

with the proceedings of the

VII International Scientific and Theoretical Conference

**Modernization of today's
science: experience and trends**

24.01.2025

Singapore, Republic of Singapore

Singapore, 2025

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE AND STATUS OF THE PHAGOCYTIC SYSTEM IN CHILDREN WITH ACUTE LEUKEMIA

Plyska O., Legenchuk O., Savychuk O., Zaitseva Y. 309

FUNDAMENTALS OF EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY AND PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POLYPOSIS RHINOSINOCYTES

Roziev J.B., Lutfullayev G.U. 312

ВИСОКОЕНЕРГЕТИЧНІ ПРЕФОРМОВАНІ ФІЗИЧНІ ЧИННИКИ – НОВА ПАРАДИГМА СУЧАСНИХ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИХ ВТРУЧАНЬ У ФІЗИЧНІЙ ТЕРАПІЇ

Бондаренко С.В., Нечаєв В.Ю. 315

ДИНАМІКА КОНЦЕНТРАЦІЇ ПРОФІБРОГЕННИХ БІОМАРКЕРІВ В КРОВІ І СЕЧІ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ОБСТРУКЦІЄЮ ВЕРХНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Довбиш І.М. 322

ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PAI-1 НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗУ У ЖІНОК ІЗ ВТРАТАМИ ВАГІТНОСТІ В ПЕРШОМУ ТРИМЕСТРІ

Панов В.В., Дука Ю.М. 324

ОБІЗНАНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ ЩОДО ВАЖЛИВОСТІ ВАКЦИНАЦІЇ ДІТЕЙ

Терьошин В.О., Келюх Ю.О., Коротенко В.О. 328

SECTION 26.

PHARMACY AND PHARMACOTHERAPY

ПЕРСОНАЛІЗОВАНА МЕДИЦИНА: РОЛЬ ФАРМАЦІЇ У ПІДБОРІ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

Федченко Ю.О., Лисун С.Ф. 330

SECTION 27.

PHYSICAL CULTURE, SPORTS AND PHYSICAL THERAPY

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ТИПАМИ ТЕМПЕРАМЕНТУ ТА ВИДОМ ФІЗИЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Індиченко Л.С., Міленко К.Г. 333

ІНСТРУМЕНТИ ОЦІНЮВАННЯ КЛЮЧОВИХ КОМПЕТЕНТНОСТЕЙ УЧНІВ У НОВІЙ УКРАЇНСЬКІЙ ШКОЛІ УПРОДОВЖ УРОКУ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ

Чопик М.М. 340

SECTION 28.

ARCHITECTURE AND CONSTRUCTION

АНАЛІЗ СУЧАСНИХ ТЕНДЕНЦІЙ У РЕГУЛЯТОРНІЙ ПОЛІТИЦІ МІСТ УКРАЇНИ ТА ІНШИХ КРАЇН СВІТУ

Жумбей С.Б. 343

Довбиш Ігор Михайлович

аспірант здобувач ступеня доктора філософії, кафедра урології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

Науковий керівник: Бачурін Георгій Вікторович 

д-р. мед. наук, професор, професор кафедри урології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

ДИНАМІКА КОНЦЕНТРАЦІЇ ПРОФІБРОГЕННИХ БІОМАРКЕРІВ В КРОВІ І СЕЧІ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ОБСТРУКЦІЄЮ ВЕРХНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Актуальність проблеми: Конкременти нирок є найбільш частою причиною порушення пасажу сечі, що спостерігається у 40-43% урологічних пацієнтів. [1] Сечокам'яна хвороба (СКХ) діагностується у 10% населення світу та займає друге місце серед урологічних захворювань після запальних процесів. Гостре порушення пасажу сечі проявляється нирковою колькою, що супроводжується спочатку асептичним запаленням і причиною розвитку незворотнього ремоделювання тубулоінтерстиційної тканини з фіброзно-склеротичними змінами та прогресуванням функціональної недостатності нирки. [2] Виявлення неінвазивних біомаркерів у крові та сечі є актуальним для діагностики ниркової дисфункції та склеротичних змін.

Мета дослідження: вивчити динаміку концентрації профіброгенних біомаркерів (TGF- β , MCP-1, IGF-1) у крові та сечі при гострій обструкції сечоводу.

Методи: проведено спостереження 50 пацієнтів (вік 24–60 років) з однобічною гострою обструкцією верхніх сечових шляхів. Використано метод ELISA для визначення рівнів TGF- β , MCP-1 та IGF-1 у крові та сечі. Контрольна група — 15 здорових донорів.

Результати: у дослідженні встановлено, що рівні TGF- β , MCP-1 та IGF-1 у сечі та плазмі крові значно підвищуються при гострій обструкції верхніх сечових шляхів (ГОВСШ), відображаючи прогресування фіброзних змін у нирках. Так на першу добу рівень TGF- β у сечі становив 11,9 пг/мл, що перевищувало норму. Через 7 діб після нормалізації пасажу сечі показник зріс на 26% у порівнянні з першою добою. Початковий рівень MCP-1 у сечі складав 257,6 пг/мл (на 40% вище за норму) і зріс до 297,6 пг/мл на 7 добу не дивлячись на проведення медикаментозного лікування та відновлення

ввідтоку сечі. Рівень IGF-1 у плазмі крові суттєво зріс на 7 добу спостереження (більш ніж на 15% в порівнянні з сечею). На першу добу складав 14,3 пг/мл, що також перевищував норму, але його динаміка була менш вираженою. Така динаміка біомаркерів може бути пояснена тим, що TGF- β та TGF- β 1 є провідними учасниками нефрофіброзу при гострих порушеннях відтоку сечі по верхнім сечовим шляхам за рахунок стимуляції виробництва позаклітинного матриксу (ECM), пригнічуючи його деградацію та індукуючи епітеліально-мезенхімальний перехід (EMT). [3,4] MCP-1 сприяє активації запальних процесів і фіброзу при гострій обструкції верхніх сечових шляхів і посилює продукцію TGF- β , підсилюючи фіброз. IGF-1 також впливає на проліферацію фібробластів та ангіогенез, хоча його динаміка менш виражена. Крім того, MCP-1 підвищує проникність подоцитів для альбуміну, що корелює з інтерстиційним фіброзом і прогресуванням захворювання нирок. [5] IGF-1 також впливає на проліферацію фібробластів та ангіогенез, хоча його динаміка менш виражена. Підвищення концентрації цих маркерів корелює з тяжкістю пошкодження нирок і може бути використане для ранньої діагностики та моніторингу перебігу захворювання.

Висновки: TGF- β , MCP-1 і IGF-1 можуть розглядатись як маркери розвитку фіброзу нирок при гострій обструкції верхніх сечових шляхів. Їх динамічні зміни відображають прогресування ниркового пошкодження. Особливе значення можуть мати TGF- β і MCP-1 як прогностичні маркери для запобігання прогресування фіброзу нирок. Подальші дослідження необхідні для вдосконалення методів таргетної терапії, під контролем рівня цих маркерів, що може бути корисним для розробки терапевтичних підходів у лікуванні.

Список використаних джерел:

1. Dirie NI, Adam MH, Garba B, Dahie HA, Sh. Nur MA, Mohamed FY, Mohamud AK, et al. The prevalence of urolithiasis in subjects undergoing computer tomography in selected referral diagnostic centers in Mogadishu, Somalia. *Front. Public Health*. 11:1203640. DOI: 10.3389/fpubh.2023.1203640
2. Rule AD, Krambeck AE, Lieske JC. Chronic kidney disease in kidney stone formers. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011 Aug;6(8):2069-75. DOI: 10.2215/CJN.10651110.
3. Sureshbabu A, Muhsin SA, Choi ME. TGF- β signaling in the kidney: profibrotic and protective effects. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2016 Apr 1;310(7):F596-F606. DOI: 10.1152/ajprenal.00365.2015.
4. Gu Y-Y, Liu X-S, Huang X-R, Yu X-Q., Lan H-Y. Diverse Role of TGF- β in Kidney Disease. *Front. Cell Dev. Biol*. 8:123. DOI: 10.3389/fcell.2020.00123
5. Higgins CE, Tang J, Higgins SP, Gifford CC, Mian BM, Jones DM, Zhang W, et al. The Genomic Response to TGF- β 1 Dictates Failed Repair and Progression of Fibrotic Disease in the Obstructed Kidney. *Front. Cell Dev. Biol*. 9:678524. DOI: 10.3389/fcell.2021.678524.