IL-9, які формують імунну відповідь 2 типу та сприяють розвитку алергічного запалення.

Цитокіни IL-4 та IL-13 належать до родини Th2-асоційованих інтерлейкінів і мають спільні сигнальні шляхи, оскільки їх гени локалізовані поруч у геномі людини (хромосома 5q), що зумовлює наявність спільних регуляторних елементів. Обидва цитокіни стимулюють проліферацію В-лімфоцитів та індукують класове перемикання імуноглобулінів із формуванням IgE – ключового медіатора алергічних реакцій.

IL-4 відіграє провідну роль у диференціації В-клітин, стимулює синтез IgE та сприяє дозріванню тучних клітин. IL-13, у свою чергу, має більш виражений вплив на тканинні зміни: індукує диференціацію келихоподібних клітин, що призводить до гіперсекреції слизу, а також бере участь у ремоделюванні тканин, зокрема сприяє гіпертрофії гладких м'язових клітин при бронхіальній астмі.

Обидва цитокіни беруть участь у формуванні еозинофільного запалення. Вони індукують синтез хемокінів, які забезпечують адгезію еозинофілів до ендотелію судин і їх подальшу міграцію в ткани-

ни. Крім того, IL-13 стимулює вихід еозинофілів із кісткового мозку та підвищує їх функціональну активність.

При бронхіальній астмі IL-4 та IL-13 сприяють накопиченню еозинофілів у дихальних шляхах, гіперсекреції слизу та ремоделюванню бронхіальної стінки, що зумовлює хронічний перебіг захворювання. Таким чином, ці цитокіни є ключовими медіаторами як імунологічної, так і структурної перебудови тканин при алергічних захворюваннях.

Висновки. Алергічні захворювання розвиваються внаслідок дисбалансу між Th1- і Th2-імунною відповіддю з переважанням останньої. Цитокіни IL-4 та IL-13 відіграють центральну роль у цьому процесі, стимулюючи синтез IgE, активацію ефektorних клітин та ремоделювання тканин. IL-4 переважно впливає на диференціацію В-клітин і продукцію IgE, тоді як IL-13 визначає хронічність запалення та структурні зміни тканин. У зв'язку з цим вони розглядаються як перспективні терапевтичні мішені для лікування алергічних захворювань.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Liu P, et al. The role of dendritic cells in allergic diseases. Int Immunopharmacol. 2022;109449. <https://doi.org/10.1016/j.intim.2022.109449>
2. Опімах С. Номенклатура алергічних захворювань та реак-

цій гіперчутливості: адаптація до сучасних потреб. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2024;4(153):20–26.

3. Shankar A, McAlees JW, Lewkowich IP. Modulation of IL-4/IL-13 cytokine signaling in allergic disease. J Allergy Clin Immunol. 2022;150(2):266–276. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.06.012>

Гольцев А. М., Бондарович М. О.,
Гаєвська Ю. О., Дубрава Т. Г.

ПОГЛЯД НА МАКРОФАГИ У РАКУРСІ РОЗВИТКУ ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Інститут проблем кріобіології і
кріомедицини Національної академії
наук України
Харків, Україна

Актуальність. Воєнні події в Україні супроводжуються значним психоемоційним навантаженням на організм як військових, так і цивільного населення. Хронічний стрес асоціюється з розвитком посттравматичних стресових розладів, які можуть супроводжуватися підвищенням ризику соматичних патологій, зокрема онкологічних захворювань. Успішне розуміння патогенезу пухлин значною мірою залежить від вивчення механізмів імунного нагляду та імунної відповіді.

Важливу роль у протипухлинному захисті відіграють макрофаги, які беруть участь у всіх етапах пухлинного процесу. Відомо, що

макрофаги M1-типу (CD86⁺) мають прозапальну та протипухлинну активність і здатні активувати наївні CD4⁺-лімфоцити через взаємодію CD80/CD86 з CD28-рецептором Т-клітин. Така коstimуляція забезпечує активацію, проліферацію та диференціацію Т-лімфоцитів у ефекторні клітини.

Натомість макрофаги M2-типу (CD206⁺), які асоціюються з розвитком пухлин, характеризуються протизапальною активністю, пригнічують імунну відповідь та сприяють росту й прогресії пухлини.

Мета. Вивчити особливості стану моноцитарно-макрофагальної системи у тварин з аденокарциномою Ерліха.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на мишах лінії Balb/c (8-місячного віку) з аденокарциномою Ерліха (АКЕ), яку моделювали шляхом введення 3×10^6 пухлинних клітин у черевну порожнину. Аналіз здійснювали на 4-, 7- та 14-у добу після інюкаляції.

У черевній порожнині визначали кількість моноцитів (CD14⁺), макрофагів M1-типу (CD86⁺) та M2-типу (CD206⁺). У лімфатичних вузлах оцінювали вміст Т-хелперів (CD4⁺), Т-цитотоксичних клітин (CD8⁺), Т-регуляторних клітин (CD4⁺CD25⁺) та природних кілерів (CD16⁺/32⁺). Контрольну групу становили здорові тварини відповідної лінії.

Результати та обговорення. Встановлено, що в контрольній групі рівень CD14⁺-клітин у черевній порожнині становив 5,7%. У

тварин з АКЕ цей показник достовірно підвищувався: на 4-у добу – 18,3%, на 7-у добу – 32,4% (максимальне значення), на 14-у добу – 23,9%.

На ранніх етапах розвитку пухлини (4-та доба) макрофаги мали переважно М1-фенотип. Однак у міру прогресування пухлинного процесу (7–14-та доба) відбувалася їх поляризація у бік М2-типу, що свідчить про формування імуносупресивного мікрооточення пухлини.

У лімфатичних вузлах із 7-ї доби спостерігалось поступове зниження кількості основних субпопуляцій імуноткомпетентних клітин (CD4⁺, CD8⁺, NK-клітин). Водночас рівень Т-регуляторних клітин (CD4⁺CD25⁺) підвищувався приблизно у 1,5 раза порівняно з контролем.

Виявлені зміни свідчать про формування системної імунодепресії у тварин із пухлиною, що створює умови для її подальшої прогресії та виживання в умовах імунного нагляду.

Висновки. Розвиток аденокарциноми Ерліха супроводжується поступовим формуванням імунодепресивного стану, який характеризується зниженням ефекторної активності імунної системи та зростанням регуляторного компоненту. Ключовим імунологічним механізмом є поляризація макрофагів із прозапального М1-типу у протизапальний М2-тип, що сприяє пухлинній прогресії.

Дембіцька Е. С., Цубанова Н. А.

ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИАЛЕРГІЧНИХ ТА ІМУНО-МОДУЛЮЮЧИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ НОВОГО КОМБІНОВАНОГО РОСЛИННОГО ЗАСОБУ ДЕСЕНФІТ

КЗВО ЛОР «Львівська медична академія ім. А. Крупинського»,
Львів, Україна

Актуальність. Сучасний епідеміологічний ландшафт характеризується неухильною експансією алергопатологій, поширеність яких охоплює понад 30% загальної популяції. В умовах високоурбанізованих та індустріально розвинених регіонів динаміка захворюваності набула ознак неінфекційної пандемії, що потребує перегляду стратегій первинної профілактики. Фармакотерапевтичний менеджмент алергопатологій на сучасному етапі стикається з серйозними викликами, зумовленими супутнім профілем безпеки традиційних засобів. Попри високу терапевтичну активність, препарати, представлені на фармацевтичному ринку, демонструють низку лімітуючих побічних ефектів, що перешкоджають досягненню оптимального комплаєнсу.

Зокрема, застосування антигістамінних препаратів I покоління супроводжується нейротоксичністю, а для окремих представників II покоління залишається актуальним ризик кардіотоксичності. Використання мембраностабілізаторів опасистих клітин нерідко асоціюється з антихолінергічними проя-

вами та когнітивною дисфункцією. Окреслений спектр небажаних явищ зумовлює пошук фітофармакологічних засобів на основі стандартизованої рослинної сировини, які розглядаються як потенційний інструмент для корекції імунологічного статусу при нижчому ризику системних ускладнень.

Мета. Вивчення фармакологічного профілю нового комбінованого рослинного засобу «Десенфіт».

Матеріали і методи. Фармакологічні методи (моделювання гістамінового запалення, експериментальні антибіотико-асоційовані ускладнення, анафілактичний шок із бронхоспазмом, алергічний контактний дерматит (АКД)); імунологічні (кількість дегранульованих клітин, загальний IgE, FI, ФЧ30, ФЧ120, ІЗФ, ЦІК); біохімічні (визначення активності каталази, відновленого глутатіону, реактивів тіобарбітурової кислоти); клінічні (динаміка маси тіла, інтенсивність анафілактичного шоку, шкірних проявів АКД); токсикологічні (вивчення гострої токсичності), гістологічні та статистичні методи.

Результати та обговорення.

У ході експериментальних досліджень встановлено, що комбінований рослинний засіб «Десенфіт» проявляє дозозалежну антиалергічну активність у різних моделях алергічного запалення.

На моделі гістамінового набряку визначено оптимальне співвідношення компонентів стандартизованих рослинних екстрактів

(череда трироздільна, нагідки лікарські, глід), що забезпечує максимальну фармакологічну активність. Ефективна доза препарату становила 30 мг/кг.

У моделі анафілактичного шоку у щурів застосування «Десенфіту» у дозі 30 мг/кг призводило до вірогідного зниження дегрануляції тучних клітин у 2,9 раза ($p < 0,001$) порівняно з групою контрольної патології. Відносно препаратів порівняння встановлено зниження цього показника у 1,5 раза ($p < 0,05$) порівняно з дезлоратадином та у 1,6 раза ($p < 0,05$) порівняно з тесаліном.

На моделі антибіотико-асоційованих порушень, індукованих лінкоміцином, введення «Десенфіту» попереджало розвиток діареї та сприяло нормалізації показників імунного статусу, зокрема рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Дослідження гострої токсичності показало, що при внутрішньошлунковому введенні у дозі 10000 мг/кг препарат не викликає летальних наслідків та виражених токсичних ефектів, що дозволяє віднести його до V класу токсичності (практично нетоксичні речовини).

У моделі анафілактичного шоку з бронхоспазмом «Десенфіт» достовірно знижував клінічну вираженість алергічної реакції. Імунологічно встановлено нормалізацію рівня загального IgE, зменшення кількості дегранульованих тучних клітин та зниження рівня ЦІК.

Окремо встановлено позитивний вплив препарату на баланс системи перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту (ПОЛ/АОС). Антиоксидантна активність «Десенфіту» перевищувала ефект препаратів порівняння у 1,4–2,3 рази ($p < 0,05$), що свідчить про виражений антиоксидантний компонент дії.

На моделі алергічного контактного дерматиту у морських свинок застосування препарату призводило до вірогідного зниження шкірних проявів алергії у 1,5–2,5 рази ($p < 0,01$) та зменшення товщини шкірної складки у 1,2–1,5 рази ($p < 0,01$) порівняно з групою контрольної патології.

Імунологічно встановлено нормалізацію рівня IgE та ЦІК, а також підвищення фагоцитарного індексу на 30% ($p < 0,05$) відносно інтактного контролю та на 23% ($p < 0,05$) відносно контрольної патології. Відзначено відновлення завершеності фагоцитозу до фізіологічних значень, на відміну від препаратів порівняння, де зберігався феномен незавершеного фагоцитозу.

Гістологічні дослідження підтвердили зменшення запальної інфільтрації та відновлення структурної організації тканин при застосуванні «Десенфіту».

Висновки. Засіб Десенфіт за рахунок комбінованого складу позитивно впливає на основні показники при алергічних захворюваннях різного типу. Отримані дані дозволяють дійти висновків щодо

синергічної адитивної дії компонентів засобу. Доцільним є проведення подальших досліджень з метою впровадження нового вітчизняного засобу у медичну практику.

*Демченко Г. О., Черепашук О. І.,
Заїкіна Т. С.*

ВПЛИВ ВОЄННИХ ДІЙ НА РОЗВИТОК ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ ТА ОБТЯЖЕНОГО ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТОЗІВ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ НА ПРИКЛАДІ ПСОРІАЗУ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Вступ. Псоріаз – це імуніо-посередковане неінфекційне запальне захворювання шкіри, яке проявляється утворенням псоріатичних бляшок і супроводжується лущенням та свербіжем уражених ділянок.

Серед етіологічних факторів останніми роками найбільшу увагу приділяють генетичним та екологічним чинникам. Важливе значення також має стан психічного здоров'я, який безпосередньо впливає на нервову та ендокринну системи.

Тривалий стрес змінює гормональний гомеостаз організму, що може призводити до активації аутоімунних реакцій. Вплив хронічного стресу та несприятливих факторів бойових умов сприяє збільшенню частоти випадків псоріазу серед військовослужбовців.

Мета. Аналіз впливу хронічного стресу та факторів зовнішнього

середовища на розвиток псоріазу у військовослужбовців. Основна увага приділяється вивченню патофізіологічних механізмів виникнення захворювання внаслідок гормональних змін та впливу факторів довкілля.

Матеріали і методи. Проведено аналіз наукових літературних джерел, що стосуються проблеми розвитку псоріазу у військовослужбовців. Узагальнено дані щодо впливу хронічного стресу та гормональних порушень на розвиток і клінічні прояви захворювання.

Результати та обговорення. Дослідження підтвердило важливу роль стресу як етіологічного та тригерного чинника псоріазу. Хронічний стрес є провідним фактором імунної дисрегуляції.

Постійна загроза життю, бойові навантаження та емоційне виснаження активують гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь і симпатoadреналову систему. На початкових етапах адаптаційної відповіді спостерігається підвищення рівнів кортизолу та катехоламінів. При тривалому психоемоційному перенапруженні формується стан стрес-індукованої резистентності до глюкокортикоїдів, що призводить до втрати їх протизапального ефекту.

У результаті замість імуносупресії формується гіперпродукція прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6), які підтримують хронічне запалення [1].

Дефіцит сну та порушення харчового режиму також мають

суттєвий вплив на дестабілізацію імунної системи. Хронічна депривація сну знижує активність NK-клітин, порушує баланс Th1/Th2/Th17-відповіді та підвищує рівень С-реактивного білка. Неповноцінне харчування призводить до дефіциту білка, що негативно впливає на проліферацію лімфоцитів і функціональну активність антиоксидантної системи. Це формує умови як для вторинного імунodefіциту, так і для неконтрольованої запальної відповіді [2].

Зсув цитокінового профілю в бік Th1/Th17-опосередкованої відповіді з підвищенням рівнів TNF- α , IL-17 та IL-23 стимулює проліферацію кератиноцитів, посилює ангиогенез і підтримує хронічне запалення шкіри.

Шкіра розглядається як важливий нейро-імунний орган. Під впливом стресу відбувається вивільнення нейропептидів, що підвищують проникність судин, активують тучні клітини та стимулюють локальне виділення цитокінів. Це додатково посилює запальні процеси в псоріатичних бляшках.

Імунна дисрегуляція також сприяє активації умовно-патогенної мікрофлори, зокрема *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.* та *Candida spp.*, які можуть виступати додатковими тригерами загострення псоріазу. Інфекційні агенти посилюють імунну відповідь та продукцію прозапальних цитокінів, що підтримує патологічний процес. Це сприяє частішим вторинним інфекційним усклад-

ненням, обтяжує перебіг захворювання, сприяє його хронізації та знижує ефективність терапії.

Висновки. Аналіз літературних джерел продемонстрував суттєвий вплив хронічного стресу, порушення сну та нераціонального харчування на розвиток і перебіг псоріазу у військовослужбовців. Ці фактори сприяють формуванню імунної дисрегуляції та обтяженню клінічного перебігу захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Калюжна Л.Д.* Дерматологія, венерологія. – Київ: ВСВ «Медицина», 2017.
2. *Woźniak E., Owczarczyk-Saczonek A., Placek W.* Psychological stress, mast cells, and psoriasis – is there any relationship?

*Кадикова О.І., Немерич О.В.,
Оршацька М.Р.*

РОЛЬ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ В РОЗПІЗНАВАННІ ВІДТОРГНЕННЯ ТРАНСПЛАТАТА СЕРЦЯ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Вступ. Основною перешкодою для успішної трансплантації є відторгнення трансплантата. Імунна відповідь на алотрансплантат є складною взаємодією вродженого та адаптивного імунітету, неконтрольована активація яких призводить до ушкодження трансплантованих клітин, тканин та органів.

Активация вродженої імунної системи, що ініціюється пошкодженням тканин, запускає та підсилює адаптивну імунну відповідь. Для активації Т-клітин необхідні щонайменше два сигнали: розпізнавання антигену та ко-стимуляція. Активация наївних Т-клітин є більш складною порівняно з Т-клітинами пам'яті. Останні наявні у більшості реципієнтів трансплантата внаслідок гетерологічного імунітету.

Більшість В-клітин потребують допомоги Т-клітин для ініціації продукції антитіл. Антитіла, спрямовані проти HLA-антигенів донора, міnorних антигенів гістосумісності, ендотеліальних клітин або автоантигенів, можуть сприяти відторгненню трансплантата.

Антитіло-опосередковане відторгнення, пов'язане зі зв'язуванням донор-специфічних антитіл та активацією комплементу, є найчастішою причиною втрати трансплантата. Відторгнення є мультифакторним процесом, що виникає внаслідок інтеграції кількох імунних механізмів.

Термічний, метаболічний та ішемічно-реперфузійний стреси, що виникають під час трансплантації, активують вроджену імунну відповідь і підсилюють адаптивний імунітет за наявності чужорідних антигенів донорського органа. У сукупності ці процеси формують ефекторну відповідь, що призводить до відторгнення трансплантата.

Мета. Аналіз сучасних уявлень про клітинні та гуморальні механізми відторгнення тран-

сплантата та узагальнення патофізіологічних процесів, що лежать в основі гострого та хронічного відторгнення.

Матеріали і методи. Проведено аналіз публікацій у базах PubMed та PMC за останні 5 років, включно з оглядовими статтями.

Результати та обговорення. Аналіз сучасних даних свідчить, що відторгнення трансплантата є процесом, у якому провідну роль відіграє інтегрована взаємодія вродженого та адаптивного імунітету. Термічне, метаболічне та ішемічно-реперфузійне ушкодження, що виникає під час зберігання та трансплантації органа, активує вроджену імунну відповідь і запускає каскад сигналів небезпеки. Ці сигнали призводять до активації дендритних клітин і макрофагів, які посилюють презентацію донорських антигенів та ініціюють адаптивну імунну відповідь.

Клітинне відторгнення розвивається внаслідок активації Т-лімфоцитів через пряме та непряме алорозпізнавання. Як показано у роботах Java A. та співавт., для повноцінної активації наївних Т-клітин необхідні щонайменше два сигнали: взаємодія TCR з антигеном та ко-стимуляція. У більшості реципієнтів наявні Т-клітини пам'яті, сформовані внаслідок гетерологічного імунітету, що зумовлює швидшу та інтенсивнішу імунну відповідь на трансплантат. Це ускладнює контроль клітинного відторгнення імуносупресивною терапією.

Гуморальне відторгнення виникає внаслідок активації В-клітин, які переважно потребують допомоги Т-клітин для ініціації продукції антитіл. Донор-специфічні антитіла проти HLA-антигенів, міnorних антигенів або ендотеліальних структур спричиняють ушкодження трансплантата через активацію комплементу. Антитіло-опосередковане відторгнення є провідною причиною хронічної дисфункції та втрати трансплантата.

Висновки. Відторгнення трансплантата має мультифакторний характер: навіть за домінування Т-клітинного або антитільного компонента обидві ланки імунної системи беруть участь у формуванні ефекторної відповіді. Активация вродженого імунітету посилює адаптивну відповідь, сприяючи розвитку запалення та ушкодженню трансплантованого органа.

Ключовими факторами, що визначають результат трансплантації, є інтенсивність первинної активації вродженого імунітету, кількість і функціональна активність Т-клітин пам'яті та здатність до формування донор-специфічних антитіл. Сучасні дані підтверджують, що успішність трансплантації залежить не лише від імуносупресії, але й від глибокого розуміння молекулярних та клітинних механізмів відторгнення. Це обґрунтовує необхідність подальших досліджень, спрямованих на розробку таргетних підходів до регуляції імунної відповіді, удосконалення моніторингу та прогнозування ризику відторгнення.

Каспрук Н. М.

ІНГІБІТОРИ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ ЯК КОФАКТОРИ РЕАКЦІЙ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Вступ. Реакції гіперчутливості до лікарських засобів залишаються однією з найскладніших проблем сучасної клінічної практики, оскільки асоціюються зі зростанням захворюваності, частоти госпіталізацій та ризиком тяжких, потенційно летальних ускладнень.

Окрему увагу в останні роки приділяють ролі кофакторів, які можуть модифікувати перебіг алергічних реакцій: знижувати поріг їх виникнення, підсилювати тяжкість клінічних проявів та визначати індивідуальну варіабельність відповіді.

Найбільш значущими кофакторами є:

- інфекції (EBV, CMV, грип, COVID-19);
- психоемоційний та фізичний стрес;
- надмірне фізичне навантаження;
- алкоголь (підвищує проникність слизових, впливає на ферментні системи печінки, сприяє вивільненню гістаміну);
- супутні лікарські засоби (НПЗЗ, бета-блокатори, інгібітори АПФ);
- гормональні фактори (естрогенні коливання, що впливають на реактивність тучних клітин);

- коморбідні стани (бронхіальна астма, серцево-судинні захворювання, мастоцитоз, підвищений базальний рівень триптази).

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) широко застосовуються при артеріальній гіпертензії, ішемічній хворобі серця та діабетичній нефропатії, що зумовлює їх високу поширеність.

Водночас ІАПФ впливають на метаболізм брадикініну та інших вазоактивних пептидів шляхом пригнічення їх деградації. Це створює умови для розвитку брадикінін-опосередкованих реакцій, зокрема ангіоневротичного набряку.

Крім того, накопичуються дані щодо ролі ІАПФ як кофакторів тяжких реакцій гіперчутливості, зокрема при інсектній та медикаментозній алергії. В умовах зростання їх призначення, у тому числі під час воєнного стану, ця проблема набуває додаткової актуальності.

Мета. Узагальнити сучасні дані щодо ролі ІАПФ як кофакторів реакцій гіперчутливості, проаналізувати механізми їх впливу на перебіг алергічних реакцій та підходи до ведення пацієнтів, які отримують ІАПФ.

Матеріали і методи. Проведено огляд сучасних наукових публікацій, клінічних досліджень, систематичних оглядів та міжнародних рекомендацій щодо ролі ІАПФ у розвитку та модифікації реакцій гіперчутливості.

Окрему увагу приділено клінічним особливостям перебігу реак-

цій та принципам ведення пацієнтів. Також проаналізовано окремі клінічні випадки з власних спостережень.

Результати та обговорення.

За даними сучасних досліджень, ІАПФ можуть виступати кофакторами, що посилюють тяжкість реакцій гіперчутливості.

Брадикінін-опосередковані реакції на тлі застосування ІАПФ виникають через порушення балансу між утворенням і деградацією брадикініну, що зумовлено пригніченням ангіотензинперетворюючого ферменту та зниженням активності альтернативних шляхів його інактивації. Це призводить до підвищення рівня брадикініну, субстанції Р та інших медіаторів, що викликає вазодилатацію, підвищення судинної проникності та розвиток набряків.

Такі реакції є брадикінін-опосередкованими і відрізняються від гістамін-опосередкованих відсутністю кропив'янки та слабкою відповіддю на стандартну антигістамінну терапію.

Окрім ізольованого ангіоневротичного набряку, ІАПФ можуть впливати на перебіг анафілаксії, підвищуючи ризик тяжких і потенційно фатальних реакцій. Це пов'язано з порушенням регуляції судинного тону та можливим зниженням ефективності адреналіну.

Найчастіше такі випадки описані при інсектній анафілаксії та медикаментозних реакціях у пацієнтів із серцево-судинною патологією.

Висновки:

1. ІАПФ можуть виступати важливими кофакторами реакцій гіперчутливості, включаючи анафілаксію та брадикінін-опосередкований ангіоневротичний набряк. Їх урахування є важливим для стратифікації ризику та вибору терапії.
2. Клінічні прояви можуть виникати як на початку терапії, так і через роки прийому ІАПФ і не залежать від дози. Реальна частота таких реакцій імовірно недооцінена через неповне повідомлення про побічні ефекти.
3. Пацієнти з обтяженим алерго-анамнезом мають підвищений ризик тяжких реакцій гіперчутливості на тлі прийому ІАПФ.
4. В умовах воєнного стану зростання частоти таких реакцій може бути пов'язане з хронічним стресом, обмеженим доступом до медичної допомоги та недостатнім контролем супутніх захворювань.

Нагута Л. О., Щербина М. О.,
Щербіна І. М., Страховецька М. В.

ОЦІНКА СТРЕСУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ ІЗ ЗОЛОТОЮ КРОВ'Ю

Харківський національний медичний
університет, кафедра акушерства та
гінекології №1, Харків, Україна

Вступ. Аномальні маткові кровотечі (АМК) займають значне місце в сучасній гінекологічній практиці та потребують особливої уваги через їх клінічну варіабельність і вплив на якість життя жінок. АМК відрізняються від фізіологічної менструації за об'ємом крововтрати, тривалістю та частотою епізодів.

У пацієнток із рідкісними фенотипами крові (зокрема Rh-негативним статусом) перебіг кровотеч може ускладнюватися, що, ймовірно, пов'язано з особливостями гемостазу та імунної відповіді, однак ці механізми потребують подальшого вивчення.

Серед етіологічних факторів АМК важливу роль відіграють гормональні порушення гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи, а також психоемоційний стрес. Хронічний стрес активує гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь, підвищуючи рівень кортизолу, що призводить до дисбалансу естрогену та прогестерону і може сприяти розвитку ановуляторних кровотеч.

Мета. Оцінити вплив стресу на тривалість і частоту аномальних

маткових кровотеч у жінок репродуктивного віку з урахуванням фенотипу крові, а також ефективність дієтотерапії, фітоестрогенотерапії та гормональної терапії.

Матеріали і методи. Обстежено 36 пацієнток віком 23–35 років з аномальними матковими кровотечами, асоційованими зі стресовими реакціями та психоемоційними порушеннями. У всіх жінок діагностовано ановуляторні маткові кровотечі з нерегулярними та/або рясними менструальними виділеннями.

Пацієнтки були розподілені на три клінічні групи залежно від рівня стресу та методу лікування:

I група – 10 (27,8%) жінок із низьким рівнем стресу (~20%), яким проводили гормональну терапію;

II група – 12 (33,3%) пацієнток із середнім рівнем стресу (~30%), які отримували фітоестрогенотерапію та дієтотерапію;

III група – 14 (38,9%) пацієнток із високим рівнем стресу (~50%), яким застосовували комбіноване лікування (гормональна терапія + фітоестрогени + дієтотерапія).

Діагностичний комплекс включав клініко-лабораторні дослідження, функціональні тести, визначення рівнів ФСГ, ЛГ, естрадіолу, прогестерону в сироватці крові, а також ультразвукове дослідження органів малого таза. Співвідношення ЛГ/ФСГ використовували як додатковий діагностичний критерій психогенної гіпоталамічної дисфункції.

Результати та обговорення.

Тривалість лікування становила від 6 до 12 місяців.

До лікування виявлено порушення циклічності секреції ФСГ та ЛГ. Середня тривалість менструального циклу становила:

- у жінок із високим рівнем стресу – $38,3 \pm 5,2$ дня;
- у жінок із низьким рівнем стресу – $26,3 \pm 3,0$ дня.

Рясні та тривалі менструації відмічалися у 80% пацієнток із високим рівнем стресу та у 16% пацієнток із низьким рівнем стресу.

Після проведеного лікування повний клінічний ефект (нормалізація циклу та зникнення симптомів) досягнуто у:

- 80% пацієнток I групи,
- 83,3% II групи,
- 92,8% III групи.

У I групі у 20% пацієнток ефект був неповним, тоді як у II та III групах випадків відсутності ефекту не спостерігалось.

У пацієнток III групи після лікування відзначено нормалізацію гормонального профілю:

- ФСГ – $4,38 \pm 0,7$ МО/л,
- ЛГ – $8,3 \pm 1,4$ МО/л,
- ЛГ/ФСГ – $1,89 \pm 0,13$.

Також у пацієнток II та III груп відзначено покращення загального стану, зменшення менструальної крововтрати та нормалізацію тривалості менструацій.

Висновки. Комплексне лікування із застосуванням фітоестрогенотерапії та дієтотерапії є ефективним методом корекції ановуляторних анормальних маткових

кровотеч у жінок репродуктивного віку. Отримані результати підтверджують доцільність його використання у клінічній практиці, особливо у пацієнток із підвищеним рівнем психоемоційного стресу.

Отченаш Н. М., Лядова Т. І.

**СХЕМА МОНІТОРИНГУ
РЕАКТИВАЦІЇ ГЕРПЕСВІРУСНИХ
ІНФЕКЦІЙ ПРИ ПРОВЕДЕННІ
НЕОАД'ЮВАНТНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ У
ХВОРИХ НА РАК ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ**

Харківський національний
університет імені В.Н. Каразіна,
Харків, Україна

Актуальність. Рак грудної залози (РГЗ) залишається однією з найактуальніших проблем сучасної онкології та займає провідні позиції серед злоякісних новоутворень у жінок. Неоад'ювантна хіміотерапія (НАХТ) є важливим компонентом комплексного лікування РГЗ, спрямованим на зменшення розміру пухлини, зниження стадії захворювання та підвищення частоти органозберігаючих операцій.

Разом із тим, застосування НАХТ супроводжується розвитком побічних ефектів, вираженість яких залежить від типу цитостатиків, дозування, тривалості лікування та індивідуальних особливостей імунного статусу пацієнток. До найчастіших ускладнень належать алопеція, мукозити, нудота та блювання, діарея, нейропатії, когнітивні порушення, мієлосупресія та інфекційні ускладнення.

Імуносупресивний стан, індукований хіміотерапією, підвищує ризик реактивації латентних інфекцій, зокрема герпесвірусів, що може негативно впливати на перебіг лікування та його результати.

Мета. Дослідити частоту реактивації герпесвірусних інфекцій у хворих на РГЗ під час проведення НАХТ та розробити схему їх моніторингу.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на базі медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна та КНП ХОР «Обласний центр онкології».

У дослідження включено 64 пацієнтки з РГЗ ІІА–ІІІВ стадії (Т1–3N0–3M0), які отримували лікування у 2023–2024 роках.

Усі пацієнтки проходили НАХТ за схемою:

- АС (циклофосамід 600 мг/м² + доксорубіцин 60 мг/м², кожні 2–3 тижні, 4 цикли),
- далі паклітаксел 80 мг/м² щотижня (12 введень).

Середній вік становив 43,6 ± 10,5 року.

Матеріалом для дослідження були слина та сироватка крові, отримані до початку НАХТ та після завершення курсу лікування.

Серологічні та молекулярно-генетичні дослідження виконували методом проточної цитофлуориметрії (BioPlex 2200, Bio-Rad, США) та ПЛР (Rotor-Gene 6000, Corbett Research, Австралія). Статистичний аналіз проведено за допомогою IBM SPSS Statistics v.22.

Результати та обговорення.

Проведений аналіз показав, що НАХТ асоціюється з підвищенням частоти реактивації герпесвірусних інфекцій (ГІ), що може впливати на ефективність лікування та ризик ускладнень.

Найбільш виражені зміни виявлено щодо вірусу Епштейна–Барр (ВЕБ):

- ВЕБ NA IgG: відносний ризик (ВР) 0,035 (95% ДІ 0,011–0,109; $p < 0,001$; $\chi^2 = 49,001$)
- ВЕБ VCA IgG: ВР 0,040 (95% ДІ 0,015–0,110; $p < 0,001$; $\chi^2 = 51,822$)

До групи високого ризику реактивації віднесено:

- вірус простого герпесу 1 типу (ВПГ-1): ВР 0,141 (95% ДІ 0,065–0,307; $p < 0,001$)
- вірус герпесу людини 6 типу (ВПГ-6 IgG): ВР 0,288 (95% ДІ 0,135–0,614; $p < 0,001$)

Також виявлено підвищену реплікативну активність ВПГ-1 у слині: ВР 0,089 (95% ДІ 0,020–0,405; $p < 0,001$).

Розроблена схема моніторингу реактивації ГІ

І. Передтерапевтичний етап (до НАХТ)

Мета: стратифікація ризику реактивації.

Обстеження:

- серологія: ВЕБ (IgM, IgG до VCA, EA, NA), ВПГ-1/2 IgG, ВПГ-6 IgG
- ПЛР: ВПГ-1, ВЕБ (кров, слина)
- загальний аналіз крові
- імунограма (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD4/CD8)

- імуноглобуліни (IgG, IgA, IgM)
Результат: стратифікація пацієнтів на групи низького, помірного та високого ризику.

II. Етап динамічного моніторингу (під час НАХТ)

Проводиться перед кожним циклом та при появі симптомів (субфебрилітет, стоматит, висипання, астенія).

Обстеження:

- ПЛР (ВПГ-1, ВЕБ у крові та слині)
- серологія (за показами)
- контроль CD4⁺, CD8⁺, CD4/CD8
- оцінка токсичності хіміотерапії
- Критерії реактивації:
- поява або зростання вірусного навантаження
- динамічне підвищення титрів антитіл
- клінічні прояви герпесвірусної інфекції

III. Корекційний етап

Тактика:

- протівірусна терапія (ацикловір, валацикловір згідно протоколів)
- ПЛР-контроль кожні 7–14 днів
- імунокорекція при зниженні CD4⁺
- профілактика переривання НАХТ.

Висновки. Системний підхід до моніторингу герпесвірусних інфекцій у пацієнток із РГЗ, які отримують НАХТ, включає передтерапевтичний скринінг, динамічне спостереження та своєчасну протівірусну корекцію.

Такий алгоритм дозволяє знизити частоту інфекційних усклад-

нень, попередити переривання хіміотерапії та покращити загальні прогностичні результати лікування.

Рогожин А. В.

ВИПАДОК З ПРАКТИКИ ЛІКАРЯ-ПУЛЬМОНОЛОГА - ПУХЛИНА ПАНКОСТА

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. Рак легень становить приблизно 95 % усіх первинних злоякісних новоутворень легень і є одним із найпоширеніших онкологічних захворювань у світі, із неухильним зростанням захворюваності та смертності. За даними Національного канцер-реєстру України, у 2021 році зареєстровано 120 055 нових випадків злоякісних новоутворень (56 781 у чоловіків і 63 274 у жінок) та 53 009 смертей (29 534 чоловіки і 23 475 жінок).

Кількість випадків раку легень, трахеї та бронхів становила 8 136 у чоловіків і 2 049 у жінок. Однією з ключових проблем є пізня діагностика раку легень, що зумовлена безсимптомним перебігом на ранніх стадіях, недостатнім рівнем скринінгу, низькою настороженістю лікарів щодо клініко-рентгенологічних проявів та обмеженим використанням діагностичних методів.

Мета. Описати клінічний випадок пізньої діагностики пухлини Панкоста.

Матеріали і методи. Чоловік, 67 років, звернувся до лікаря-невролога зі скаргами на біль у правому плечовому суглобі та під лопаткою з іррадіацією у праву верхню кінцівку та праву половинну грудної клітки, постійну субфебрильну температуру, виражену слабкість, швидку втомлюваність, кашель із світло-жовтою мокротою та значну втрату маси тіла.

Результати та обговорення. Під час рентгенографії органів грудної клітки виявлено порожнину у верхівці правої легені до переднього відрізка II ребра діаметром 62 мм із нерівними, чіткими контурами, горизонтальним рівнем рідини та ознаками лімфангіту («доріжки до кореня»). Також визначено потовщення апікальної та костальної плеври, а також літичну деструкцію I та II ребер. Корінь правої легені розширений, імовірно за рахунок бронхоппульмональної лімфаденопатії.

Пацієнта направлено на консультацію до лікаря-пульмонолога. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, свідомість ясна, частота дихання – 22/хв, SpO_2 – 94 %, пульс – 82/хв. Аускультативно: ослаблене дихання, у верхній частці правої легені – дрібнопухирчасті вологі хрипи.

За результатами комп'ютерної томографії органів грудної клітки: у верхівці правої легені визначається неопластичний м'якотканинний компонент розмірами 107 × 93 мм, що інвазує грудну стінку, підключичні структури та брахіоцефальні

судини, з деструкцією I–IV ребер і тіл хребців C6, C7, Th1, Th2. У нижніх відділах утворення виявлено деструктивну порожнину 53 × 38 мм із рідиною та газом. Також відмічається медіастинальна та правобічна бронхоппульмональна лімфаденопатія.

З урахуванням клінічних, анамнестичних і променевих даних встановлено діагноз: рак верхньої частки правої легені (пухлина Панкоста, синдром Панкоста–Тобіаса).

Висновки. Пухлину Панкоста слід враховувати в диференційній діагностиці у пацієнтів середнього та старшого віку з характерною клінічною симптоматикою, особливо при тривалому стажі тютюнопаління. Лікарям необхідно зберігати високий рівень онкологічної настороженості та своєчасно використовувати методи променевої діагностики для раннього виявлення подібних пухлин.

Rohozhyn A.

THE INFLUENCE OF DIFFERENT M. TUBERCULOSIS GENOTYPES ON THE COURSE OF DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS

Kharkiv National Medical University,
Kharkiv, Ukraine

Background. The increasing resistance of *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) to anti-tuberculosis drugs (ATDs) represents a major clinical challenge, contributing to reduced treatment effectiveness and

the growing prevalence of drug-resistant tuberculosis (DR-TB).

To date, it remains unclear whether, during infection, a secondary genotype completely displaces the primary one, or whether different MTB genotypes can coexist within the same patient. Clarifying this issue may improve understanding of MTB–host immune system interactions.

The clinical course of DR-TB and its dependence on MTB genotypes requires further investigation. Advances in molecular genetics, including genotyping methods, now allow differentiation of pathogen strains and assessment of their role in disease progression.

Aim. To determine clinical, laboratory, and radiological dynamics in patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis (DR-TB) depending on the *M. tuberculosis* genotype during the intensive phase (IP) of treatment.

Materials and Methods. A total of 135 patients with DR-TB were included in the study. Clinical, laboratory, and radiological dynamics were evaluated during the intensive phase of treatment according to MTB genotype.

Patients were divided into two groups:

- 67.4% (n = 91) had MTB strains belonging to the Beijing family (Beijing group);
- 32.6% (n = 44) had strains of the LAM, Haarlem, *Mycobacterium africanum* families or individual genotypes (non-Beijing group).

The clinical course was assessed based on intoxication syndrome, closure of pulmonary cavities, and cessation of bacterial excretion during the intensive phase of therapy.

Results and Discussion. Patients in the Beijing group demonstrated significantly less favorable clinical and radiological dynamics compared with the non-Beijing group.

In particular, the Beijing group showed:

- a lower rate of bacterial clearance;
- reduced frequency of cavity healing;
- a higher prevalence of intoxication syndrome;
- slower overall radiological improvement.

Conclusions:

1. A significant association was established between *M. tuberculosis* genotype and treatment outcomes in patients with DR-TB during the intensive phase of therapy.
2. The Beijing genotype was associated with persistent bacterial excretion, more pronounced intoxication syndrome, delayed healing of cavitary lesions, and poorer radiological response compared with non-Beijing genotypes.
3. Treatment effectiveness during the intensive phase was significantly lower in patients infected with Beijing strains.

4. MTB genotyping should be considered an important prognostic tool in DR-TB, enabling individualized treatment strategies and improved therapeutic outcomes.

Самусенко Д. С., Попов М. М.

**ЗАСТОСУВАННЯ
ЛІОФІЛІЗОВАНОГО ЛІЗАТУ
БАКТЕРІЙ У СКЛАДІ
КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ
ФУРУНКУЛЬОЗУ НОСА**

Харківський національний
університет імені В.Н. Каразіна,
Харків, Україна

Актуальність. Фурункульоз носа (ФН) посідає важливе місце в структурі отоларингологічної патології, оскільки переважно уражає осіб працездатного віку. Основним етіологічним чинником рецидивних форм захворювання є *Staphylococcus aureus*, частота виявлення якого становить 60–97%. Водночас приблизно у 30% практично здорових осіб наявність *S. aureus* не супроводжується клінічними проявами, а у частини пацієнтів із рецидивним ФН збудник взагалі не вдається ідентифікувати.

На сучасному етапі розвитку і прогресування ФН пов'язують із порушенням функціонування та взаємодії різних ланок імунної системи. У цьому контексті імунотропна терапія є важливою складовою комплексного лікування та має суттєве значення для підвищення його ефективності.

Мета. Дослідити ефективність ліофілізованого лізату бактерій (ЛЛБ) як імуномодуючого засобу у складі комплексного лікування фурункульозу носа.

Матеріали і методи. Дослідження проводилося на базі КНП Харківської міської ради «Міська клінічна лікарня №30», клінічної бази кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології, з дотриманням етичних принципів Гельсінської декларації.

У протоколах фіксували демографічні дані (вік, стать), тривалість і тяжкість захворювання, лабораторні показники та імунограму. Оцінка імунного статусу проводилася за популяційним і субпопуляційним складом лімфоцитів периферичної крові в гострий період госпіталізації.

Матеріалом дослідження була периферична кров. Фенотипування лімфоцитів здійснювали методом проточної цитофлуориметрії (FACSCalibur, США) із використанням моноклональних антитіл до CD3, CD4, CD8.

Статистичну обробку виконували за допомогою Microsoft Excel та IBM SPSS Statistics v.22.

У дослідження включено пацієнтів із рецидивним ФН (≥ 2 рецидивів на рік).

Пацієнтів розподілено на дві групи:

- **I група** – антибактеріальна терапія + ЛЛБ (7 мг, 1 капсула наще щоденно протягом 10 діб щомісяця, курс 3 місяці);

- **II група** – лише антибактеріальна терапія.

Оцінку ефективності проводили до лікування та після 92 днів терапії.

Результати та обговорення.

Аналіз популяційного складу лімфоцитів периферичної крові хворих на фурункульоз носа (ФН) залежно від терапевтичних заходів виявив наступні зміни. Відносний вміст CD3⁺-клітин (%) характеризувався тенденцією до збільшення у групі хворих, що отримували лише базисну терапію, з $48,9 \pm 4,92$ до $50,06 \pm 3,78$ ($p > 0,05$) та вірогідним зростанням у групі комбінованої терапії – з $48,9 \pm 4,92$ до $72,08 \pm 3,7$ ($p < 0,05$). Відносний вміст CD4⁺-клітин (%) також мав тенденцію до збільшення при базисній терапії з $29,8 \pm 4,15$ до $30,2 \pm 3,12$ ($p > 0,05$) та вірогідно зростав у групі комбінованого лікування з $29,8 \pm 4,15$ до $42,7 \pm 1,53$ ($p < 0,05$). При аналізі вмісту клітин CD8⁺ у групі базисної терапії достовірних відмінностей після лікування виявлено не було ($12,5 \pm 1,46$ проти $11,7 \pm 4,2$; $p > 0,05$), на відміну від II групи, де показники характеризувалися вірогідним збільшенням з $12,5 \pm 1,46$ до $21,8 \pm 2,79$ ($p < 0,05$). Таким чином, при дослідженні показників імунограми у хворих на ФН після проведеної комбінованої терапії протягом 3 місяців спостерігалася позитивна динаміка. Порівняльний аналіз результатів дослідження імунного статусу та клінічної ефективності лактобацил (ЛЛБ) у складі комбінованої терапії дозволив ви-

значити характер імунної відповіді у пацієнтів цієї групи. Встановлено, що активація клітинної ланки імунітету, яка проявлялася достовірним підвищенням рівнів CD3⁺, CD4⁺ та CD8⁺ лімфоцитів, спостерігалася у пацієнтів, у яких терапевтичні заходи виявилися клінічно найбільш ефективними. Слід зазначити, що всі хворі задовільно переносили лікування без серйозних побічних реакцій. Результати дослідження свідчать про сприятливий вплив ЛЛБ у поєднанні з антибактеріальною терапією, що підтверджує його безпосередню імуномодуючу дію та здатність посилювати клітинну імунну відповідь ($p < 0,05$).

Висновки:

1. Застосування ЛЛБ у складі комбінованої терапії при ФН призводить до статистично значущого покращення показників імунограми порівняно з базисною антибактеріальною терапією ($p < 0,05$).
2. Позитивна динаміка імунологічних показників корелює з підвищенням клінічної ефективності лікування та зниженням активності інфекційного процесу.
3. Отримані результати обґрунтовують доцільність використання бактеріальних лізатів як імуномодуючого компонента комплексної терапії фурункульозу носа.

Хмиз Т. Г., Григорова А. О,
Кузіна В. В., Гречко Н. Б.

ПРОФІЛАКТИКА АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ У ПРАКТИЦІ ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОДОНТІЇ

Харківський національний медичний
університет, Харків, Україна

Актуальність. Алергія на стоматологічні матеріали є важливою проблемою сучасної дитячої стоматології та ортодонтії, оскільки може виникати під час діагностичних і лікувальних втручань. Реакції гіперчутливості до матеріалів, що використовуються в практиці, варіюють від легких місцевих проявів до тяжких системних ускладнень, які можуть потребувати заміни конструкцій, корекції лікування та додаткової медикаментозної терапії.

Профілактика алергічних реакцій починається з якісної діагностики та уважного аналізу не лише стоматологічного, але й загальносоматичного стану дитини.

В умовах воєнного стану доступ до медичної допомоги може бути обмеженим, тому на первинний стоматологічний прийом часто потрапляють діти з недостатньо зібраним анамнезом. У таких випадках важливу роль відіграють стандартизовані анкети, які заповнюють батьки. Вони дозволяють оцінити загальний стан здоров'я та запобігти розвитку алергічних ускладнень під час і після лікування.

Мета. Підвищити ефективність профілактики алергічних ре-

акцій під час стоматологічних маніпуляцій та у віддаленому періоді шляхом розробки вдосконаленого опитувальника для законних представників дитини з акцентом на алергологічний анамнез.

Матеріали і методи. Проаналізовано анкети пацієнтів щодо стану здоров'я, що використовуються у 14 стоматологічних клініках дитячого профілю. На основі отриманих даних розроблено удосконалений опитувальник для батьків/законних представників із розширеним блоком питань щодо алергологічного анамнезу.

Опитувальник включав детальні запитання щодо наявності в анамнезі алергічних реакцій, їхніх проявів, тригерів, сезонності та умов виникнення.

Результати та обговорення. У 62,9% проаналізованих анкет містилися лише загальні, недостатньо деталізовані запитання щодо алергологічного статусу. У 31,8% анкет питання були розширені та включали реакції на лікарські засоби (місцеві анестетики, йодовмісні препарати, анальгетики, антибіотики), латекс, харчові продукти, пил, шерсть тварин та пилок рослин. Лише у 5,3% анкет було детально уточнено симптоматику та умови виникнення алергічних реакцій.

Водночас батьки не завжди обізнані щодо повного спектра можливих проявів алергії. Тому у розробленому опитувальнику використано зрозумілі для неспеціалістів формулювання симптомів та

додано уточнення щодо сезонності, періодичності, тривалості та обставин виникнення реакцій.

Зокрема, акцент зроблено на зв'язку симптомів із прийомом лікарських засобів, вживанням харчових продуктів, контактом із тваринами, побутовою хімією або перебуванням у певних приміщеннях.

Висновки. Урахування загального та алергологічного анамнезу є ключовим фактором профілактики алергічних ускладнень у дитячій стоматологічній практиці. Використання розробленого опитувальника дозволяє своєчасно виявляти пацієнтів групи ризику та запобігати розвитку небажаних реакцій під час лікування та у віддаленому періоді.

Це особливо актуально в умовах воєнного стану, коли лікар-стоматолог часто стає першим спеціалістом, який звертає увагу на системні проблеми здоров'я дитини та за потреби скеровує її до профільних фахівців.

Кадикова О. І., Чекой М. О.

СТАВЛЕННЯ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ ДО ДОНОРСТВА ОРГАНІВ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Мета. Проаналізувати рівень обізнаності та ціннісні орієнтації громадян щодо донорства органів з метою формування соціально-психологічного портрета потенційного донора та розробки

рекомендацій для удосконалення інформаційної політики у сфері охорони здоров'я.

Матеріали і методи. Проведено розвідувальне соціологічне дослідження у формі анонімного анкетування (авторська анкета в Google Forms). Вибірка сформована методом «снігової кулі». Забезпечення добровільності та анонімності участі дозволило мінімізувати викривлення відповідей і підвищити достовірність отриманих даних.

Результати та обговорення.

Аналіз соціально-демографічних характеристик. У дослідженні взяли участь 55 осіб. У вибірці переважали жінки (58,2%) та молодь віком 18–29 років (58,2%). Особи віком 30–44 роки становили 20%, інші вікові групи – 21,8%. За місцем проживання вибірка була майже однорідною: 96,4% респондентів – мешканці міст.

Інформаційне забезпечення та рівень обізнаності. Більшість респондентів оцінюють свій рівень знань як достатній: 56,4% вважають себе добре обізнаними, 29,1% – частково обізнаними. Жоден із респондентів не зазначив повну відсутність знань. Основними джерелами інформації є мас-медіа (80%) та соціальні мережі (65,5%). Роль освітніх закладів (36,4%) та медичних установ (23,6%) у формуванні обізнаності залишається недостатньою.

Ставлення до трансплантації та рівень суспільної довіри. Попри високу підтримку ідеї донорства

(96,4%), рівень довіри до системи трансплантації в Україні є низьким. Лише 1,8% респондентів повністю їй довіряють. Більшість демонструє часткову довіру або скептичне ставлення (70,9%), ще 27,3% – сумніви або невизначеність.

Готовність до посмертного донорства та бар'єри реалізації.

Декларативна готовність стати посмертним донором становить 60%, однак фактична юридична реалізація є мінімальною (1,8%). Основними бар'єрами є недовіра до системи охорони здоров'я (55,8%), побоювання зловживань (51,2%) та недостатня поінформованість (39,5%). Релігійні та етичні фактори (21%) мають другорядне значення.

Юридична грамотність та етичні аспекти донорства близьких.

Готовність надати згоду на донорство органів близьких осіб висловили 38,2% респондентів. Основним аргументом відмови є повага до автономії особи: 64,7% вважають, що рішення має бути прийняте за життя. Водночас 63,6% не обізнані з процедурою офіційної реєстрації згоди на донорство.

Шляхи оптимізації системи. За умови гарантії прозорості системи готовність до донорства зростає до 47,3%. Основними вимогами респондентів є:

- посилення державного контролю та звітності (76,4%),
- чітке законодавче регулювання (67,3%),
- етичні та медичні гарантії безпеки (67,3%),

- спрощення процедури реєстрації згоди (58,2%).

Лише 3,6% респондентів категорично заперечують можливість донорства за будь-яких умов, що свідчить про значний потенціал розвитку трансплантології в Україні.

Висновки.

Дослідження виявило низку ключових суперечностей у ставленні населення до донорства органів:

- Парадокс декларативної підтримки. В українському суспільстві сформовано високий гуманістичний потенціал: переважна більшість (96,4%) підтримує ідею донорства, а 60% готові до посмертної передачі органів. Проте ця солідарність залишається на рівні абстрактних цінностей через правовий нігілізм – понад 63% респондентів не володіють алгоритмом юридичного закріплення своєї волі.
- Інституційна недовіра як системне гальмо. Етичні чи релігійні перепони відійшли на другий план, поступившись місцем страхам перед корупцією (55,8%) та міфами про «чорний ринок» (51,2%). Це свідчить про те, що проблема донорства в Україні лежить не в площині медицини, а в площині довіри до державних інституцій.

- Криза родинної комунікації. Майже половина опитаних не готові приймати рішення за померлих родичів за відсутності прижиттєво висловленої волі. Це підкреслює необхідність виходу теми донорства із зони суспільного табу в простір сімейної дискусії.

Рекомендації:

- Цифровізація: інтеграція форми згоди в застосунок «Дія» для спрощення процедури.
- Інформаційна політика: перехід ЗМІ від новинного контенту до покрокових інструкцій.
- Медична просвіта: посилення ролі лікарів як першоджерел інформації для нівелювання страхів.

Подальші дослідження доцільно спрямувати на розширення вибірки та аналіз регіональних і соціальних відмінностей у ставленні до донорства.

Khudiakova M. B.

THE USE OF AN ELIXIR THAT REGULATES THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS WITH ANXIETY SYMPTOMS AMONG CIVILIANS LIVING IN COMBAT ZONES

Kharkiv national medical university,
Kharkiv, Ukraine

Introduction. In the complex treatment of generalized periodontitis (GP), it is important to consider the etiology and pathogenesis of dystrophic-inflammatory periodontal diseases, especially under the influence of systemic factors. Reduced resistance of the body may be associated with systemic diseases, tobacco smoking, chronic stress, and anxiety disorders. Psychological stress significantly affects immune reactivity and may influence the development, progression, and treatment outcomes of periodontal diseases. Therefore, stress-related conditions should be considered during comprehensive periodontal therapy, particularly among civilians living in combat zones.

Aim. To evaluate the clinical efficacy of comprehensive treatment in patients with generalized periodontitis and anxiety symptoms who are living in combat zones, using an elixir that regulates the central nervous system.

Materials and methods. A cross-sectional study included 40 patients who sought periodontal

care at the University Dental Center of the Department of Dentistry, Kharkiv National Medical University, during 2022–2023. Among them were 15 men aged 40–59 years and 25 women aged 45–58 years. The periodontal condition was assessed according to the International Classification of Periodontal Diseases (2017).

All participants underwent clinical periodontal examination using a WHO periodontal probe and orthopantomographic examination. Anxiety levels were assessed using the DASS-21 and Spielberger–Hanin questionnaires. Gingival inflammation was evaluated using the Schiller–Pisarev test (1962), PMA index by Parma (1961), and gingival bleeding using the PBI bleeding index (Mhlemann & Son, 1971). Oral hygiene status was assessed using the simplified oral hygiene index (OHI-S). The general periodontal condition was assessed using the periodontal index (PI) by Russell.

All patients underwent professional oral hygiene procedures, including removal of dental deposits and irrigation of periodontal pockets with chamomile extract (Prima Flora™, 10 drops per 100 ml of water), followed by scaling and root planing (SRP therapy). Symptomatic gingivitis treatment was provided equally in both groups.

Patients were divided into two subgroups: the main subgroup ($n = 30$; 75.0%) and the comparison subgroup ($n = 10$; 25.0%). Patients in the main subgroup additionally re-

ceived Relax elixir (Prima Flora™) at a dose of 10 drops three times daily after meals. The elixir contained valerian root extract, motherwort herb extract, anise lofant herb extract, pomegranate fruit extract, oregano herb extract, St. John's wort extract, mint extract, tryptophan, nicotinamide (vitamin B₃), magnesium, vitamin B₆, and folic acid. Patients in the comparison subgroup received similar treatment without the use of Relax elixir. Statistical analysis was performed using standard statistical methods.

Results and discussion. The main reason for seeking periodontal care among civilians living in combat zones with anxiety symptoms was the need for comprehensive periodontal treatment.

Analysis of treatment outcomes demonstrated a reduction in gingival inflammation in both study groups, as evidenced by improvement in the Schiller–Pisarev test results. In the main subgroup, the Svrakov iodine index decreased from 2.76 ± 0.19 to 1.29 ± 0.09 points in patients with stage II GP, whereas in the comparison subgroup it decreased from 2.76 ± 0.19 to 1.41 ± 0.09 points. The differences between the groups after treatment were statistically significant ($p < 0.05$).

In the main subgroup, the PBI index decreased from 2.74 ± 0.19 to 0.65 ± 0.06 points, while in the comparison subgroup it decreased from 2.77 ± 0.19 to 0.82 ± 0.07 points. The obtained differences were also statistically significant ($p < 0.05$).

The results indicate that the use of the Relax elixir in the comprehensive treatment of generalized periodontitis contributed to greater reduction of gingival inflammation and bleeding in patients with anxiety symptoms living in combat zones.

Conclusions. The obtained results demonstrate stabilization of the pathological periodontal process and confirm the positive effect of the proposed comprehensive treatment approach with the use of an elixir regulating the central nervous system. The use of Relax elixir improved clinical periodontal outcomes in patients with generalized periodontitis and anxiety symptoms living in combat zones and may be recommended as part of comprehensive periodontal therapy.

*Шевченко О. С., Овчаренко І. А.,
Погорєлова О. О.*

ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ КОРОТКОСТРОКОВИХ РЕЖИМІВ АНТИМІКОБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

Харківський національний медичний
університет, м. Харків, Україна
Клініка «Інкомед», м. Бельц,
Республіка Молдова
КНП ХОР «Обласна клінічна
психіатрична лікарня № 3», м. Харків,
Україна

Вступ. У найновіших рекомендаціях щодо лікування лікарсько-стійкого туберкульозу (ТБ), виданих як результат сумісної праці Американського торакального товариства (ATS), Центру контр-

олю та профілактики захворювань (CDC), Європейського респіраторного товариства (ERS) та Американського товариства інфекційних захворювань (IDSA), рекомендується використовувати бедаквілін, претоманід, лінезолід та моксифлоксацин в скорочених шестимісячних режимах лікування (BPaLM – для ТБ з множинною лікарською стійкістю та BPaL – для туберкульозу з пре-широкою лікарською стійкістю). Незважаючи на високу ефективність цих режимів та вищу комплаєнтність при їх застосуванні, лікарям слід знати побічні ефекти, зокрема алергічні, які можуть виникати на фоні застосування цих режимів.

Мета. Проаналізувати та узагальнити дані світової літератури щодо спектра та частоти побічних реакцій при застосуванні короткострокових режимів антимікобактеріальної терапії BPaL та BPaLM.

Матеріали і методи. Проаналізовано 40 літературних джерел з бази PubMed за запитом «BPaL adverse reactions» та «BPaLM adverse reactions». Надамо узагальнену інформацію щодо найчастіших небажаних явищ при застосуванні зазначених схем лікування.

Результати. Було встановлено, що найчастішим побічним ефектом є нудота (96% пацієнтів), проте зазвичай вона не потребує відміни лікування і може бути усунена шляхом додавання симптоматичної терапії. Втім, пацієнти з нудотою потребують контролю

функції печінки, оскільки часто причиною нудоти є не подразнення шлунково-кишкового тракту, а гепатотоксична дія протитуберкульозних препаратів. Більш серйозним побічним ефектом є артралгія та тендінопатія (сумарно 79% пацієнтів), яка в тяжких випадках може потребувати відміни фторхінолону з метою попередження розриву сухожилля. Цей механізм дії фторхінолонів пов'язаний з токсичністю до теноцитів, а також активацією матриксних металопротеїназ, які починають руйнувати колагеновий каркас сухожилля. Значне місце серед побічних реакцій посідають неврологічні та психічні розлади, такі як порушення сну (75%), запаморочення (65%), депресія (50%), головний біль (48%). Шкірні висипання, як наслідок алергічної реакції на протитуберкульозне лікування, виникають у 27% пацієнтів і здебільшого пов'язані з застосуванням режиму ВРaLM. Це зумовлено тим, що моксифлоксацин вважається одним з найбільш «алергенних» представників класу фторхінолонів. У своїй будові моксифлоксацин має специфічні бічні ланцюги, які роблять його сильнішим антигеном порівняно з іншими фторхінолонами. Крім того, метаболіти моксифлоксацину здатні утворювати міцні зв'язки з білками організму (гаптени), створюючи комплекси, які імунна система розпізнає як чужорідні. Також фторхінолони, на відміну від багатьох інших ліків, можуть викликати алергічну

реакцію без попередньої сенсibilізації через пряму активацію опасистих клітин. З цими особливостями моксифлоксацину пов'язана також частка непереносимості короткострокових схем лікування лікарсько-чутливого туберкульозу, які також містять моксифлоксацин. Виникнення алергічних реакцій потребує призначення антигістамінних препаратів, глюкокортикостероїдів, а в тяжких випадках (grade 3 та 4) – відміни препарату, який імовірно спричинив алергічну реакцію, та зміни режиму протитуберкульозного лікування. У 26% пацієнтів спостерігається анемія та лейкопенія різного ступеня тяжкості на фоні прийому лінезоліду через його виражену мітохондріальну токсичність. Слід пам'ятати, що призначення препаратів заліза на фоні лінезолід-індукованої анемії не є ефективним і для усунення цього стану необхідне призначення ціанокобаламіну, еритропоетину, а за неефективності – зниження дози або відміна лінезоліду. Периферична полінейропатія спостерігається у 19% пацієнтів і найчастіше пов'язана з побічною дією лінезоліду. Без вчасного лікування лінезолід-індукована периферична полінейропатія може бути незворотною, тому ці пацієнти потребують щомісячного неврологічного обстеження та призначення піридоксину та прегабаліну за показаннями. Клінічно значуще подовження інтервалу QT (>500 мс) зустрічається рідко (11%) на фоні прийому лінезоліду та бедаквіліну.

Зниження частоти цієї побічної реакції досягається ретельним моніторингом електролітів крові та ЕКГ. Проте у разі виникнення клінічно значущого подовження інтервалу QT протитуберкульозна терапія має бути відмінена до нормалізації стану пацієнта.

Висновки. Незважаючи на високу ефективність та прийнятність для пацієнтів короткострокових

режимів протитуберкульозного лікування, лікарям слід пам'ятати про можливі побічні ефекти антимікобактеріальної терапії. Найбільш поширеними з них є нудота, а також ураження суглобів та сухожилів. Вчасне виявлення та усунення побічних реакцій є запорукою збереження прихильності пацієнта до лікування та ефективності терапії.

ЗМІСТ

Ananina H.Ye., Martsenyuk V.P., Stepanyuk L.V., Nardid E.O., Gerilovych A.P. VIABILITY AND ANTAGONISTIC PROPERTIES OF THE PROBIOTIC LACTOBACILLUS BULGARICUS STRAIN 1Z 03501 AFTER IMMOBILIZATION IN ALGINATE-PECTIN FILMS DURING THEIR HYPOTHERMIC STORAGE	2
Бодня І. П. КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА БЛАСТОЦИСТОЗУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЙОГО ТЕРАПІЇ	3
Bodnia I. P., Pokhil S. I., Bodnia K. I. BLASTOCYSTIS SPP.: PRIMARY GROWTH IN NUTRIENT MEDIA	4
Бондаренко А. В., Кацапов Д. В., Бондаренко О. В. ВТОРИННІ ІМУНОДЕФІЦИТНІ СТАНИ ТА РОЗВИТОК МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19	6
Бойко Н. В., Паллаг О. В., Бурмей С. А., Липей І. М., Юсько Л. С. СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВОГО МІКРОБІОМУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ ПТСР: ДАНІ УКРАЇНСЬКОЇ КОГОРТИ	7
Мінухіна Д. В., Фомін В. С., Коваленко А. О., Гнутова Л. В. ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ У ДОРΟΣЛИХ VS ДІТЕЙ: ІМУНОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ	9
Кадикова О. І., Жолудь В. В., Пастерюк В. Г. ЗВ'ЯЗОК РІВНЯ СТРЕСУ ТА ТРИВОГИ З ЧАСТОТОЮ АЛЕРГІЧНИХ ПРОЯВІВ У СТУДЕНТІВ	10
Ковальова Ю. О., Громко Є. А. РОЛЬ ПРОДУКТІВ ГОРІННЯ, ПИЛОВИХ АЕРОЗОЛІВ І ВАЖКИХ МЕТАЛІВ У ФОРМУВАННІ АЛЕРГІЧНОЇ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ В УМОВАХ ВІЙНИ	12
Кожин М. І., Амер Л. Б., Ходош Е. М. НЕКРОПТОЗ ЯК КЛЮЧОВИЙ МЕХАНІЗМ ЗАГИБЕЛІ КЕРАТИНОЦИТІВ ПРИ СИНДРОМІ ЛАЕЛЛА: СУЧАСНІ ДАНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ	14
Кожин М. І., Амер Л. Б., Гришина І. А., Сизова А. В. ВПЛИВ КОФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК СИСТЕМНИХ РЕАКЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ЛТР-СИНДРОМОМ: ДОСВІД СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПОЛІНОЗ	16
¹ Кожин М. І., ² Амер Л. Б., ² Гришина І. А., ² Сизова А. В. МОЛЕКУЛЯРНІ ПАТЕРНИ ПЕРЕХРЕСНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ПРИ ПОЛІНОЗАХ: КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ БІЛКІВ PR-10, ПРОФІЛІНІВ ТА LTR ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКИХ СИСТЕМНИХ РЕАКЦІЙ	18
Луценко О.Д., Гольцев А.М., Дубрава Т.Г., Сокіл Л.В. ІМУНОРЕГУЛЯТОРНА РОЛЬ КОМПОНЕНТІВ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ В СИСТЕМІ IN VITRO ТА IN VIVO	19

Лядова Т. І., Попова А. М.

МІКРОБІОЦИНОЗ РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА ХВЕБІ 21

Мощенко Є. М., Ковальова Ю. О.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ АЛЕРГЕН-СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ У ЗАПОБІГАННІ
НОВИМ СЕНСИБІЛІЗАЦІЯМ ТА РОЗВИТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ
З АЛЕРГІЧНИМ РИНИТОМ: МЕТААНАЛІЗ ЛОНГІТУДНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ** 22

Недільська С. М., Самохін І. В., Кряжев О. В.

**ІМУНОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ РЕЦИДИВУЮЧОГО КАНДИДОЗУ
ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ВОЄННОГО СТРЕСУ** 24

Plakhotna I. Yu., Strakhovetska M. V.

IMMUNE STATUS OF WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS IN WARTIME 25

Shelest B. O., Kalmykov O. O., Sadovenko O. L.,

Shelest O. M., Kovalova J. O.

**ADROPIN AS AN IMMUNO-METABOLIC MARKER OF ANTIHYPERTENSIVE
TREATMENT RESPONSE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION WITH AND
WITHOUT TYPE 2 DIABETES AND OBESITY** 27

Shumna T.Ye., Titov H.I., Rodynsky O.G., Kiiashko I.V.

**DIAGNOSIS OF CAUSATIVE ALLERGENS IN CHILDREN WITH
BRONCHIAL ASTHMA** 28

Некрасова Н.О., Таранська Г.О.

**НЕЙРО-ІМУННИЙ ФОКУС: ВІТАМІНИ ЯК МОДИФІКАТОРИ
НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ ТА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ ПРИ
НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ** 29

Валільщикова І. А., Амбросова Т. М.

**НЕЙТРОФІЛЬНО-ЛІМФОЦИТАРНЕ СПІВВІДНОШЕННЯ ЯК ВАЛІДНИЙ
МАРКЕР ЗАПАЛЕННЯ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ
ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ** 32

Велієва Т. А.

ТОКСОПЛАЗМОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ 33

Бабаджан В. Д., Ячменьова Е. С., Данько Ю. С.

**ВПЛИВ СОНЯЧНОГО СВІТЛА НА ВИНИКНЕННЯ ТА РОЗВИТОК АЛЕРГІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ: СИСТЕМАТИЧНИЙ ОГЛЯД І МЕТААНАЛІЗ** 34

Ярцева Д. О. 36

**ДОСВІД ПІДТВЕРДЖЕННЯ ДІАГНОЗУ FDEIA (FOOD-DEPENDENT EXERCISE-
INDUCED ANAPHYLAXIS) У ДИТИНИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)** 36

Вашенко В. В., Несольона Л. О., Ширяєва Л. Г., Бабаджан В. Д.

ЦИТОКІНИ IL-4, IL-13 У ПАТОГЕНЕЗІ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ 38

Гольцев А. М., Бондарович М. О., Гаєвська Ю. О., Дубрава Т. Г.

**ПОГЛЯД НА МАКРОФАГИ У РАКУРСІ РОЗВИТКУ ОНКОЛОГІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ** 40

Дембіцька Е. С., Цубанова Н. А.

**ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИАЛЕРГІЧНИХ ТА ІМУНО-МОДУЛЮЮЧИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
НОВОГО КОМБІНОВАНОГО РОСЛИННОГО ЗАСОБУ ДЕСЕНФІТ** 41

Демченко Г. О., Черепашук О. І., Заїкіна Т. С.

**ВПЛИВ ВОЄННИХ ДІЙ НА РОЗВИТОК ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ ТА ОБТЯЖЕНОГО
ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТОЗІВ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ НА ПРИКЛАДІ ПСОРІАЗУ.** 43

Кадикова О.І., Немерич О.В., Оршацька М.Р.

**РОЛЬ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ В РОЗПІЗНАВАННІ ВІДТОРГНЕННЯ
ТРАНСПЛАТАТА СЕРЦЯ** 45

Каспрук Н. М.

**ІНГІБІТОРИ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ
ЯК КОФАКТОРИ РЕАКЦІЙ ГІПЕРЧУЛИВОСТІ** 47

Нагута Л. О., Щербина М. О., Щербіна І. М., Страховецька М. В.

**ОЦІНКА СТРЕСУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З АНОМАЛЬНИМИ
МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ ІЗ ЗОЛОТОЮ КРОВ'Ю** 49

Отченаш Н. М., Лядова Т. І.

**СХЕМА МОНІТОРИНГУ РЕАКТИВАЦІЇ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ
ПРИ ПРОВЕДЕННІ НЕОАД'ЮВАНТНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ
НА РАК ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ.** 50

Рогожин А. В.

ВИПАДОК З ПРАКТИКИ ЛІКАРЯ-ПУЛЬМОНОЛОГА - ПУХЛИНА ПАНКОСТА. 52

Rohozhyn A.

**THE INFLUENCE OF DIFFERENT *M. TUBERCULOSIS* GENOTYPES
ON THE COURSE OF DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS** 53

Самусенко Д. С., Попов М. М.

**ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОГО ЛІЗАТУ БАКТЕРІЙ У СКЛАДІ
КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ ФУРУНКУЛЬОЗУ НОСА** 55

Хмиз Т. Г., Григорова А. О, Кузіна В. В., Гречко Н. Б.

**ПРОФІЛАКТИКА АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ У ПРАКТИЦІ ДИТЯЧОЇ
СТОМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОДОНТІЇ** 57

Кадикова О. І., Чекой М. О.

СТАВЛЕННЯ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ ДО ДОНОРСТВА ОРГАНІВ. 58

Khudiakova M. B.

**THE USE OF AN ELIXIR THAT REGULATES THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM
IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH GENERALIZED
PERIODONTITIS WITH ANXIETY SYMPTOMS AMONG CIVILIANS LIVING
IN COMBAT ZONES** 60

Шевченко О. С., Овчаренко І. А., Погорєлова О. О.

**ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ КОРОТКОСТРОКОВИХ РЕЖИМІВ
АНТИМІКОБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ** 62

