

УДК 616-002-092.9:577.1

DOI: 10.15587/2519-8025.2026.356223

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЯХ ГОСТРОГО ТА ХРОНІЧНОГО УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ У ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

І. В. Сенюк, Л. В. Галузінська, Н. П. Половко, А. В. Лошаков, К. В. Стрельченко

Aim. The aim of the study was to determine and comparatively analyse the specified markers in models of acute and chronic inflammation of various localisation and genesis in laboratory animals.

Materials and Methods. The study was conducted using models, such as adrenal myocarditis, tetrachloromethane hepatitis, UV erythema, folic acid-induced nephropathy, and doxorubicin nephropathy.

Results. The content of total protein, C-reactive protein, creatinine, urea, TBA-AP, as well as the activity of cytolysis enzymes ALT and AST in nephropathy models were determined. The results of experimental studies showed the heterogeneity of marker changes depending on the selected model. In the UV erythema model, the diameter of erythema, CRP, and ALT significantly increased, while the content of TBA-AP decreased against the background of experimental pathology. In tetrachloromethane hepatitis, there was an increase in the liver mass coefficient, CRP content, TBA-AP, ALT and AST activity, and a decrease in total protein. Adrenaline myocarditis was accompanied by an increase in cardiac mass index, CRP, TBA-AP and AST activity. In both models of nephropathy (folic acid and doxorubicin), the kidney mass index increased; creatinine and urea levels rose, while total protein levels decreased; CRP levels increased in the model of nephropathy caused by folic acid and doxorubicin, while TBA-AP levels and ALT and AST activity increased significantly.

Conclusions. The experimental data obtained indicate a pronounced activation of systemic inflammation and oxidative stress in all model pathologies, but the degree and spectrum of changes in markers differ depending on the aetiological factor and organotropism of the pathologic process

Keywords: systemic inflammation, oxidative stress, inflammatory markers, experimental nephropathies, toxic hepatitis, adrenaline-induced myocarditis, UV erythema

How to cite:

Seniuk, I., Galuzinska, L., Polovko, N., Loshakov, A., Strelchenko, K. (2026). A comparative analysis of biochemical markers of systemic inflammation in experimental models of acute and chronic organ damage in laboratory animals. ScienceRise: Biological Science, 1 (45), 12-18. <http://doi.org/10.15587/2519-8025.2026.356223>

© The Author(s) 2026

This is an open access article under the Creative Commons CC BY license

1. Вступ

Запалення є універсальним патологічним процесом, який лежить в основі розвитку багатьох гострих і хронічних захворювань. Запальний процес характеризується комплексом місцевих і системних реакцій організму, спрямованих на нейтралізацію та усунення ушкоджуючого чинника. Водночас за умов надмірної або тривалої активації запалення може призводити до значного ушкодження тканин і органів [1].

Сучасні дослідження свідчать, що ключовими маркерами системного запалення є С-реактивний протеїн (CRP), продукти перекисного окиснення ліпідів – тіобарбітурат-активні продукти (ТБК-АП; TBARS – thiobarbituric acid reactive substances, зокрема малоновий діальдегід – MDA), підвищення активності цитолітичних ензимів – трансаміназ (аланінамінотрансфераз – АлАТ та аспартатамінотрансферази – АсАТ), а також зниження рівня загального протеїну в сироватці крові [2–4]. Зазначені показники є маркерами інтенсивності запального процесу, оксидативного стресу, порушень–протеїнового метаболізму та функціональної неспроможності-уражених органів. С-реактивний протеїн (CRP), як гострофазовий протеїн, синтезується переважно гепатоцитами під впливом прозапальних цитокінів (зокрема інтерлейкіну-6 – ІЛ-6) і вважається одним із найбільш чутливих та специфічних індикаторів системного запалення.

Підвищення рівня CRP асоціюється з ініціацією хронічної хвороби нирок (ХХН), діабетичної нефропатії, серцево-судинних ускладнень та інших запальних станів [5, 6]. Водночас продукти перекисного окиснення ліпідів (TBARS/MDA) є достовірними маркерами оксидативного стресу, який посилюється при запаленні внаслідок активації нейтрофілів і макрофагів та порушення системи антиоксидантного захисту [7]. Зниження активності трансаміназ (АсАТ, АлАТ) і вмісту загального протеїну часто спостерігається при хронічному запаленні та уремичному синд-

ромі, що пов'язано з пригніченням біосинтетичної функції печінкової паренхіми, розвитком гіпоальбумінемії та втратою протеїну через сечовидільну систему [8]. Експериментальні моделі на лабораторних тваринах є важливим інструментом для дослідження патогенезу запалення, аналізу динаміки біохімічних маркерів і розробки потенційних антифлогістичних засобів. Серед них особливе місце займають моделі, які відтворюють запалення різної локалізації та генезу, зокрема: гостре альтераційне (УФ-еритема як модель ушкодження шкіри), токсичне ураження печінки (тетрахлоретан-індукований гепатит), катехоламін-індуковане ураження серця (адреналіновий міокардит) та хронічне ураження нирок (нефропатії, індуковані фолієвою кислотою та доксорубіцином) [9].

Кожна з цих моделей відтворює різні фази запального процесу – від гострої альтерації та ексудації до хронічного фіброзу та системних метаболічних змін, і дає можливість порівнювати динаміку маркерів залежно від етіологічного чинника тривалості патологічного процесу та органотропності ушкодження. Літературні данні підтверджують діагностичну та прогностичну цінність комбінованого визначення CRP, TBARS/MDA, ALT/AST та загального протеїну. Показано, що підвищення рівнів CRP і TBARS корелює з прогресуванням ХХН, підвищенням ризику серцево-судинних ускладнень та погіршенням прогнозу у пацієнтів із діабетичною нефропатією [1, 2, 5]. Одночасне зниження вмісту загального протеїну та активності трансаміназ асоціюється з уремичним синдромом, гіпоальбумінемією та порушенням біосинтетичної функції гепатоцитів печінки при хронічному запаленні [3, 8].

В експериментальних дослідженнях на лабораторних тваринах зазначені маркери дозволяють підтвердити розвиток запального процесу, оцінити його тяжкість і порівняти різні експериментальні моделі між собою [7, 9, 10]. Порівняльний аналіз маркерів запалення на різних моделях дає змогу виявити як спільні, так і специфічні закономірності їх змін, що є важливим для розуміння універсальних механізмів запалення та пошуку нових терапевтичних мішеней.

Метою даної роботи було експериментальне визначення ключових маркерів запалення (С-реактивного протеїну, ТБК-активних продуктів, АлАТ, АсАТ, загального протеїну) на моделях гострого та хронічного запалення різної локалізації у лабораторних тварин (адреналін-індукований-міокардит, тетрахлорметан-індукований гепатит, УФ-еритема, нефропатії, індуковані фолієвою кислотою та доксорубіцином) та проведення порівняльного аналізу змін зазначених показників залежно від ушкоджувального чинника і характеру запального процесу.

2. Матеріали та методи

У роботі проводили моделювання гострого та хронічного запалення різної локалізації, яке відтворювали на експериментальних моделях: адреналін-індукованого міокардиту, тетрахлорметан-індукованого гепатиту, УФ-еритеми, а також нефропатій, індукованих фолієвою кислотою та доксорубіцином. Дослідження проводили на базі кафедри клінічної лабораторної діагностики, мікробіології та біологіч-

ної хімії Національного фармацевтичного університету восени 2025 року.

Для відтворення кожної модельної патології використовувались по 12 білих лабораторних щурів масою 200–220 г, яких-розподіляли на 2 групи: 1 група – інтактний контроль (здорові тварини); 2 група – контрольна патологія (тварини з індукованим запаленням). Отримані результати у групі контрольної патології порівнювали з показниками інтактного контролю. Окремо була відтворена модель ультрафіолетової еритеми-на 12 мурчаках.

Усі експериментальні дослідження проводили відповідно до загальних етичних принципів проведення експериментів на тваринах, регламентованих положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986, 1998), Закону України від 21.02.2006 р. № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» та Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України від 01.03.2012 р. № 249 «Порядок проведення експериментів та дослідів на тваринах науковими установами». Комісія з питань біоетики НФаУ (протокол № 14 від 10.04.2024 р.) не виявила порушень морально-етичних норм під час проведення експериментальних досліджень.

Для моделювання гепатиту щурам дворазового вводили 50 % олійний розчин тетрахлорметану у дозі 1 мл/кг маси тіла тварин [11].

Адреналіновий міокардит індукували підшкірним введенням 0,1% розчину адреналіну у дозі 0,2 мл на 100 г маси тіла щурів. Через 48 годин після введення адреналіну тварин піддавали евтаназії шляхом передозування етилового ефіру та виводили з експерименту. Для подальших досліджень використовували сироватку крові [12]. Моделювання нефропатії здійснювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення фолієвої кислоти (Sigma-Aldrich, США) у дозі 250 мг/кг маси тіла. Через 7 діб тварин виводили з експерименту, після чого для дослідження використовували сироватку крові та тканину нирок [13].

Іншу модель нефропатії відтворювали внутрішньоочеревинним введенням доксорубіцину у дозі 10 мг/кг (концентрація 1 мг/мл у фізіологічному розчині). На 21 добу тварин виводили з експерименту та використовували сироватку крові і тканину нирок для подальших досліджень [14]. Експериментальний дерматит відтворювали на мурчаках масою 400–450 г. Депільовані ділянки шкіри тварин опромінювали ультрафіолетовим випромінюванням. Ступінь розвитку дерматиту оцінювали за загальним станом і поведінкою тварин через 24 години після опромінення [15].

Як маркери запалення визначали такі біохімічні показники: вміст загального білка – фотометричним методом (реакція з біуретовим реактивом) [16], вміст С-реактивного протеїну – із використанням стандартного діагностичного набору [17], активність аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспаргатамінотрансферази (АсАТ) – із застосуванням діагностичного набору Філісіт-Діагностика [18], рівень ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) – за реакцією взаємодії з тіобарбітуровою кислотою (ТБК) при нагріванні на

киплячій водянній бані протягом 15 хв з подальшим фотометричним визначенням забарвлених продуктів при $\lambda=532$ нм [19].

Додатково на моделях нефропатії визначали: вміст креатиніну – за кінетичним фотометричним методом без депротейнізації [20] та вміст сечовини – за уреазо-глутаматдегідрогеназним ензиматичним фотометричним методом з використанням діагностичного набору Філісіт-Діагностика [21].

Усі дані виражені як середнє значення з відхиленням (\pm), а також дані введені та проаналізовані за допомогою статистичного пакету «Statistica 6.0». Для

визначення різниці між групами використовували непараметричний t-критерій Стьюдента. Статистично значущими вважали значення $p \leq 0,05$.

3. Результати дослідження та їх обговорення

УФ-еритема розглядається як форма альтерацій запалення (опікова рана), яка виникає внаслідок прямого ушкоджуючого впливу ультрафіолетового випромінювання на тканини.

Результати дослідження ключових маркерів запалення на моделі ультрафіолетової еритеми наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Дослідження маркерів запалення на моделі експериментальної еритеми, індукованої ультрафіолетовим випромінюванням (УФ-еритема), у мурчаків (n=6)

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія
Діаметр еритеми, см	0,00 \pm 0,00	3,20 \pm 0,23*
АлАТ, ммоль/л	0,76 \pm 0,049	1,11 \pm 0,081*
АсАТ, ммоль/л	1,50 \pm 0,084	1,63 \pm 0,115
Загальний протеїн, г/л	48,73 \pm 1,57	50,38 \pm 1,39
С-реактивний протеїн, мг/л	3,19 \pm 0,720	10,50 \pm 1,335*
ТБК-АП, мкмоль/л	1,78 \pm 0,117	2,12 \pm 0,187

Примітка: * – відмінність достовірна відносно інтактного контролю ($p \leq 0,05$)

Отримані експериментальні дані щодо змін біохімічних показників при такому дизайні патології свідчать про розвиток системного запального процесу. Так, С-реактивний протеїн, який є провідним маркером запалення в організмі та характеризує активність патологічного процесу, достовірно підвищувався у групі тварин із контрольною-патологією-у 3,3 рази порівняно з інтактним контролем. Ці результати узгоджуються з сучасними даними, які показують, що УФ-опромінення активує гостре запалення шкіри через активацію прозапальних сигнальних шляхів та підвищення CRP як індикатора системної відповіді [22].

Також спостерігалось достовірне підвищення активності внутрішньоклітинного ензиму АлАТ у 1,5 раза та збільшення вмісту ТБК-АП, рівень яких різко зростає при запаленні. Це свідчить про активацію оксидативного стресу та інтенсифікацію ПОЛ, що є наслідком ушкодження шкіри ультрафіолетовим випромінюванням порівняно з інтактним контролем. Отримані результати підтверджують важливу роль оксидативного стресу в патогенезі УФ-індукованого ушкодження шкіри [22].

Розвиток гострого токсичного гепатиту у групі контрольної патології підтверджувався достовірним збільшенням масового коефіцієнта печінки у 1,7 рази порівняно з інтактним контролем, що свідчить про виразне ексудативне запалення печінки (табл. 2). Ця зміна є характерною ознакою гострої гепатотоксичності СС14, оскільки зазначений гепатотоксин ініціює центрилобулярний некроз, запальну відповідь та набряк паренхіми, що призводить до збільшення відносної маси органу через ексудацію та гіперплазію запальних клітин [23].

Запальний процес у групі контрольної патології підтверджувався достовірним підвищенням біохімічних показників у сироватці крові: рівня С-реактивного протеїну у 8,5 рази, вмісту ТБК-АП у 1,6 рази та активності АлАТ у 3,5 рази порівняно з інтактним контролем. Достовірне зниження рівня загального протеїну в 1,6 рази свідчить про ураження гепатоцитів та пригнічення біосинтетичної функції печінкової паренхіми, зокрема зменшення синтезу альбуміну, який є основною фракцією загального білка.

Отримані дані підтверджують, що достовірне підвищення CRP та ТБК-АП, разом із зростанням активності АлАТ та одночасним зниженням загального протеїну, відображає системне запалення, активацію перекисного окиснення ліпідів та порушення біосинтетичної функції печінки, що узгоджується з гістологічними ознаками некрозу, запалення та набряку паренхіми [23].

Адреналіновий міокардит у щурів є запаленням серцевого м'яза, спричиненим дією речовини, що призводить до порушення ритму та скоротливої функції серця, задишки, аритмії, погіршенням кровообігу, набряку та гіпоксії. Масовий коефіцієнт серця при цьому вірогідно збільшувався у 1,4 рази, рівень С-реактивного протеїну підвищувався у 14 разів, а активність маркерного ензиму цитолізу кардіоміоцитів АсАТ зростала у 1,6 рази порівняно з інтактним контролем (табл. 3). Отримані зміни узгоджуються з механізмами хронічного β -адренергічного стресу, який посилює кардіоміопатію через активацію прозапальних сигнальних шляхів та порушення окисно-відновного балансу [24].

Таблиця 2

Дослідження маркерів запалення на моделі експериментального гострого токсичного тетрахлорметанового гепатиту у щурів (n=6)

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія
МКП, %	3,04±0,097	5,26±0,018*
АлАТ, ммоль/л	0,60±0,040	2,09±0,11*
АсАТ, ммоль/л	1,27±0,089	1,64±0,13*
Загальний протеїн, г/л	66,7±1,33	42,0±12,55*
С-реактивний протеїн, мг/л	4,5±0,763	38,50±3,99*
ТБК-АП, мкмоль/л	1,145±0,069	1,87±0,0,123*

Примітка: * – відмінність достовірна відносно інтактного контролю ($p \leq 0,05$)

Таблиця 3

Дослідження маркерів запалення на моделі адреналінового міокардиту у щурів (n=6)

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія
МКС органу, %	0,38±0,0027	0,53±0,006*
АлАТ, ммоль/л	0,66±0,054	1,12±0,031*
АсАТ, ммоль/л	1,71±0,12	2,73±0,098*
Загальний протеїн, г/л	64,16±5,39	63,16±5,36
С-реактивний протеїн, мг/л	2,33±0,49	28,33±3,24*
ТБК-АП, мкмоль/л	0,76 ± 0,063	1,40 ± 0,104*

Примітка: * – відмінність достовірна відносно інтактного контролю ($p \leq 0,05$)

На моделях нефропатій, індукованих фолієвою кислотою та доксорубіцином визначали як загальні,

так і специфічні маркери запалення, характерні для даної патології (табл. 4, 5).

Таблиця 4

Дослідження маркерів запалення на моделі нефропатії, індукованою фолієвою-кислотою у щурів (n=6)

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія
МКН органів, %	0,31±0,02	0,39±0,01*
Креатинін крові, мкмоль/л	52,33±1,76	86,67±2,26*
Сечовина крові, ммоль/л	5,01±0,28	8,83±0,90*
Загальний протеїн, г/л	66,67±1,33	52,00±2,55*
С-реактивний протеїн, мг/л	2,83±0,60	14,33±3,58*
АлАТ, ммоль/л	0,69±0,05	1,09±0,04*
АсАТ, ммоль/л	1,27±0,07	1,39±0,06
ТБК-АП, мкмоль/л	1,11±0,05	1,43±0,08*

Примітка: * – відмінність достовірна відносно інтактного контролю ($p \leq 0,05$)

Масовий коефіцієнт нирок на обох моделях був співставним і вірогідно збільшувався у 1,3 рази порівняно з інтактним контролем.

На моделях фолієвої та доксорубіцинової нефропатій рівень загального протеїну у середньому підвищувався у 1,3 рази відносно інтактного контролю. Рівень С-реактивного протеїну в умовах фолієвої нефропатії достовірно підвищувався у 5 разів, тоді як на моделі доксорубіцинової нефропатії – у 2,5 рази відносно інтактного контролю, що узгоджується з диференційною динамікою CRP як маркера гострого та хронічного запалення в ниркових моделях [25].

Такі зміни можна пояснити тим, що С-реактивний протеїн значно підвищується у гострій фазі запалення, представленій моделлю фолієвої нефропатії, тоді як доксорубіцинова нефропатія, що відтворює хронічний запальний процес, супроводжується менш вираженим підвищенням CRP [25].

Маркери пошкодження гепатоцитів достовірно підвищувалися на обох моделях нефропатій. Так, на моделі фолієвої нефропатії активність АлАТ зростала

у 1,6 рази, а рівень ТБК-АП збільшився у 1,3 рази порівняно з інтактним-контролем. На моделі доксорубіцинової нефропатії активність АлАТ підвищувалася у 1,7 рази, АсАТ – у 1,2 рази, а рівень ТБК-АП зростав у 1,5 рази порівняно з даними у тварин інтактного контролю (табл. 5).

Маркери пошкодження гепатоцитів достовірно підвищувалися на обох моделях нефропатій. Так, на моделі фолієвої нефропатії активність АлАТ зростала у 1,6 рази, а рівень ТБК-АП збільшився у 1,3 рази порівняно з інтактним-контролем. На моделі доксорубіцинової нефропатії активність АлАТ підвищувалася у 1,7 рази, АсАТ – у 1,2 рази, а рівень ТБК-АП зростав у 1,5 рази порівняно з даними у тварин інтактного контролю.

Отримані дані свідчать про те, що високі дози доксорубіцину та фолієвої кислоти діють як гепатотоксини, спричиняючи не лише розвиток нефропатії, а й пошкодження печінки. Це підтверджує, що зазначені препарати індукують одночасно нефропатію та печінкове ураження через системний оксидативний стрес і порушення метаболізму [26].

Таблиця 5

Дослідження маркерів запалення на моделі доксорубіцин-індукованої нефропатії у щурів (n=6)

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія
МКН органів, %	0,32±0,022	0,40±0,026*
Креатинін крові, мкмоль/л	50,33±2,85	110,5±3,59*
Сечовина крові, ммоль/л	4,20±0,139	11,41±0,568*
Загальний протеїн, г/л	67,17±4,36	51,5±4,51*
С-реактивний протеїн, мг/л	2,00±0,37	5,51±0,65*
АлАТ, ммоль/л	0,69±0,05	1,20±0,06*
АсАТ, ммоль/л	1,27±0,07	1,53±0,04*
ТБК-АП, мкмоль/л	1,11±0,05	1,61±0,04*

Примітка: * – відмінність достовірна відносно інтактного контролю ($p \leq 0,05$)

При нефропатії рівень креатиніну та сечовини в крові, як правило, підвищується, що свідчить про зниження ниркової функції внаслідок запального процесу. Креатинін є продуктом розпаду м'язової тканини, а сечовина – кінцевим продуктом метаболізму білків, обидва виводяться нирками. На моделі фолієвої нефропатії рівень креатиніну достовірно підвищувався у 1,7 рази, а сечовини – у 1,8 рази відносно інтактного контролю. На моделі доксорубіцинової нефропатії відзначалося достовірне зростання рівня креатиніну у 2,2 рази та сечовини у 2,7 рази порівняно з інтактним контролем. Дослідження на моделях доксорубіцинової нефропатії у щурів також показали достовірне підвищення активності АлАТ, АсАТ, АЛР, GGT та рівня ТБК-АП, як ознак гепатотоксичності, паралельно зі зростанням креатиніну та сечовини як індикаторів ниркової дисфункції. Ці дані підтверджують системну токсичність доксорубіцину з одночасним ураженням нирок і печінки через оксидативний стрес. Аналогічні зміни при введенні фолієвої кислоти описуються як вторинна гепатотоксичність із підвищенням печінкових ферментів та оксидативних маркерів [26].

Обмеження дослідження. Можливість проведення дослідження була обмежена соціально-політичною ситуацією в країні, відсутністю можливостей для придбання реагентів. Регулярні відключення електропостачання обмежували доступ до обчислювальних ресурсів, інтернету та лабораторного обладнання, що призвело до затримки обробки даних та аналізу результатів.

Перспективи подальших досліджень. Отримані попередні дані щодо особливостей маркерів запалення на різних експериментальних моделях можуть слугувати підставою для подальшого з'ясування можливих механізмів протизапальної дії-нових лікарських препаратів.

4. Висновки

За умов експериментальних модельних патологій запалення різного генезу та локалізації (адреналіновий міокардит, тетрахлорметановий гепатит, УФ-еритема, нефропатії, індуковані фолієвою кислотою та доксорубіцином) встановлено виразну гетерогенність динаміки ключових маркерів запалення та оксидативного стресу залежно від етіологічного фактора, тривалості процесу та органу-мішені.

Доведено, що на всіх моделях спостерігається достовірне підвищення С-реактивного протеїну порівняно з інтактним контролем, що підтверджує його

роль як універсального системного маркера запалення незалежно від генезу патології. Рівень ТБК-АП як індикатора ПОЛ достовірно зростає на всіх моделях, причому найбільш виразне спостерігається при адреналіновому міокардиті та тетрахлорметановому гепатиті, що свідчить про значну роль оксидативного стресу в патогенезі гострих токсичних та катехоламін-індукованих уражень. Активність трансаміназ (АлАТ та АсАТ) достовірно підвищується на моделях гепатиту, міокардиту та нефропатій, що вказує на цитолітичний характер ураження паренхіматозних органів при запаленні різного генезу. Вміст загального протеїну достовірно знижується на тлі тетрахлорметанового гепатиту, фолієвої та доксорубіцинової нефропатій, що відображає порушення біосинтетичної функції печінки.

На моделях нефропатій специфічні маркери ниркової дисфункції – креатинін та сечовина підвищується найбільш виразно, що дозволяє диференціювати ниркові експериментальні моделі від інших за ступенем азотемії.

Отримані результати підтверджують залежність спектра та інтенсивності змін маркерів запалення від характеру пошкоджуючого фактора та дозволяють запропонувати комплексне визначення CRP, ТБК-АП, трансаміназ та загального протеїну як інформативний набір для оцінки тяжкості та динаміки запального процесу в експерименті. Наукова новизна роботи полягає в порівняльному аналізі маркерів запалення на п'яти моделях патологічного процесу. Результати можуть бути використані як базові дані для подальшого тестування протизапальних, антиоксидантних та нефропротекторних засобів, а також для оптимізації експериментальних моделей запальних захворювань у фармакологічних дослідженнях.

Конфлікт інтересів

Автори декларують, що у них немає конфлікту інтересів у зв'язку з цим дослідженням, фінансового, особистого, авторського чи іншого, який міг би вплинути на дослідження та його результати, представлені в цій статті.

Фінансування

Дослідження проводилось без фінансової підтримки.

Доступність даних

Дані будуть надані за обґрунтованим запитом.

Використання засобів штучного інтелекту

Автори підтверджують, що не використовували технології штучного інтелекту при створенні представленої роботи.

Внесок авторів

Сенюк Ігор Валерійович: Концептуалізація, Адміністрування проєкту, Написання – Рецензування та редагування; **Галузінська Любов Валеріївна:**

Концептуалізація, Написання – Рецензування та редагування, Курування даних; **Половко Наталя Петрівна:** Концептуалізація, Адміністрування проєкту, Написання – Рецензування та редагування; **Лошаков Анатолій Володимирович:** Візуалізація, Написання – Підготовка чернетки, Написання – Рецензування та редагування; **Стрельченко Катерина Вікторівна:** Візуалізація, Написання – Підготовка чернетки, Написання – Рецензування та редагування.

Література

- Caragea, D. C., Boldeanu, L., Assani, M.-Z., Caragea, M.-E., Stroe-Ionescu, A.-Ştefania, Popa, R. et al. (2025). Assessment of AOPP, TBARS, and Inflammatory Status in Diabetic Nephropathy and Hemodialyzed Patients. *International Journal of Molecular Sciences*, 26 (21), 10670. <https://doi.org/10.3390/ijms262110670>
- Dopierala, M., Nitz, N., Król, O., Wasicka-Przewoźna, K., Schwermer, K., Pawlaczyk, K. (2025). New and Emerging Biomarkers in Chronic Kidney Disease. *Biomedicines*, 13 (6), 1423. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13061423>
- Dang, P., Li, B., Li, Y. (2024). Prognostic potential of inflammatory markers in chronic kidney disease patients combined with acute myocardial infarction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 11. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1430215>
- Li, C., Chen, X., Zha, W., Fang, S., Shen, J., Li, L. et al. (2025). Impact of gut microbiota in chronic kidney disease: natural polyphenols as beneficial regulators. *Renal Failure*, 47 (1). <https://doi.org/10.1080/0886022x.2025.2506810>
- Quetglas-Llabrés, M. M., Díaz-López, A., Bouzas, C., Monserrat-Mesquida, M., Salas-Salvadó, J., Ruiz-Canela, M. et al. (2025). Association Between Oxidative–Inflammation Biomarkers and Incident Chronic Kidney Disease in People with High Cardiovascular Risk: A Nested Case–Control Study. *Antioxidants*, 14 (8), 975. <https://doi.org/10.3390/antiox14080975>
- Gao, W., Wang, X., Zou, Y., Wang, S., Dou, J., Qian, S. (2025). Progress in the application of novel inflammatory indicators in chronic kidney disease. *Frontiers in Medicine*, 12. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1500166>
- Hanusrichterova, J., Baranovicova, E., Barosova, R., Kolomaznik, M., Mikolka, P., Kosutova, P. et al. (2025). Metabolic profiling in experimental guinea pig models of bacterial and allergic inflammation. *Metabolomics*, 21 (2). <https://doi.org/10.1007/s11306-025-02239-x>
- Assani, M.-Z., Novac, M. B., Dijmărescu, A. L., Stroe-Ionescu, A.-Ştefania, Boldeanu, M. V., Siloși, I., Boldeanu, L. (2025). Intersecting Pathways of Inflammation, Oxidative Stress, and Atherogenesis in the Evaluation of CKD: Emerging Biomarkers PCSK9, EPHX2, AOPPs, and TBARSs. *Life*, 15 (8), 1287. <https://doi.org/10.3390/life15081287>
- He, P., Zhang, J., Tian, N., Deng, Y., Zhou, M., Tang, C., Ma, Y., Zhang, M. (2025). The relationship between C-reactive protein to lymphocyte ratio and the prevalence of chronic kidney disease in US adults: a cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1469750>
- Zhang, H., Qi, X., Yang, L., Xia, P., Ling, J., Zheng, X. et al. (2025). Advances in anthocyanin nanoparticle delivery systems in anti-inflammatory therapies. *Pharmacological Research*, 222, 108038. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2025.108038>
- Fotouh, A., Elbarbary, N. K., Momenah, M. A., Khormi, M. A., Mohamed, W. H., Sherkawy, H. S. et al. (2025). Hepatoprotective effects of mesenchymal stem cells in carbon tetrachloride–induced liver toxicity in rats: restoration of liver parameters and histopathological evaluation. *American Journal of Veterinary Research*, 1–10. <https://doi.org/10.2460/ajvr.25.03.0074>
- El-Marasy, S. A., El Awdan, S. A., Hassan, A., Abdallah, H. M. I. (2020). Cardioprotective effect of thymol against adrenaline-induced myocardial injury in rats. *Heliyon*, 6 (7), e04431. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e04431>
- Yan, L. (2021). Folic acid-induced animal model of kidney disease. *Animal Models and Experimental Medicine*, 4 (4), 329–342. <https://doi.org/10.1002/ame2.12194>
- Hu, H., Xie, C., Weng, Z., Yu, P., Wang, Y., Shan, L. (2022). Dexrazoxane Alleviated Doxorubicin-Induced Nephropathy in Rats. *Pharmacology*, 107 (3-4), 206–215. <https://doi.org/10.1159/000521220>
- Myronchenko, S., Naumova, O., Zvyagintseva, T. (2016). The impact of ultraviolet irradiation on morpho-functional state of skin in guinea pigs. *Georgian Med News*, 95–100.
- Кононський, О. І. (2002). Органічна хімія. Київ: Вища школа, 246
- Roberts, W. L., Moulton, L., Law, T. C., Farrow, G., Cooper-Anderson, M., Savory, J., Rifai, N. (2001). Evaluation of Nine Automated High-Sensitivity C-Reactive Protein Methods: Implications for Clinical and Epidemiological Applications. Part 2. *Clinical Chemistry*, 47 (3), 418–425. <https://doi.org/10.1093/clinchem/47.3.418>
- Reitman, S., Frankel, S. (1957). A Colorimetric Method for the Determination of Serum Glutamic Oxalacetic and Glutamic Pyruvic Transaminases. *American Journal of Clinical Pathology*, 28 (1), 56–63. <https://doi.org/10.1093/ajcp/28.1.56>
- Draper, H. H., Hadley, M. (1990). Malondialdehyde determination as index of lipid Peroxidation. *Oxygen Radicals in Biological Systems Part B: Oxygen Radicals and Antioxidants*, 421–431. [https://doi.org/10.1016/0076-6879\(90\)86135-i](https://doi.org/10.1016/0076-6879(90)86135-i)
- Schumann, G., Bonora, R., Ceriotti, F., Férard, G., Ferrero, C. A., Franck, P. F. H. et al. (2002). IFCC Primary Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Activity Concentrations of Enzymes at 37°C. Part 5. Reference Procedure for the Measurement of Catalytic Concentration of Aspartate Aminotransferase. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 40 (7). <https://doi.org/10.1515/cclm.2002.125>
- Склярів, О. Я. (Ред.) (2023). Практикум з біологічної хімії. Львів: ЛНМУ, 120–122.
- Tang, X., Wu, J., Zhang, H., Zhong, L., Su, R., Ma, M. et al. (2025). UVB radiation and amphibian resilience: Analyzing skin color, immune suppression and oxidative stress in *Rana kukunoris* from different elevations. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 294, 118075. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2025.118075>
- Fotouh, A., Elbarbary, N. K., Momenah, M. A., Khormi, M. A., Mohamed, W. H., Sherkawy, H. S. et al. (2025). Hepatoprotective effects of mesenchymal stem cells in carbon tetrachloride–induced liver toxicity in rats: restoration of liver parameters and histopathological evaluation. *American Journal of Veterinary Research*, 1–10. <https://doi.org/10.2460/ajvr.25.03.0074>
- Zhu, Z., Zhang, M., Wang, Z., Jiang, C., Huang, C., Cheng, H. et al. (2023). Chronic β -adrenergic stress contributes to cardiomyopathy in rodents with collagen-induced arthritis. *Acta Pharmacologica Sinica*, 44 (10), 1989–2003. <https://doi.org/10.1038/s41401-023-01099-2>

25. Liu, T., Li, M. (2025). Therapeutic potential of common Phytoestrogens found in traditional Chinese medicine in chronic kidney diseases. *Frontiers in Pharmacology*, 16. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1599097>

26. Akwari, A., George, E., Obia, U., Nyirenda, M., Mbuki, R., Nkanu, E. E. (2025). Doxorubicin Induced Hepatotoxicity, Apoptosis and Renal Dysfunction: Role of Hesperidin in Potentiation or Attenuation in Male Wistar Rats. *British Journal of Healthcare & Medical Research*, 12 (1), 347–353. <https://doi.org/10.14738/bjhr.1201.18159>

Received 17.02.2026

Received in revised form 12.03.2026

Accepted 24.03.2026

Published 31.03.2026

Ігор Валерійович Сеник, кандидат фармацевтичних наук, доцент, кафедра біологічної хімії та мікробіології, Національний фармацевтичний університет, вул. Григорія Сковороди, 53, м. Харків, Україна, 61002

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3819-7331>

Любов Валеріївна Галузінська*, кандидат фармацевтичних наук, доцент, Кафедра біологічної хімії та мікробіології, Національний фармацевтичний університет, вул. Григорія Сковороди, 53, м. Харків, Україна, 61002

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1512-7552>

Наталія Петрівна Половко, доктор фармацевтичних наук, професор, кафедра аптечної технології ліків, Національний фармацевтичний університет

вул. Григорія Сковороди, 53, м. Харків, Україна, 61002

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3189-7394>

Анатолій Володимирович Лошаков, технік-оператор електронного устаткування, Київський Вітамінний завод, вул. Копилівська 38, м. Київ, Україна, 04073

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3397-1295>

Катерина Вікторівна Стрельченко, кандидат біологічних наук, доцент, директор, ТОВ Школа «Гравітація», вул. Дівоча, 12 м. Харків, Україна, 61002

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2897-3991>

**Corresponding author: Liubov Galuzinska, e-mail: ljubvgaluzinskaja@ukr.net*