

ISSN
2786-863X

СТУДЕНТСЬКИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

UNI VER SUM

№ 32 / 2026
ТРАВЕНЬ

ISSN 2786-863X

UNI VER SUM

№ 32 / травень 2026

DOI 10.36074/universum.32.2026

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

Борисова А.В., Науковий керівник: Кулеша Н.П.442

РОЗДІЛ 14. МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ СТАЦІОНАРНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ТА НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ Яремчук М.В.	447
ГЛІЦЕРОФОСФАТНИЙ ШАТЛ ЯК УНІВЕРСАЛЬНИЙ МЕХАНІЗМ ЕНЕРГЕТИЧНОЇ АДАПТАЦІЇ НЕЙРОНІВ І М'ЯЗІВ Троценко А.В., Науковий керівник: Черноусова Н.М.	451
ЕФЕКТИВНІСТЬ АДАПТОВАНОЇ ПРОГРАМИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ ТА СУПУТНЬОЮ ОРТОПЕДИЧНОЮ І НЕВРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ Яремчук М.В.	459
КАДМІЙ ТА ТАЛІЙ У ДОВКІЛЛІ – НЕБЕЗПЕКА ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ Ферцак Х.В., Науковий керівник: Хопта Н.С.	463

7

www.liga.science

UNIVERSUM

№ 32 / 2026

ЗМІСТ

НОВІ БІОМАРКЕРИ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ Приймак Д.В., Науковий керівник: Фельдман Д.А.	468
ПОВЕРХНЕВО АКТИВНІ РЕЧОВИНИ У ВОДІ ДЖЕРЕЛ ВОДОПОСТАЧАННЯ: ГІГІЄНИЧНІ РИЗИКИ ТА МІЖНАРОДНИЙ ДОСВІД ЗАХИСТУ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я Кривсун В.Є., Науковий керівник: Шевченко О.А.	474
РАННІ МАРКЕРИ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ ЛІМФОБЛАСТНОЮ ЛЕЙКЕМІЄЮ Луценко І.В., Колісниченко О.В., Одинець П.І., Науковий керівник: Андрущенко В.В.	483
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ: РОЛЬ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ЗНИЖЕННІ ЗАГОСТРЕНЬ Глинчак С.Я., Магась Є.П., Науковий керівник: Мандрик О.Є.	488

РОЗДІЛ 15. ІСТОРІЯ, АРХЕОЛОГІЯ ТА КУЛЬТУРОЛОГІЯ

Приймак Дарина Вадимівна

здобувачка освіти 5 курсу II медичного факультету
Харківський національний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Фельдман Діана Аркадіївна

доктор філософії, асистент кафедри внутрішньої медицини № 2,
клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої
Харківський національний медичний університет, Україна

НОВІ БІОМАРКЕРИ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

АНОТАЦІЯ. Діабетична хвороба нирок (ДХН) залишається однією з найсерйозніших мікросудинних ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2 типу та провідною причиною термінальної стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН) в усьому світі. За даними сучасних рекомендацій, у 30-40 % пацієнтів із ЦД 2 типу з часом розвиваються ті чи інші прояви ураження нирок, що суттєво погіршує прогноз життя, підвищує ризик серцево-судинної патології та потребує лікування, у т.ч. діаліз чи трансплантацію нирки. Традиційні діагностичні підходи (визначення альбумінурії та розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) на основі рівня креатиніну сироватки) мають суттєві обмеження. Вони виявляють патологію вже на стадії, коли структурні зміни в нирковій тканині (потовщення базальної мембрани клубочків, втрата подоцитів, інтерстиціальний фіброз) вже відбулись і частково стали незворотними. Саме тому в останні роки науковий інтерес зосередився на пошуку нових біомаркерів, здатних відображати субклінічні, ранні пошкодження на рівні клітин проксимальних каналців, подоцитів та ендотелію. У цій роботі детально розглянуто ключові патогенетичні механізми розвитку ДХН при ЦД 2 типу: метаболічні порушення (поліоловий шлях, кінцеві продукти глікації, активація протеїнкінази С), окиснювальний стрес і мітохондріальну дисфункцію, ендотеліальну дисфункцію, а також хронічне запалення з подальшим фіброзом. Особливу увагу приділено аналізу сучасних і перспективних біомаркерів: нейтрофільного желатиназо-асоційованого ліпокаліну (NGAL), молекули ураження нирок-1 (KIM-1), печінкового типу білка, що зв'язує жирні кислоти (L-FABP), цистатину С, подоцитарних маркерів (нефрин, подоцин), а також нових прогностичних показників — розчинних рецепторів фактора некрозу пухлин 1 і 2 типу (TNFR1/2), розчинного рецептора активатора плазміногену урокінази (suPAR) та білка Klotho. Аналізуючи сучасні літературні джерела, вищевказані маркери дозволяють виявляти ураження нирок на доклінічному етапі - прогнозувати прогресування захворювання, та відкривають можливості для персоналізованої терапії. Комбіноване використання кількох біомаркерів у панелях підвищує діагностичну точність і може стати основою для раннього втручання, що запобігає переходу в стадію ХНН. Робота підкреслює необхідність подальших перспективних досліджень для впровадження новітніх діагностичних маркерів у рутинну клінічну практику.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: цукровий діабет 2 типу, діабетична хвороба нирок, нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін (NGAL), молекула ураження нирок-1 (KIM-1), печінковий тип білка, що зв'язує жирні кислоти (L-FABP), цистатин С, подоцити, TNFR1/2, suPAR, Klotho.

РОЗДІЛ 14.

МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

Вступ. ЦД 2 типу є одним із найпоширеніших неінфекційних захворювань сучасності, що характеризується хронічною гіперглікемією та системним ураженням мікро- й макросудин. Серед численних ускладнень ДХН посідає особливе місце через свою високу поширеність і тяжкі наслідки. Згідно з актуальними рекомендаціями Американської діабетологічної асоціації, у 30-40 % пацієнтів із ЦД 2 типу протягом життя розвиваються ознаки ураження нирок, що робить ДХН провідною причиною ХНН у розвинених країнах [1]. Традиційні методи діагностики – мікроальбумінурія (співвідношення альбумін/креатинін у сечі понад 30 мг/г) та розрахункова ШКФ за формулами, що базуються на креатиніні, тривалий час вважалися золотим стандартом, однак численні дослідження продемонстрували їх обмежену чутливість на ранніх стадіях. Морфологічні зміни в нирках, такі як потовщення гломерулярної базальної мембрани, мезангіальна експансія та втрата подоцитів, починаються задовго до появи клінічно значущої альбумінурії чи зниження ШКФ [2]. Більше того, у значної частини пацієнтів прогресування відбувається навіть за нормоальбумінурії, що ускладнює своєчасне виявлення ризику. Вищевказане спонукає на пошук нових біомаркерів, що відображали б ранні субклінічні зміни на рівні тубулярних клітин, подоцитів і ендотелію, для удосконалення не лише ранньої діагностики, але й стратифікації ризику прогресування та моніторингу ефективності терапії.

Мета роботи. Системно розглянути патогенетичні механізми ураження нирок при цукровому діабеті 2 типу та проаналізувати роль сучасних і перспективних біомаркерів у клінічній практиці.

Матеріали та методи. Робота виконана у форматі оглядового аналітичного дослідження з аналізом сучасних наукових публікацій щодо патогенезу ДХН при ЦД 2 типу та ролі нових біомаркерів. Проведено пошук і відбір джерел у базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar, а також використано чинні клінічні рекомендації ADA та KDIGO. Застосовано методи порівняльного аналізу та узагальнення даних щодо метаболічних і запальних механізмів ураження нирок та діагностичної цінності біомаркерів (NGAL, KIM-1, L-FABP, цистатин С, TNFR1/2, suPAR, Klotho).

Результати та обговорення.

Патогенез ураження нирок при цукровому діабеті 2 типу

Метаболічні механізми uszkodження. Хронічна гіперглікемія є головним пусковим фактором ураження ниркової тканини. Вона запускає кілька альтернативних метаболічних шляхів, що в нормі малоактивні, але за високого рівня глюкози стають домінуючими та призводять до клітинного стресу. Поліоловий шлях активується при надлишку глюкози: фермент альдозоредуктаза перетворює глюкозу на сорбітол, що накопичується в

клітинах. Це спричиняє осмотичний стрес, деплетію НАДФ (нікотинамідаденілінуклеотидфосфат) і зниження рівня відновленого глутатіону – потужного антиоксиданту. У результаті посилюється окиснювальний стрес і пошкодження клітин [3].

Формування кінцевих продуктів глікації (advanced glycation end-products, AGEs) відбувається неферментативно між глюкозою та білками. AGEs модифікують структури базальної мембрани клубочків, порушують її проникність і взаємодіють зі специфічними рецепторами (receptor for Advanced glycation end-products – RAGE) на поверхні клітин, активуючи прозапальні сигнальні шляхи [4].

Активація протеїнази С (PKC) – ще один ключовий механізм. Гіперглікемія підвищує синтез діацилгліцеролу, який активує різні ізоформи PKC, що призводить до вазоконстрикції, гіперфільтрації в клубочках, посилення синтезу позаклітинного матриксу та прозапальних цитокінів [5].

Ці метаболічні зрушення створюють підґрунтя для подальших пошкоджень і пояснюють, чому контроль глікемії є основою профілактики, але не завжди повністю запобігає розвитку ДХН.

Окиснювальний стрес і мітохондріальна дисфункція. Надлишок глюкози перевантажує мітохондріальний електрон-транспортний ланцюг, що призводить до надмірного утворення активних форм кисню (АФК або ROS). Мітохондрії проксимальних каналців особливо вразливі через високі енергетичні потреби. АФК пошкоджують ліпіди мембран, білки та ДНК, запускаючи апоптоз і некроз клітин [6]. Окиснювальний стрес також активує інші патогенетичні шляхи, створюючи порочне коло. Сучасні дослідження підкреслюють роль мітохондріальної дисфункції не лише при гострому, а й при хронічному ураженні нирок при ЦД [30].

Ендотеліальна дисфункція. Ендотеліальні клітини ниркових судин першими зазнають впливу гіперглікемії. Зниження продукції оксиду азоту (NO) через окиснювальний стрес і підвищення ендотеліну-1 призводить до вазоконстрикції, ішемії та гіпоксії тканин. Порушується мікроциркуляція, що посилює гіпоксію клубочків і каналців [7].

Запалення та фіброз. Хронічна гіперглікемія активує транскрипційний фактор NF-κB, що стимулює продукцію прозапальних цитокінів (TNF-α, IL-6, TGF-β), що спричиняє інфільтрацію ниркової тканини макрофагами, активацію фібробластів і надмірний синтез позаклітинного матриксу, що завершується інтерстиціальним фіброзом і гломерулосклерозом [8]. Запалення є не лише наслідком, а й важливим драйвером прогресування ДХН.

Сучасні біомаркери ураження нирок

Нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін (NGAL) – це

РОЗДІЛ 14.

МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

невеликий білок (25 кДа), що синтезується нейтрофілами та епітеліальними клітинами проксимальних канальців у відповідь на ішемію або токсичне пошкодження. Він є одним із ранніх індикаторів тубулярного стресу. Підвищення рівня NGAL у сечі або сироватці відбувається ще до змін креатиніну чи ШКФ, що робить його чутливим маркером раннього ураження. Мета-аналізи підтверджують високу діагностичну цінність NGAL при діабетичній нефропатії, особливо на стадії мікроальбумінурії. [9, 17]

Молекула ураження нирок-1 KIM-1 (Kidney Injury Molecule-1) – трансмембранний глікопротеїн, який експресується на апікальній поверхні клітин проксимальних канальців при їх пошкодженні. Його функція пов'язана з фагоцитозом пошкоджених клітин і ремоделюванням тканини. Тривале підвищення KIM-1 асоціюється з прогресуванням хронічної хвороби нирок і фіброзом. Проспективні дослідження доводять, що KIM-1 є незалежним предиктором зниження ШКФ навіть у пацієнтів із нормоальбумінурією [10, 18].

Печінковий тип білка, що зв'язує жирні кислоти (L-FABP) – цитозольний білок (14 кДа), що транспортує жирні кислоти в клітинах проксимальних канальців. Його підвищення в сечі відображає порушення метаболізму ліпідів і гіпоксію. Це можна вважати маркером енергетичного дефіциту та окиснювального стресу в тубулярному епітелії. [11]

Подоцитарні маркери (нефрин, подоцин) – ключові клітини фільтраційного бар'єру клубочка. Їх ушкодження є раннім і часто незворотним процесом при ДХН. Виявлення нефрину чи подоцину в сечі вказує на порушення гломерулярного бар'єру ще до появи альбумінурії [12]. Ці маркери особливо цінні для оцінки подоцитопатії.

Цистатин С – низькомолекулярний білок (13 кДа), що постійно продукується всіма ядерними клітинами та вільно фільтрується в клубочках. На відміну від креатиніну, його рівень не залежить від м'язової маси, віку, статі чи дієти. Цистатин С є чутливішим маркером зниження ШКФ і дозволяє точніше оцінювати функцію нирок на ранніх стадіях [13, 8].

Протягом останніх років було знайдено нові маркери. Так, розчинні рецептори фактора некрозу пухлин 1 і 2 типу (TNFR1/2) є потужними прогностичними маркерами прогресування ДХН, навіть у пацієнтів із нормоальбумінурією. Вони відображають системне низькоградусне запалення [14, 18]. Розчинний рецептор активатора плазміногену урокінази (suPAR) пов'язаний з ураженням подоцитів, активацією інтегринів і розвитком фіброзу [15]. Зниження рівня білка Klotho, так званого «гормону антистаріння», асоціюється з прискореним старінням нирок, посиленням фіброзу та гіршим прогнозом [16, 44]. Ці маркери відкривають перспективи для стратифікації ризику на доклінічній стадії.

Впровадження нових біомаркерів дозволяє виявляти ураження нирок значно раніше, ніж традиційні методи, зпрогнозувати швидкість прогресування та підібрати індивідуальне лікування. Наприклад, пацієнти з підвищеними NGAL чи KIM-1 можуть отримувати інтенсивнішу нефропротективну терапію (інгібітори SGLT2, фіренерон, блокатори РААС) ще до появи альбумінурії. Комбіновані панелі біомаркерів (наприклад, CKD273 або мульти-маркерні моделі) демонструють вищу прогностичну точність [11, 20]. Це стає особливо важливим для персоналізованої медицини, так як раннє втручання може уповільнити або навіть запобігти переходу в стадію ХХН.

Висновки. Ураження нирок при цукровому діабеті 2 типу - це складний багатофакторний процес, у якому комбінуються метаболічні, окиснювальні, гемодинамічні та запально-фібротичні механізми. Нові біомаркери, такі як NGAL, KIM-1, L-FABP, цистатин С, подоцитарні маркери, TNFR1/2, suPAR та Klotho, значно перевершують традиційні показники за чутливістю та прогностичною цінністю. Їх використання відкриває еру ранньої діагностики та персоналізованої терапії, що може суттєво покращити прогноз пацієнтів.

Список використаних джерел:

- [1] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025 Jan 1;48(1 Suppl 1):S239-S251. doi: 10.2337/dc25-S011. PMID: 39651975; PMCID: PMC11635029.
- [2] Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017 Dec 7;12(12):2032-2045. doi: 10.2215/CJN.11491116. Epub 2017 May 18. PMID: 28522654; PMCID: PMC5718284.
- [3] Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes*. 2005 Jun;54(6):1615-25. doi: 10.2337/diabetes.54.6.1615. PMID: 15919781.
- [4] Singh R, Barden A, Mori T, Beilin L. Advanced glycation end-products: a review. *Diabetologia*. 2001 Feb;44(2):129-46. doi: 10.1007/s001250051591. Erratum in: *Diabetologia* 2002 Feb;45(2):293. PMID: 11270668.
- [5] Geraldine P, King GL. Activation of protein kinase C isoforms and its impact on diabetic complications. *Circ Res*. 2010 Apr 30;106(8):1319-31. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.217117. PMID: 20431074; PMCID: PMC2877591.
- [6] Nishikawa T, Edelstein D, Du XL, Yamagishi S, Matsumura T, Kaneda Y, Yorek MA, Beebe D, Oates PJ, Hammes HP, Giardino I, Brownlee M. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage. *Nature*. 2000 Apr 13;404(6779):787-90. doi: 10.1038/35008121. PMID: 10783895.
- [7] Tesfamariam B, Cohen RA. Free radicals mediate endothelial cell dysfunction caused by elevated glucose. *Am J Physiol*. 1992 Aug;263(2 Pt 2):H321-6. doi: 10.1152/ajpheart.1992.263.2.H321. PMID: 1510128.
- [8] Navarro-González JF, Mora-Fernández C. The role of inflammatory cytokines in diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 2008 Mar;19(3):433-42. doi: 10.1681/ASN.2007091048. Epub 2008 Feb 6. PMID: 18256353.
- [9] Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, Ma Q, Kelly C, Ruff SM, Zahedi K, Shao M, Bean J, Mori K, Barasch J, Devarajan P. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. *Lancet*. 2005 Apr 2-8;365(9466):1231-8. doi: 10.1016/S0140-6736(05)74811-X. PMID: 15811456.
- [10] Vaidya VS, Ferguson MA, Bonventre JV. Biomarkers of acute kidney injury. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2008;48:463-93. doi: 10.1146/annurev.pharmtox.48.113006.094615. PMID: 17937594; PMCID: PMC2742480.
- [11] Kamijo A, Sugaya T, Hikawa A, Yamanouchi M, Hirata Y, Ishimitsu T, Numabe A, Takagi M, Hayakawa H, Tabei F, Sugimoto T, Mise N, Omata M, Kimura K. Urinary liver-type fatty acid binding protein as a useful biomarker in chronic kidney disease. *Mol Cell Biochem*. 2006 Mar;284(1-2):175-82. doi: 10.1007/s11010-005-9047-9. Erratum in: *Mol Cell Biochem*. 2007 May;299(1-2):1-3. PMID: 16532260.

РОЗДІЛ 14.

МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

- [12] Reiser J, Sever S. Podocyte biology and pathogenesis of kidney disease. *Annu Rev Med.* 2013;64:357-66. doi: 10.1146/annurev-med-050311-163340. Epub 2012 Nov 26. PMID: 23190150; PMCID: PMC3736800.
- [13] Laterza OF, Price CP, Scott MG. Cystatin C: an improved estimator of glomerular filtration rate? *Clin Chem.* 2002 May;48(5):699-707. PMID: 11978596.
- [14] Niewczas MA, Gohda T, Skupien J, Smiles AM, Walker WH, Rosetti F, Cullere X, Eckfeldt JH, Doria A, Mayadas TN, Warram JH, Krolewski AS. Circulating TNF receptors 1 and 2 predict ESRD in type 2 diabetes. *J Am Soc Nephrol.* 2012 Mar;23(3):507-15. doi: 10.1681/ASN.2011060627. Epub 2012 Jan 19. PMID: 22266663; PMCID: PMC3294310.
- [15] Hayek SS, Sever S, Ko YA, Trachtman H, Awad M, Wadhvani S, Altintas MM, Wei C, Hottot AL, French AL, Sperling LS, Lerakis S, Quyyumi AA, Reiser J. Soluble Urokinase Receptor and Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2015 Nov 12;373(20):1916-25. doi: 10.1056/NEJMoa1506362. Epub 2015 Nov 5. PMID: 26539835; PMCID: PMC4701036.
- [16] Kuro-o M. Klotho and aging. *Biochim Biophys Acta.* 2009 Oct;1790(10):1049-58. doi: 10.1016/j.bbagen.2009.02.005. Epub 2009 Feb 20. PMID: 19230844; PMCID: PMC2743784.
- [17] Verma A, Upadhyay A. Diabetic kidney disease, biomarkers, and finerenone. *Diabetes Obes Metab.* 2026;28(4):2582-2593. doi:10.1111/dom.70464.
- [18] Chen Y, Liu X, Shengbu M, et al. Biomarkers: New Advances in Diabetic Nephropathy. *Nat Prod Commun.* 2025. DOI: <https://doi.org/10.1177/1934578X25132175>.
- [19] Joumaa JP, Raffoul A, Sarkis C, Chatrieh E, Zaidan S, Attieh P, Harb F, Azar S, Ghadieh HE. Mechanisms, Biomarkers, and Treatment Approaches for Diabetic Kidney Disease: Current Insights and Future Perspectives. *J Clin Med.* 2025 Jan 23;14(3):727. doi: 10.3390/jcm14030727. PMID: 39941397; PMCID: PMC11818458.
- [20] Villalvazo P, Villavicencio C, Gonzalez de Rivera M, Fernandez-Fernandez B, Ortiz A. Systems Biology and Novel Biomarkers for the Early Detection of Diabetic Kidney Disease. *Nephron.* 2025;149(1):29-35. doi: 10.1159/000540307. Epub 2024 Jul 29. PMID: 39074450.
- [21] Ma X, Ma J, Leng T, Yuan Z, Hu T, Liu Q, Shen T. Advances in oxidative stress in pathogenesis of diabetic kidney disease and efficacy of TCM intervention. *Ren Fail.* 2023 Dec;45(1):2146512. doi: 10.1080/0886022X.2022.2146512. PMID: 36762989; PMCID: PMC9930779.
- [22] Yu LX, Sha MY, Chen Y, Tan F, Liu X, Li S, Liu QF. Potential application of Klotho as a prognostic biomarker for patients with diabetic kidney disease: a meta-analysis of clinical studies. *Ther Adv Chronic Dis.* 2023 Dec 4;14:20406223231213246. doi: 10.1177/20406223231213246. PMID: 38058396; PMCID: PMC10697044.