SCIENTIFIC FRONTIERS: KNOWLEDGE AND DISCOVERY

Proceedings of I International Scientific and Practical Conference

Stockholm, Sweden

9-11 November 2026

Stockholm, Sweden

2026

MEDICAL SCIENCES

10. ***Hayevska M. Yu., Petriuk T. V.*** 75
SYPHILIS INFECTION IN CHERNIVTSI REGION

11. ***Hladkoskok V. O., Kozar O. M.*** 78
OXYTOCIN OR CARBETOCIN: CURRENT APPROACHES TO THE PREVENTION OF POSTPARTUM HAEMORRHAGE IN THE THIRD STAGE OF LABOUR

12. ***Makarchuk E.*** 85
BLOOD PRESSURE REGULATION IN MILITARY PERSONNEL WITH POST-TRAUMATIC ASTHENIC AND AUTONOMIC DYSFUNCTION FOLLOWING TRAUMATIC BRAIN INJURY: THE ROLE OF PHYSICAL THERAPY

13. ***Musaeva Gulshan Sabir*** 89
INNOVATIVE APPROACHES TO THE EARLY DIAGNOSIS AND PREVENTION OF CHILDHOOD DISEASES

14. ***Roik S. T., Matiuk A. P.*** 95
THE ROLE OF SLEEP DEPRIVATION IN THE ONSET AND PROGRESSION OF ALZHEIMER'S DISEASE: A LITERATURE REVIEW

15. ***Козопас В. С.*** 100
ВПЛИВ ФАКТОРІВ БОЙОВОЇ ОБСТАНОВКИ НА ХАРАКТЕР УШКОДЖЕНЬ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

16. ***Колесник Я. В., Крохмаль Г. Д.*** 107
ДІАГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ ТА СКЛАДНОЩІ ВЕРИФІКАЦІЇ ТОКСОКАРОЗУ У ДІТЕЙ

17. ***Михалейко В. В., Желєзнікова М. О.*** 110
МІКРОРНК ЯК ПЕРСПЕКТИВНІ БІОМАРКЕРИ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

18. ***Немерич О. В., Журавльова А. К.*** 113
РАННІ БІОМАРКЕРИ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У КРИТИЧНО ХВОРИХ ПАЦІЄНТІВ

19. ***Попова Н. Г., Метеж Є. О., Нурієва Тюркане Сейран кизи*** 116
СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ПОШИРЕННЯ КОРУ ТА КРАСНУХИ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ, КЛІНІЧНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ

20. ***Токарчук Д. Є., Стеценко А. І., Дзиза А. В.*** 120
ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ТА ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОГО ЛАРИНГОТРАХЕЇТУ У ДІТЕЙ

21. ***Троян М. О., Яркова К. О.*** 123
ПРОФЕСІЙНІ РИЗИКИ ТА СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНОСТІ ФАХІВЦІВ НІГТЬОВОГО СЕРВІСУ: ТОКСИКО-ПИЛОВИЙ, ДЕРМАТОЛОГІЧНИЙ ТА ЕРГОМІЧНИЙ АСПЕКТИ

22. ***Шубін В. О., Горбачова С. В.*** 126
ДИНАМІКА ЗМІН ГЛУТАТІОНОВОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ У ЖІНОК

УДК: 616.155.194.8-036.17-055.2-074:577.121.7

ДИНАМІКА ЗМІН ГЛУТАТІОНОВОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ У ЖІНОК

Шубін В. О.
Аспірант кафедри лабораторної медицини
Горбачова С. В.
Науковий керівник: д. біол. н., доцент
Кафедра лабораторної медицини
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. Залізодефіцитний стан є однією з найпоширеніших проблем сучасної медицини, особливо серед жінок репродуктивного віку. Дефіцит заліза супроводжується порушенням еритропоезу, зниженням синтезу гемоглобіну та розвитком тканинної гіпоксії. Важливу роль у патогенезі цих станів відіграє оксидативний стрес, який виникає внаслідок дисбалансу між утворенням активних форм кисню та можливостями антиоксидантного захисту. Ключову роль останнього займає глутатіонова система, функціональний стан якої відображає адаптаційні можливості організму та ступінь вираженості метаболічних порушень. Вивчення показників глутатіонової системи на різних етапах дефіциту заліза має значення для поглиблення розуміння патогенезу захворювання та вдосконалення лабораторної діагностики.

Ключові слова: Латентний дефіцит заліза, залізодефіцитна анемія, жінки репродуктивного віку, глутатіонова система, оксидативний стрес, антиоксидантний захист.

Мета дослідження — оцінити ступінь змін показників глутатіонової антиоксидантної системи у жінок репродуктивного віку з латентним дефіцитом заліза та залізодефіцитною анемією легкого ступеня.

Матеріали та методи. Обстежено 190 жінок віком 18–40 років, яких розподілили на три групи: контрольну — 75 практично здорових жінок, основну — 75 жінок із латентним дефіцитом заліза та групу порівняння — 40

жінок із залізодефіцитною анемією легкого ступеня. Визначали гемоглобін, кількість еритроцитів, гематокрит, еритроцитарні індекси, рівень феритину, сироваткового заліза, загальну та латентну залізозв'язувальну здатність сироватки. Стан глутатіонової системи оцінювали за концентраціями відновленого (GSH) та окисненого (GSSG) глутатіону й активністю глутатіонпероксидази (ГПО), глутатіонредуктази (ГР) та глутатіон-S-трансферази (GST). Статистичний аналіз проводили із застосуванням U-критерію Манна — Уїтні. Результати представлені як медіана та міжквартильний інтервал; рівень статистичної значущості становив $p<0,05$.

Результати дослідження. У жінок із латентним дефіцитом заліза порівняно з контрольною групою встановлено зниження рівня гемоглобіну на 8,0%, кількості еритроцитів на 3,0% та гематокриту на 7,1%. Середній об'єм еритроцита (MCV) зменшився на 5,1%, середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH) — на 5,6%, тоді як RDW зріс на 11,6%. Найвиразніші зміни стосувалися показників обміну заліза: концентрація феритину знизилася на 64,2%, сироваткового заліза — на 42,1%, а загальна та латентна залізозв'язувальна здатність сироватки підвищилися відповідно на 39,8% і 81,8%. Дослідження глутатіонової системи виявило підвищення активності ГР на 37,6%, ГПО — на 48,7%, GST — на 24,8%. Концентрація GSH зросла на 54,3%, тоді як рівень GSSG збільшився майже у 2 рази. Ці зміни відображають нам активацію антиоксидантних механізмів у відповідь на посилення оксидативного навантаження та водночас свідчать про порушення внутрішньоклітинної редокс-рівноваги. У жінок із залізодефіцитною анемією легкого ступеня порівняно з пацієнтками з латентним дефіцитом заліза спостерігали подальше погіршення гематологічних показників і поглиблення дефіциту заліза. Рівень феритину становив 6,5 [5,5; 7,8] нг/мл, а сироваткового заліза — 4,4 [3, 4; 6, 0] мкмоль/л. Одночасно відзначалося зниження активності ГР, ГПО та ГТ, зменшення концентрації GSH і подальше зростання рівня GSSG. Виявлена динаміка свідчить про поступове виснаження компенсаторних можливостей глутатіонової системи в міру прогресування дефіциту заліза.

Висновки. Латентний дефіцит заліза у жінок репродуктивного віку супроводжується подальшими змінами гематологічних показників, виснаженням запасів заліза та активацією глутатіонової антиоксидантної системи на тлі ознак оксидативного дисбалансу. При розвитку залізодефіцитної анемії легкого ступеня спостерігаються ознаки послаблення ферментативної ланки антиоксидантного захисту, зниження рівня відновленого та накопичення окисненого глутатіону. Отримані результати обґрунтовують доцільність подальшого вивчення показників глутатіонової системи як потенційних додаткових маркерів метаболічних порушень при залізодефіцитних станах.