НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ім. В. Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО НАМН УКРАЇНИ»

NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE
SI «V. DANILEVSKY INSTITUTE FOR ENDOCRINE PATHOLOGY PROBLEMS
OF THE NAMS OF UKRAINE»

ПРОБЛЕМИ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Щоквартальний науково-практичний журнал

PROBLEMS OF ENDOCRINE PATHOLOGY

Every quarter

№ 3 (83) ’2026

Scopus®

INDEX COPERNICUS INTERNATIONAL

ULRICHSWEB™ GLOBAL SERIALS DIRECTORY

Google scholar

Vernandsky National Library of Ukraine

Crossref

Український Реферативний Журнал Джерело

Харків
Ukraine, Kharkiv

Головний редактор **Юрій КАРАЧЕНЦЕВ**
Заступник головного редактора
Мирослава МИКИТЮК
Заступник головного редактора з організаційних питань **Олександр КОЗАКОВ**
Відповідальний секретар **Наталія КРАСОВА**
Редактор матеріалів з клінічної ендокринології **Роман НІКОЛАЄВ**
Редактор матеріалів з експериментальної ендокринології **Жанна ЛЕЩЕНКО**
Технічний секретар **Віталій ВАРАВІН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Володимир БОНДАРЕНКО (Харків), Ольга ГОНЧАРОВА (Харків), Наталія ГОРБЕНКО (Харків), Лариса ЖУРАВЛЬОВА (Харків), Андрій КОВАЛЕНКО (Київ), Сергій КОВАЛЬ (Харків), Олена КОВЗУН (Київ), Нонна КРАВЧУН (Харків), Павло КРАВЧУН (Харків), Вікторія ЛІПСОН (Харків), Наталія МАЛОВА (Харків), Борис МАНЬКОВСЬКИЙ (Київ), Володимир ПАНЬКІВ (Київ), Наталія ПЕРЦЕВА (Дніпро), Олександр РЕЗНІКОВ (Київ), Наталія СЕЛЮКОВА (Харків), Вікторія СЕРГІЄНКО (Львів), Сергій ТРЖЕЦИНСЬКИЙ (Запоріжжя), Микола ТРОНЬКО (Київ), Аліна УРБАНОВИЧ (Львів), Вадим ХАЗІЄВ (Київ), Оксана ХИЖНЯК (Ужгород).
В. Мирзазаде (Азербайджан), Р. Б. Базарбекова (Казахстан), О. Р. Гіоргадзе (Грузія), Р. А. ДеФронзо (США), Е. Єнсен (Нідерланди), А. Люгер (Австрія), М. Мінков (Австрія), В. Спалоне (Італія), Цинь Чуан (Китай), А. Штірбан (Німеччина), С. Тесфайе (Великобританія).

Editor-in-Chief **Iurii KARACHENTSEV**
Deputy Editor-in-Chief
Myroslava MYKYTYUK
Deputy Editor-in-Chief for Organizational Affairs
Olexandr KOZAKOV
Executive Secretary **Nataliya KRASOVA**
Material Editor of Clinical Endocrinology
Roman NIKOLAIEV
Material Editor of Experimental Endocrinology
Zhanna LESHCHENKO
Technical secretary **Vitalii VARAVIN**

EDITORIAL BOARD

Volodymyr BONDARENKO (Kharkiv), Olha GONCHAROVA (Kharkiv), Natalia GORBENKO (Kharkiv), Larysa ZHURAVLYOVA (Kharkiv), Andrii KOVALENKO (Kyiv), Sergii KOVAL (Kharkiv), Olena KOVZUN (Kyiv), Nonna KRAVCHUN (Kharkiv), Pavlo KRAVCHUN (Kharkiv), Viktoriia LIPSON (Kharkiv), Natalia MALOVA (Kharkiv), Borys MANKOVSKY (Kyiv), Volodymyr PANKIV (Kyiv), Natalia PERTSEVA (Dnipro), Olexandr REZNIKOV (Kyiv), Nataliia SELIUKOVA (Kharkiv), Viktoriia SERHIYENKO (Lviv), Sergii TRZHETSINSKIY (Zaporizhzhya), Mykola TRONKO (Kyiv), Alina URBANOVYCH (Lviv), Vadym KHAZIYEV (Kyiv), Oxana KHYZHNYAK (Uzhhorod).
V. Mirzazade (Azerbaijan), R. B. Bazarbekova (Kazakhstan), O. R. Giorgadze (Georgia), R. A. DeFronzo (USA), E. Jansen (Netherlands), A. Luger (Austria), M. Minkov (Austria), V. Spallone (Italy), Qin Chuan (China), A. Shtirban (Germany), S. Tesfaye (UK).

Усі рецензовані матеріали номера схвалено до друку Вченою радою Державної установи «ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ ім. В. Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ», протокол № 8 від 04.08.26.
Підписано до друку 06.08.26.

All peer-reviewed materials of the issue have been approved for publication by the Academic Council of the State Institution «V. DANILEVSKY INSTITUTE FOR ENDOCRINE PATHOLOGY PROBLEMS OF THE NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE», protocol No 8, 04.08.26.
Signed for publication 06.08.26.

Розмножування в будь-який спосіб матеріалів опублікованих у журналі допускається лише з дозволу редакції. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

Copying in any way of materials published in the journal is permitted only with the permission of the editors. The advertiser is responsible for the content of advertising materials.

ПРОБЛЕМИ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
Щоквартальний науково-практичний журнал
Заснований у 2002 р.
Адреса редакції:
вул. Алчевських, 10, м. Харків, 61002
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»
Тел.: (057) 700-45-39. Факс: (057) 700-45-38.
E-mail: journal@ipep.com.ua. http://www.jpep.endocrinology.org.ua
Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 5851 від 11.02.02. **Свідоцтво про державну реєстрацію засобу масової інформації**
КВ № 24834-14774 Р від 31.03.2021.

ISSN 2227-4782 (Print) ISSN 2518-1432 (Online)
Передплатний індекс 06725.
Журнал включено до переліку наукових фахових видань України (категорія «А»).
Наказ МОН України від 18.12.2018 № 1412 (в галузі медицини, 222).
Наказ МОН України від 28.12.2019 № 1643 (в галузі біології, 091).
Наказом МОН України від 25.10.2023 за № 1309 оновлено Перелік наукових фахових видань України.
Журнал «Проблеми ендокринної патології» — за № 82 цього переліку (категорія А, медичні спеціальності — 222, біологічні спеціальності — 091).
Журнал індексується в міжнародних наукометричних базах **Scopus**, **Index Copernicus, Google Scholar, Crossref,** внесено до міжнародних баз даних **Ulrich's Periodicals Directory,** реферується у видавництвах **«Джерело»** (Україна).

PROBLEMS OF ENDOCRINE PATHOLOGY
Quarterly Scientific and practical journal
Founded in 2002
Editorial address:
Alchevskikh str., 10, Kharkiv, Ukraine 61002
SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
Tel.: +38 (057) 7004539. Fax: +38 (057) 7004538
E-mail: journal@ipep.com.ua. http://www.jpep.endocrinology.org.ua
Certificate of registration
KB No. 5851 dated 11.02.2002.
Certificate of mass media registration
KB No. 24834-14774 P dated 31.03.2021.

ISSN 2227-4782 (Print) ISSN 2518-1432 (Online)
Subscription index 06725.
The journal included in the list of scientific professional editions of Ukraine (category «A»).
Order MES of Ukraine № 1412 dated 18.12.2018 (medicine, 222).
Order MES of Ukraine № 1643 dated 28.12.2019 (biology, 091).
By order of the MES of Ukraine dated October 25, 2023 under No. 1309, the List of scientific professional editions of Ukraine was updated. Journal «Problems of Endocrine Pathology» — for No. 82 of this list (category A, medicine — 222, biology — 091).
The journal is indexed in international scientometric databases **Scopus**, **Index Copernicus, Google Scholar, Crossref,** included in the international database **Ulrich's Periodicals Directory,** reviewed by the publishing house **«Dzherelo»** (Ukraine).

Формат 60x84/8. Папір офсетний. Друк офсетний. Ум. друк. арк. .
Наклад 800 прим. Зам. № .

ТОВ «Імпресс Принт», вул. Григорія Сковороди, 56, Харків, 61002.
Тел.: (057) 714-42-11, 752-08-38.

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Бодня І. П., Юрко К. В., Бодня К. І.
Вплив кортизолу на механізм адаптації при бластоцистозі 7

Кравчун Н. О., Дунаєва І. П., Кравчун П. П., Тиха І. А.,
Кривошапка О. В., Дорошенко О. М., Паутіна О. І.
Ліпокалін, асоційований з желатиназою нейтрофілів (NGAL),
як маркер ниркового ушкодження у пацієнтів з артеріальною гіпертензією
та цукровим діабетом 2 типу 15

ОГЛЯДИ

Місюра К. В., Селюкова Н. Ю., Хорошун Е. М.,
Негодуйко В. В., Макаров Д. О., Медведовська Н. В.
Стресова гіперглікемія як маркер метаболічної відповіді
та фактор маніфестації цукрового діабету у пацієнтів з тяжкою
поєднаною травмою та вогнепальними пораненнями
(огляд літератури та власні дослідження) 27

Сари О., Полат М.
Перехід від МКХ-10 до МКХ-11 при цукровому діабеті: наслідки для клінічної
документації, кодування ускладнень та ендокринної допомоги 39

Сергієнко О. О., Сегін В. В., Сергієнко В. О.
Вітамін В12 і метаболічний синдром (огляд літератури) 48

Файзуллін О. В., Малоштан В. А.
Актуальні проблеми помпової інсулінотерапії (огляд літератури) 63

ПРАКТИКУЮЧОМУ ЕНДОКРИНОЛОГУ

Хорошун Е. М., Гуменюк К. В., Місюра К. В., Макаров В. В.,
Негодуйко В. В., Шипілов С. А., Купріянчук В. В., Селюкова Н. Ю.
Абсцеси щитоподібної залози, ускладнені сепсисом
(клінічний випадок) 71

ISSN 2518-1432 (Online); ISSN 2227-4782 (Print) https://doi.org/10.21856/j-PEP.2026.3.01

ВПЛИВ КОРТИЗОЛУ НА МЕХАНІЗМ АДАПТАЦІЇ ПРИ БЛАСТОЦИСТОЗІ*

Бодня І. П., Юрко К. В., Бодня К. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
bodnyamed@gmail.com

Структура інфекційної патології людини за останні десятиліття зазнала суттєвих змін, зумовлених посиленням ролі та питомої частки великої групи збудників інфекційних захворювань, і зараз у ній переважають змішані інфекції та інфекції, спричинені умовно-патогенною мікрофлорою [1, 2].

Blastocystis spp. — це кишкові найпростіші людини та багатьох тварин, зокрема ссавців, птахів, рептилій, амфібій та комах [1, 2]. *Blastocystis spp.* вважаються патогенними або коменсальними організмами, хоча більшість дослідників вважають їх забутими патогенами [3], які можуть стати патогенними при ослабленні імунної системи. Хронічне запалення, спричинене *Blastocystis spp.* і підсилене стресом, викликає дисбаланс мікробіому (дисбіоз). Це запускає системну запальну відповідь та додатково активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову (ГГН) вісь, створюючи замкнене коло: інфекція провокує стрес → стрес підвищує кортизол → кортизол пригнічує імунітет → розмноження бластоцист посилюється [4–6].

Високий рівень кортизолу пригнічує імунну відповідь і порушує захисний бар'єр кишківника, роблячи організм вразливішим до *Blastocystis spp.* Гормон стресу посилює патогенність паразита, що призводить до інтенсивнішого розмноження та переходу від безсимптомного носійства до клінічних проявів [6-9]. І хоча кортизол має виражену протизапальну дію, при інвазії *Blastocystis spp.* це призводить до пригнічення місцевого імунітету в кишківнику [10].

Кортизол знижує активність ключових захисних клітин (зокрема макрофагів і моноцитів), порушує обмін оксиду азоту та баланс цитокінів, що ускладнює елімінацію паразита [11, 12]. І все це призводить до імуносупресії та порушення бар'єру кишківника. Зниження локального захисту до-

* Роботу виконано в межах дисертаційного дослідження.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Джерелом фінансування публікації статті є автори дослідження.

Автори засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів щодо результатів цієї роботи з фармацевтичними компаніями, виробниками біомедичних пристроїв, іншими організаціями, чиї продукти, послуги, фінансова підтримка можуть бути пов'язані з предметом наданих матеріалів, або які спонсорували проведені дослідження.

Рукопис надійшов до редакції 20.07.2026.

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License. OPEN ACCESS

зволяє бластоцистам активніше проникати в епітелій, посилюючи запалення та транслокацію мікрофлори [13-15].

Дослідження показують, що стресові стани та підвищення рівня гормонів кори надниркових залоз експоненційно збільшують кількість цист *Blastocystis spp.* у випорожненнях, посилюючи окислювальний стрес [2, 16, 17].

ГГН та кишково-мозкова осі є життєво важливими біологічними механізмами. ГГН-вісь регулює реакцію організму на стрес, а хронічний стрес може призвести до надмірної активації ГГН-осі, що спричиняє підвищення рівня кортизолу, який сприяє пошкодженню нейронів, особливо в таких ділянках, як гіпокамп і префронтальна кора, що беруть участь у регуляції настрою та психічних розладах [18, 19]. Тривала боротьба з паразитом на тлі підвищеного кортизолу призводить до виснаження адаптаційних резервів. Організм реагує не повноцінною імунною атакою, а патологічною толерантністю до збудника та загальною астенією (синдром хронічної втоми).

Лікування при бластоцистозі є важливим для зменшення симптомів або, у кращому випадку, для досягнення ремісії, особливо при зменшенні ваги та втомі, які можуть навіть спричинити неспецифічну алергічну токсичну реакцію у товстій кишці, що в деяких випадках може призвести до виразкового коліту [1, 14, 20].

Проблема індивідуалізації лікування пацієнтів була і залишається актуальною в медицині. Одним із напрямків вирішення цієї проблеми є розробка предикторів ефективності терапії. У зв'язку з цим вивчення відновлення адаптаційних можливостей організму та вирішення проблеми індивідуалізації лікування залежно від зниження резерву компенсаторних механізмів організму хворих, особливо при підвищенні рівня кортизолу, є актуальним для оптимізації діагностично-лікувальної тактики та покращення прогнозу пацієнтів з бластоцистозом.

Мета роботи — дослідити вплив кортизолу на стан механізмів адаптації та визначити ефективність лікування хворих на бластоцистоз з використанням попередньо розроблених алгоритмів прогнозування ефективності терапії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Робота виконана на кафедрі інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб та фтизіатрії Харківського національного медичного університету, у лабораторії нових та маловивчених інфекційних захворювань Державної установи «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова Національної академії медичних наук України», на базі ФОП «Приватний кабінет медичної паразитології». У процесі проведення дослідження не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту «GAIDeT» (*Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy*, 2025 р.).

Дослідження проводили з урахуванням основних положень УСНІСН і принципів Гельсінської декларації з біомедичних досліджень з дотриманням етичних принципів і рекомендацій щодо залучення людей як суб'єктів, викладених у Бельмонтській доповіді, конвенції Ради Європи щодо прав людини й біомедицини та законодавства України. Дизайн досліджень передбачав дотримання принципів конфіденційності та поваги до особистості, концепцію інформованої згоди, урахування переважання користі над ризиком шкоди та інших етичних принципів щодо людей, які виступають суб'єктом дослідження.

До клінічної групи увійшли 312 учасників (137 чоловіків та 175 жінок) у віці 17 до 54 років (90% хворих у віці до 40 років, середній вік 28,0 ± 0,38 років), що підписали інформовану згоду пацієнта на участь у клінічному дослідженні, яким було встановлено діагноз: Бластоцистоз. Група контролю була сформована з 32 практично здорових добровольців. Наявність бластоцистозу у хворих та його відсутність у контрольній групі, а також відсутність синдромоподібних захворювань сурово верифіковано.

Для проведення всіх досліджень за темою дисертації на першому етапі отримано дозвіл комісії з етики та біоетики ХНМУ (протокол № 5, від 05 травня 2021 р.) про те, що робота виконана відповідно до статусу Української асоціації з біоетики.

Діагноз було підтверджено на підставі копроскопічної діагностики бластоцистозу, який здійснювався шляхом збору фекалій у приготований розчин, який складається з водного розчину нітриту натрію, розчину Люголя з гліцерином, концентрованого формаліну та міцної оцтової кислоти, в одну ємність протягом 7-10 діб днів з наступним його дослідженням.

Для виконання поставленого завдання всі хворі на бластоцистоз отримували лікування методом сліпого дослідження із застосуванням одного з препаратів, а саме: котримаксозолу, секнідазолу та ніфурателу, з використанням прогностичного підходу. Для цього попередньо було розроблено алгоритми прогнозування ефективності лікування пацієнтів для кожного із зазначених препаратів, які враховували клінічні дані, стан імунітету, гормональний статус пацієнтів (кортизол, інсулін у плазмі крові та їх співвідношення — коефіцієнт напруги) та результати інструментальних методів обстеження (електрокардіографії — ЕКГ, ультразвукового дослідження — УЗД, електроенцефалографії — ЕЕГ, ехоенцефалографії — ЕХО-ЕГ). При цьому прогнозували два види ефективності: високу та задовільну. Критерієм ефективності терапії був ступінь регресії клінічних проявів хвороби, який для високої ефективності лікування становив ≥ 31%, а для задовільної — ≤ 30%. Оскільки рівень гормонів та їх співвідношення змінювалися по-різному, ступінь вираженості стресового стану визначався не за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну, а за величиною коефіцієнта напруги (К), що відображає співвідношення процентних значень цих гормонів [23]. Оцінку зв'язку між показниками проводили за допомогою обчислення коефіцієнта кореляції (r), а між рядами показників за допомогою методу рангової кореляції Спірмена — ρ. В ряді випадків використовувався метод статистичного аналізу із застосуванням критерію χ^2. Враховуючи, що середні значення багатьох показників істотно не відрізнялися від прийнятої норми, був застосований найбільш інформативний у подібних випадках спосіб — аналіз частоти зустрічальності порушень показника у відсотках [22]. Критичний рівень достовірності становив $p < 0,05$. Розробка прогностичних алгоритмів здійснювалася за допомогою неоднорідної послідовної процедури Вальда-Генкіна [23].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведених досліджень встановлено, що при бластоцистозі відбувалися різноспрямовані зміни рівня кортизолу та інсуліну в крові, що впливало на ефективність лікування хворих на бластоцистоз.

Встановлено, що з використанням попередньо розроблених алгоритмів прогнозування ефективності терапії методом сліпого дослідження із застосуванням одного з препаратів, а саме: ко-тримаксозолу, секнідазолу та ніфурателу, високий лікувальний ефект було досягнуто у 168 (54%) хворих, а задовільний — у 144 (46%).

Щодо останньої групи хворих було проведено непряму оцінку можливого терапевтичного ефекту при використанні прогностичних алгоритмів стосовно ефективності тих препаратів, які не застосовувалися в конкретному випадку (табл. 1).

Таблиця 1

Результати прогнозу ефективності препаратів, які не застосовувалися у хворих, у групі із задовільним лікувальним ефектом

Разом хворих	Високий ефект		Задовільний ефект	
	абс.	%	абс.	%
144	117	81,2	27	18,8

З табл. 1 випливає, що серед 144 хворих, у яких при сліпому призначенні препаратів було досягнуто задовільного терапевтичного ефекту, у 117 (81,2%) було зафіксовано передбачуваний позитивний ефект хоча б щодо одного з непризначених препаратів. І лише у 27 (18,8%) пацієнтів прогноз був несприятливим щодо обох препаратів.

При аналізі ймовірної переваги заміни конкретного препарату на інші (табл. 2) було встановлено, що при неефективності використання ко-тримаксозолу більш переважним є призначення секнідазолу, оскільки в цьому випадку сприятливий прогноз (добрий ефект) було встановлено у 74% випадків, а при використанні ніфурателу — у 3 рази менше (26%). Слід зазначити, що в даній ситуації не зафіксовано жодного випадку (0%), коли результати прогнозування були сприятливими як для ніфурателу, так і для секнідазолу.

Що стосується можливої заміни секнідазолу, то перевагу віддали заміні на ніфурател (75%) порівняно з ко-тримаксозолом (25%). Причому в 21,7% випадків прогноз був сприятливим як для ніфурателя, так і для ко-тримаксозолу.

Що стосується заміни ніфурателу, то шанси виявилися приблизно рівними для ко-тримаксозолу та секнідазолу, з незначною перевагою на користь першого. І лише у 6,7% випадків заміна ніфурателу на котримаксозол або секнідазол виявилася ймовірною.

Під час аналізу можливої ефективності лікування хворих із використанням прогностичних сценаріїв було встановлено, що при сліпому підході до призначення препаратів добрий терапевтичний ефект спостерігався у 168 із 312 хворих (54%), а задовільний — у 144 (46%) хворих.

При застосуванні прогностичних алгоритмів у пацієнтів із задовільним результатом прогнозований позитивний терапевтичний ефект було зафіксовано у 117 хворих, що становило 37,3%. І лише у 27 хворих (8,7%) не було досягнуто прогнозованого позитивного ефекту при застосуванні будь-якого з призначених препаратів. Отже, загалом прогнозований добрий терапевтичний ефект при використанні прогностичного підходу становить 91,3%, а підвищення ефективності лікування лише за рахунок використання прогностичних алгоритмів становить 37,3%.

У зв'язку з тим, що з 144 хворих, у яких під час сліпого призначення препаратів було досягнуто задовільного лікувального ефекту, у 27 (8,7%) не вдалося досягти очікуваного позитивного результату жодним із препаратів, було проаналізовано особливості впливу бластоцистозу на адаптаційно-пристосувальні реакції хворих, проведено визначення показника напруги (співвідношення рівня кортизолу та інсуліну в крові) як найбільш об'єктивного критерія тяжкості шкідливої дії інвазії і активності компенсаторно-пристосувальних процесів, що розвиваються в організмі.

Отже, було проведено порівняння даних базального рівня гормонів периферичних ендокринних залоз (кортизол та інсулін) та показника напруги для оцінки адаптаційно-компенсаторних можливостей організму

Таблиця 2

Прогностична ефективність заміни конкретного препарату на інші під час лікування бластоцистозу: різні сценарії

Препарат	Позитивний прогноз (добрий ефект)					
	Препарати, якими можна замінити					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ко-тримаксозол, n = 46	Ніфурател		Секнідазол		обидва препарати	
	12	26	34	74	0	0
Секнідазол, n = 24	Ко-тримаксозол		Ніфурател		обидва препарати	
	6	25	18	75	5	21,7
Ніфурател, n = 47	Ко-тримаксозол		Секнідазол		обидва препарати	
	28	60	19	40	3	6,7

Таблиця 3

Особливості гормонального статусу хворих на бластоцистоз залежно від очікуваної ефективності лікування

Показник	Градації показників	Група А, n = 117		Група Б, n = 27		P
		абс.	%	абс.	%	
Кортизол, нмоль/л	≤ 400	48	41,0	0	0	< 0,001
	401–500	36	30,8	9	33,3	> 0,05
	≥ 501	33	28,2	18	66,7	< 0,001
Коефіцієнт напруги, ум. од.	≤ 3,0	48	41,1	3	11,1	< 0,001
	3,1–5,0	41	35,0	6	22,2	> 0,05
	≥ 5,1	28	23,9	18	66,7	< 0,001

хворих на бластоцистоз в альтернативних групах: з очікуваним позитивним (група А, n = 117) та негативним (група Б, n = 27) терапевтичним ефектом (табл. 3).

Дані таблиці 3 свідчать, що нормальний або дещо підвищений рівень кортизолу в плазмі крові (≤ 400 нмоль/л) виявився специфічним для пацієнтів із прогнозованим добрим ефектом, оскільки він був виявлений лише в цій групі (41,0%) і не зустрічався в альтернативній групі (0%; p < 0,001). А значне (≥ 501 нмоль/л) підвищення рівня кортизолу в 2,4 рази частіше (p < 0,001) діагностувалося в групі Б.

Аналіз значень коефіцієнта напруги, що враховує співвідношення процентних величин рівнів кортизолу та інсуліну, показав, що нормативне або незначне підвищення (≤ 3,0 умовних одиниці) було характерним для хворих із прогнозованим добрим ефектом, оскільки виявлялося у 41,1% хворих цієї групи та в 3,6 рази менше (у 11,1%; p < 0,001) в альтернативній групі. Що стосується значного збільшення цього показника (> 5,1 умовних одиниці), то воно в 2,7 рази частіше (p < 0,001) виявлялося в групі з прогнозованим задовільним ефектом.

Отримані результати свідчать про те, що так зване явище «резистентності» до терапії у хворих на бластоцистоз розвивається на тлі зниження резерву адаптаційних можливостей організму.

Автори засвідчують, що представлене дослідження має обмеження, зумовлені його дизайном і виконанням. Одноцентровий характер дослідження не дає підстав для причинних висновків і зберігає ризик селекційного зміщення та залишкової змішувальної дії, попри використання багатофакторних моделей, підбору за схильністю та інших підходів до контролю змішувальних чинників. Узагальнюваність висновків обмежена контекстом; підтвердження потребує проспективних мультицентрових досліджень, обґрунтованих розрахунком потужності, зовнішньою валідацією та дотриманням норм Належної клінічної практики.

ВИСНОВКИ

Встановлено, що при бластоцистозі спостерігаються різні типи змін у гормональній регуляції внаслідок зміни співвідношення кортизолу та інсуліну. «Вибір» типу реакції визначався тяжкістю захворювання, особливостями адаптаційно-пристосувальних процесів організму та його індивідуальними здібностями. Застосування алгоритмів прогнозування ефективності терапії бластоцистозу з використанням ко-тримаксозолу, секнідазолу та ніфурателу дозволило підвищити передбачувану ефективність лікування хворих на 37,3% і довести її загалом до 91,3%. Явище «резистентності» до терапії у хворих на бластоцистоз розвивається на тлі значного зниження резерву адаптаційних механізмів організму хворих, особливо при підвищенні рівня кортизолу в плазмі крові ≥ 501 нмоль/л та коефіцієнта напруги ≥ 5,1 у. о.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Lepczynska M, et al. *IJMS* 2025;26(6): 1205. http://doi.org/10.3390/pathogens14040313
2. Aykur M, Malatyalı E, Demirel F, et al. *Microorganisms* 2024;12(3): 461. http://doi.org/10.3390/microorganisms12030461
3. Cao M, Zhang S, Nan H, et al. *Transbound Emerg Dis* 2024;2024: 6025236. http://doi.org/10.1155/2024/6025236
4. Asghari A, Sadeghipour Z, Hassanipour S, et al. *Environ Sci Pollut Res Int* 2021;28: 60308-60328. http://doi.org/10.1007/s11356-021-16187-1
5. Khorshidvand Z, Khazaei S, Amiri M, et al. *Microb Pathog* 2021;152: 104615. http://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104615
6. Feride Ş, Rugıyya S, Hüseyin K, Salih M. *Afr Health Sci* 2025;25(1): 74-83. http://doi.org/10.4314/ahs.v25i1.8
7. Parija SC, Jeremiah S. *Trop Parasitol* 2013;3: 17-25. http://doi.org/10.4103/2229-5070.113894
8. Rudzińska M, Kowalewska B, Sikorska K. *Diagn Lab* 2020;56: 27-34. http://doi.org/10.5604/01.3001.0014.3610.
9. Chandramathi S, Suresh K, Sivanandam S, Kuppusamy UR. *PLoS One* 2014;9(5): e94567. http://doi.org/10.1371/journal.pone.0094567
10. Guangorena-Gómez JO, Lozano-Ochoa II, Rivera-Medina IL, et al. *Curr Microbiol* 2022;79(3): 72. http://doi.org/10.1007/s00284-021-02756-7
11. Tocci S, Das S, Sayed IM. *Microorganisms* 2024;12(9): 1924. http://doi.org/10.3390/microorganisms12091924
12. Baz Mohamed M, Aboul Asaad IA, Mohamed Ali DA, et al. *Gut Pathog* 2025;17: 108. http://doi.org/10.1186/s13099-025-00765-6
13. Stensvold CR. *J Travel Med* 2025;32(2): taaf011. http://doi.org/10.1093/jtm/taaf011
14. Heneberg P. *One Health* 2025;21: 101272. http://doi.org/10.1016/j.onehlt.2025.101272.
15. Deng L, Tan KSW. *Parasit Vectors* 2022;15(1): 80. http://doi.org/10.1186/s13071-022-05194-x
16. Pokhil SI, Tymchenko OM, Bodnya IP. Modern infectious diseases: etiology, epidemiology, diagnosis, treatment, prevention, biological safety: dedicated to the 135th anniversary of the birth of Academician L.V. Hromashevskyi and annual readings in memory of Academician L.V. Hromashevskyi: Proceedings of the research and practice conference with international participation, 12 October 2022, Kyiv. *Emergency Med* 2022;18(6): 89-90. http://doi.org/10.22141/2224-0586.18.6.2022.1523
17. Cebrián-Carmona J, Garrido-Cárdenas JA, Mesa-Valle C. *Acta Parasitol* 2026;71(4): 156. http://doi.org/10.1007/s11686-026-01331-z
18. Bertollo AG, Santos CF, Bagatini MD, Ignácio ZM. *Front Neurosci* 2025;19: 1541075. http://doi.org/10.3389/fnins.2025.1541075
19. Dib EY, Attieh P, Karam K, et al. *J Med Case Reports* 2026;20: 82. http://doi.org/10.1186/s13256-025-05763-5
20. Bodnia I, Bodnia K, Maslova V, et al. *Georgian Med News* 2024;(349): 116-119, *available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38963214/*
21. Panin LE. Biochemical Mechanisms of Stress, *Novosibirsk*,1983: 234 p.
22. Genes VS. Some Simple Methods of Cybernetic Data Processing in Diagnostic and Physiological Studies, *Moscow*, 1967: 208 p.
23. Gubler EV. Vyichislitelnyie metodyi analiza i raspoznavaniya patologicheskih protsessov*, Meditsina, 1978:* 294 p.

ВПЛИВ КОРТИЗОЛУ НА МЕХАНІЗМ АДАПТАЦІЇ ПРИ БЛАСТОЦИСТОЗІ

Бодня І. П., Юрко К. В., Бодня К. І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
bodnyamed@gmail.com

Актуальність. Одним із способів оцінки стану адаптивних можливостей організму є дослідження вмісту кортизолу у крові, оскільки відомо, що зміна концентрації гормонів у крові, яка призводить до перебудови міжендокринних взаємовідносин, є однією з важливих ланок складної системи регуляції. Високий рівень кортизолу пригнічує імунну відповідь і порушує захисний бар'єр кишківника, роблячи організм вразливішим до *Blastocystis spp.* Дослідження показують, що стресові стани та підвищення рівня гормонів кори надниркових залоз експоненційно збільшують кількість цист *Blastocystis spp.* у випорожненнях, посилюючи окислювальний стрес. Зниження локального захисту дозволяє бластоцистам активніше проникати в епітелій, посилюючи запалення та транслокацію мікрофлори. Тривала боротьба з паразитом на тлі підвищеного кортизолу призводить до виснаження адаптаційного потенціалу. У зв'язку з цим вивчення відновлення адаптаційних можливостей організму та вирішення проблеми індивідуалізації лікування залежно від зниження резерву компенсаторних механізмів організму хворих, особливо при підвищенні рівня кортизолу, є актуальним для оптимізації діагностично-лікувальної тактики та покращення прогнозу пацієнтів з бластоцистозом.

Метою роботи було дослідити вплив кортизолу на стан механізмів адаптації та визначити ефективність лікування хворих на бластоцистоз з використанням попередньо розроблених алгоритмів прогнозування ефективності терапії.

Матеріали та методи. Обстежено 312 хворих на бластоцистоз, які отримували лікування методом сліпого дослідження із застосуванням одного з препаратів, а саме: ко-тримаксозолу, секнідазолу та ніфурателу, з використанням прогностичного підходу. Попередньо було розроблено алгоритми прогнозування ефективності лікування пацієнтів для кожного із зазначених препаратів. При цьому прогнозували два види ефективності: високу та задовільну. Критерієм ефективності терапії був ступінь регресії клінічних проявів хвороби, який для високої ефективності лікування становив ≥ 31%, а для задовільної — ≤ 30%. Ступінь вираженості стресового стану визначався за величиною коефіцієнта напруги, що відображає співвідношення процентних значень кортизолу та інсуліну. Розробка прогностичних алгоритмів здійснювалася за допомогою неоднорідної послідовної процедури Вальда-Генкіна.

Результати. Встановлено, що при застосуванні «сліпого» методу призначення одного з препаратів високий лікувальний ефект було досягнуто у 168 (54%) хворих, а задовільний — у 144 (46%). При аналізі ймовірної переваги заміни конкретного препарату на інші було встановлено, що при неефективності використання ко-тримаксозолу більш переважним є призначення секнідазолу, оскільки в цьому випадку сприятливий прогноз (високий ефект) встановлено у 75 % випадків, а при використанні ніфурателу — у 3 рази менше (25%). Слід зазначити, що в даній ситуації не зафіксовано жодного випадку (0%), коли результати прогнозування були сприятливими як для ніфурателу, так і для секнідазолу.

Аналіз значень коефіцієнта напруги показав, що нормальне або незначне підвищення (≤ 3,0 у. о.) було характерним для хворих із передбачуваним високим ефектом, оскільки воно виявлялося у 41,1% хворих цієї групи і в 3,6 рази менше (у 11,1%; $p < 0,001$) в альтернативній групі. Що стосується значного збільшення цього показника (> 5,1 у. о.), то воно в 2,7 рази частіше ($p < 0,001$) виявлялося в групі з передбачуваним задовільним ефектом.

Отримані результати свідчать, що так зване явище «резистентності» до терапії у хворих на бластоцистоз розвивається на тлі зниження резерву адаптаційних можливостей організму.

Висновки. Встановлено, що при бластоцистозі спостерігаються різні типи змін у гормональній регуляції внаслідок зміни співвідношення кортизолу та інсуліну. «Вибір» типу реакції визначався тяжкістю захворювання, особливостями адаптаційно-пристосувальних процесів організму та його індивідуальними здібностями. Застосування алгоритмів прогнозування ефективності терапії бластоцистозу з використанням ко-тримаксозолу, секнідазолу та ніфурателу дозволило підвищити передбачувану ефективність лікування хворих на 37,3% і довести її загалом до 91,3%. Доведено, що явище «резистентності» до терапії у хворих на бластоцистоз розвивається на тлі значного зниження резерву адаптаційних механізмів організму хворих, особливо при підвищенні рівня кортизолу в плазмі крові ≥ 501 нмоль/л та коефіцієнта напруги ≥ 5,1 у. о.

Ключові слова: кортизол, механізми адаптації, коефіцієнт напруги, бластоцистоз, клініка, ефективність терапії, прогноз.

THE EFFECT OF CORTISOL ON THE ADAPTATION MECHANISM IN BLASTOCYSTOSIS

I. P. Bodnia, K. V. Yurko, K. I. Bodnia

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
bodnyamed@gmail.com

Relevance. One way of assessing the body's adaptive capacity is to measure blood cortisol levels, as it is known that changes in the concentration of hormones in the blood, which lead to a reorganization of inter-endocrine relationships, are one of the key components of a complex regulatory system. High cortisol levels suppress the immune response and disrupt the gut's protective barrier, making the body more susceptible to *Blastocystis spp*. Studies show that stress and elevated levels of adrenal cortex hormones exponentially increase the number of *Blastocystis spp*. cysts in feces, exacerbating oxidative stress. A reduction in local defenses allows blastocysts to penetrate the epithelium more readily, exacerbating inflammation and the translocation of microflora. A prolonged battle against a parasite against a background of elevated cortisol levels leads to the depletion of the body's adaptive capacity. In this regard, investigating the restoration of the body's adaptive capacity and addressing the issue of individualizing treatment based on the reduction in patients' compensatory mechanisms, particularly when cortisol levels are elevated, is crucial for optimizing diagnostic and therapeutic strategies and improving the prognosis for patients with blastocystosis.

The aim of the study was to investigate the effect of cortisol on adaptive mechanisms and to determine the effectiveness of treatment for patients with blastocystosis using previously developed algorithms for predicting treatment efficacy.

Materials and methods. 312 patients with blastocystosis were examined; they received treatment as part of a blind study using one of the following drugs: co-trimaxazole, secnidazole or nifuratel, employing a prognostic approach. Algorithms were first developed to predict the effectiveness of treatment for patients for each of the specified drugs. Two levels of effectiveness were predicted: high and satisfactory. The criterion for treatment effectiveness was the degree of regression of the clinical manifestations of the disease, which was ≥ 31 % for high treatment effectiveness and ≤ 30 % for satisfactory treatment effectiveness. The severity of the stress state was determined by the stress coefficient, which reflects the ratio of the percentage values of cortisol and insulin. The prognostic algorithms were developed using the Wald-Henkin heterogeneous sequential procedure.

Results. It was found that, when using a 'blind' method to prescribe one of the drugs, a high therapeutic effect was achieved in 168 (54 per cent) patients, and a satisfactory effect in 144 (46 per cent). When analyzing the probable advantage of replacing a specific drug with others, it was found that, in cases where co-trimoxazole proved ineffective, prescribing secnidazole was preferable, as in this case a favourable prognosis (high efficacy) was observed in 75 per cent of cases, whereas with nifuratel this figure was three times lower (25 per cent). It should be noted that in this situation, there were no recorded cases (0 %) where the prognosis was favourable for both nifuratel and secnidazole.

An analysis of the stress ratio showed that a normal or slight increase (≤ 3.0 units) was characteristic of patients with a predicted high response, as it was observed in 41.1 % of patients in this group and was 3.6 times less common (in 11.1 %; $p < 0.001$) in the alternative group. As for a significant increase in this indicator (> 5.1 units), this was observed 2.7 times more frequently ($p < 0.001$) in the group with a predicted satisfactory response.

The results obtained indicate that the so-called phenomenon of 'resistance' to treatment in patients with blastocystosis develops against a background of a reduction in the body's adaptive capacity.

Conclusions. It has been established that in blastocystosis, various types of changes in hormonal regulation are observed as a result of alterations in the cortisol-to-insulin ratio. The 'choice' of response type was determined by the severity of the disease, the characteristics of the body's adaptive processes and its individual capabilities. The application of algorithms to predict the efficacy of blastocystosis treatment using co-trimaxazole, secnidazole and nifuratel made it possible to increase the predicted treatment efficacy by 37.3 per cent, bringing it to a total of 91.3 per cent. The phenomenon of 'resistance' to treatment in patients with blastocystosis develops against a background of a significant reduction in the patients' body's reserve of adaptive mechanisms, particularly when plasma cortisol levels are ≥ 501 nmol/L and the stress index is ≥ 5.1 units.

Keywords: cortisol, adaptation mechanisms, stress index, blastocystosis, clinical presentation, treatment efficacy, prognosis.