

УДК 615.015.4:535.417]-074

DOI: 10.15587/2519-8025.2026.363088

## ВПЛИВ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ РІЗНИХ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ГРУП НА ПОКАЗНИКИ СИТЕМИ ГЕМОСТАЗУ

Р. Ф. Єрмоменко, М. О. Остапеч, О. В. Должикова, І. В. Сенюк

**Objective.** To evaluate the effect of drugs from different pharmacological groups on the hemostasis and fibrinolysis systems and to determine the most significant laboratory changes during pharmacotherapy.

**Materials and methods.** The study was conducted at a municipal clinical hospital and included 44 patients aged over 52 years. Patients were divided into three groups depending on the therapy received: cardiovascular drugs, antibiotics, and drugs for musculoskeletal disorders. Parameters of platelet, coagulation hemostasis, and fibrinolysis were assessed using a hemocoagulograph.

**Results.** All studied drug groups affected the platelet component of hemostasis, leading to decreased platelet aggregation and shortened clotting time. The most pronounced changes in coagulation parameters were observed in patients receiving cardiovascular drugs, including reduced activated partial thromboplastin time and prothrombin time. After discontinuation, partial normalization of parameters was observed. The impact on fibrinolysis was minimal in most groups; however, long-term use of cardiovascular drugs showed a tendency toward hypercoagulation, confirmed by increased D-dimer and antithrombin III levels.

**Conclusions.** Drugs from various pharmacological groups significantly affect hemostasis, primarily the platelet component, while cardiovascular drugs also influence coagulation and fibrinolysis. These findings highlight the importance of considering drug effects when interpreting laboratory results to avoid diagnostic errors.

**Keywords:** laboratory parameters, drugs, hemostasis, fibrinolysis, platelets, coagulation, D-dimer, antithrombin III

### How to cite:

Yeromenko, R., Ostapets, M., Dolzhykova, O., Seniuk, I. (2026). Influence of medicinal products of various pharmacological groups on hemostasis system indicators. ScienceRise: Biological Science, 2 (46), 10-14. <http://doi.org/10.15587/2519-8025.2026.363088>

© The Author(s) 2026

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

### 1. Вступ

Лабораторні тести відіграють важливу роль у прийнятті клінічних рішень. Сучасна клініко-діагностична лабораторія здатна виконувати близько 4000 тестів, і приблизно 60-80 % рішень лікарів ґрунтуються на їхніх результатах [1].

У наш час близько 40 % людей, а в старших вікових групах значно більша частина, постійно протягом місяців і навіть років застосовують лікарські препарати (ЛП). Це засоби, які нормалізують артеріальний тиск і серцевий ритм, седативні лікарські препарати, пероральні контрацептиви, гормони, а також препарати, які необхідно застосовувати тривалими курсами – цитостатики, антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати (НПВЗ), бронходилататори, антикоагулянти тощо [2–4]. Окрім цього, актуальним залишається питання самолікування – самостійне застосування лікарських засобів, які відпускаються без рецепта, для профілактики та лікування симптомів та хвороб, діагностованих самим хворим (трактування ВООЗ) [2].

Лікарські засоби є чи не найважливішим джерелом втручання у лабораторні тести. Хімічні компоненти, які входять до складу лікарського препарату, а

також утворені метаболіти, постійно циркулюють в крові людини. При проведенні клінічних лабораторних та біохімічних досліджень вони можуть вступати у взаємодію із реактивами та спотворювати хід реакції, як наслідок, це може призвести до зниження чи завищення результату (хімічна інтерференція) [4, 5].

Іншим аспектом тривалої медикаментозної терапії є опосередкована дія більшості лікарських препаратів. Воно полягає в тому, що окрім прямого впливу на будь-який процес чи функцію, препарат, що застосовується, викликає зміни в інших, функціонально не зв'язаних системах організму [4].

Наприклад, прийом антибіотиків супроводжується зниженням кількості лейкоцитів та підвищенням числа еозинофілів в крові; пероральні контрацептиви, ніотинова кислота та деякі інші препарати викликають застій жовчі – холестаз та зміни активності специфічних ферментів печінки в крові та деяких показників ліпідного обміну (клінічна інтерференція) [4, 6].

Підвищення кількості тромбоцитів спостерігається при застосуванні кортикостероїдів, зниження – при застосуванні діуретиків, протисудомних препаратів, цитостатиків, анальгетиків, естрогенів і інших

ЛП [6, 7]. Оскільки ряд захворювань виявляється тільки/або переважно за допомогою лабораторних тестів, проблема впливу лікарських препаратів на результати цих тестів набуває велике соціальне значення [4]. В анотації до будь-якого лікарського засобу вказані всі можливі побічні ефекти та ступінь їх вираженості. На сьогодні створено банк даних щодо впливу лікарських препаратів на результати лабораторних досліджень, однак ці дані не завжди враховуються, що зумовлено, в першу чергу, недостатньою інформованістю працівників охорони здоров'я про можливий вплив ЛП на гематологічні та біохімічні показники крові [8, 9]. Як наслідок, трактування результатів лабораторних досліджень, а отже і встановлення діагнозу може бути помилковим та призвести до неправильно обраного способу лікування захворювання [4, 6, 10].

Мета дослідження – оцінити вплив лікарських препаратів різних фармакологічних груп на показники судинно-тромбоцитарного, коагуляційного гемостазу та системи фібринолізу у пацієнтів різного профілю лікування.

## 2. Матеріали і методи

Дослідження проведено протягом 2023–2024 рр. на базі міської клінічної лікарні № 2 м. Харкова імені професора О. О. Шалімова, де проводився відбір зразків крові для подальшого вивчення негативного впливу лікарських засобів на систему крові та біохімічний склад крові з метою виявлення груп лікарських засобів, які найчастіше викликають розвиток зміни клініко-лабораторних показників.

В дослідження було включено 44 пацієнти (25 чоловіків та 19 жінок), старше 52 років (середній вік складав  $52,7 \pm 2,3$  роки), які звернулись до міської клінічної лікарні № 2 м. Харкова імені професора О. О. Шалімова.

Пацієнти зверталися у відділення лікарні з приводу диспансерного обстеження хронічних захворювань та одержували за призначенням лікарям протягом різних проміжків часу фармакотерапію. Зокрема, можна виділити наступні групи пацієнтів:

– пацієнти, які отримували протягом 1–2 років препарати для лікування серцево-судинної системи ( $n=16$ : 9 чоловіків та 7 жінок);

– пацієнти, які отримували протягом 2-х тижнів препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи ( $n=14$ : 8 чоловіків та 6 жінок);

– пацієнти, які отримували протягом 2-х тижнів препарати із групи антибіотиків ( $n=14$ : 8 чоловіків та 6 жінок).

Робота виконана відповідно до Кодексу етики Всесвітньої медичної асоціації. Комісією з біоетики НФаУ порушень не виявлено (протокол № 10 від 03.10.2023 р.). Дослідження було проведено з дотриманням принципів біоетики: основних положень «Конвенції про захист прав і гідності людини щодо застосування біології та медицини: Конвенції про

права людини та біомедицину», прийнятої Радою Європи 4 квітня 1997 р., належної клінічної практики (Good Clinical Practice, GCP) від 1996 р., Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта дослідження», прийнятої у червні 1964 р. та переглянутої з 1975 по 2008 рр., і наказу Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження Порядку проведення клінічних випробувань лікарських засобів та експертизи матеріалів клінічних випробувань». Всі пацієнти дали письмову згоду на персональну обробку даних та результатів гематологічних та біохімічних досліджень.

Визначення показників, що характеризують систему коагуляційного гемостазу та фібринолізу проводили на чотирьохканальному гемокоагулографі RT-2204 C (Китай). При проведенні дослідження вищезазначених показників звертали увагу на їх особливості із урахуванням інструкцій щодо проведення даних клініко-лабораторних аналізів. Для оцінки судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу було вивчено час зсідання крові та агрегаційну здатність тромбоцитів. Коагуляційну ланку досліджували з використанням таких показників, як: активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), протромбіновий час (ПЧ) та рівень фібриногену. Стан фібринолізу оцінювали за часом лізису еуглобулінових згустків, рівнем антитромбіну III (АТ III) та рівнем D-димеру.

При призначенні вищезазначених лабораторних досліджень пацієнту було надано письмову інструкцію щодо правильної підготовки до здачі аналізів, задля уникнення преаналітичних помилок.

Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою програми «Statistica 10.0». Вірогідність відмінностей між показниками контрольної та дослідних груп визначали за критеріями Стьюдента, рівень достовірності приймали при  $p < 0,05$ .

## 3. Результати дослідження та їх обговорення

У пацієнтів, які застосували ЛП із групи «Препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи» відмічалася достовірне зниження агрегаційної здатності кров'яних пластинок та зниження часу зсідання крові порівняно із референтними значеннями (табл. 1).

Одержані дані вказують на те, що у даних пацієнтів спостерігалася схильність до спонтанних кровотеч, що, ймовірно, викликано саме прийомом ЛП даної фармакологічної групи. На 3 добу після закінчення прийому даних препаратів час зсідання крові нормалізувався до фізіологічних величин, в той час як агрегаційна здатність тромбоцитів все ще знаходилася на межі нижньої позначки фізіологічної норми. Показники, що характеризували вторинну (коагуляційну) ланку гемостазу залишалися без змін протягом всього часу застосування препаратів із групи «Препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи».

Таблиця 1

Показники судинно-тромбоцитарного та коагуляційного механізмів гемостазу у пацієнтів на тлі застосування лікарських препаратів із різних групи

Показники гемостазу	Референтні значення	В період застосування ЛП	На 3 добу після закінчення прийому
<i>Препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи (n=16)</i>			
Час зсідання крові, хв	5,0 – 9,0	2,2 ± 1,5*	6,4 ± 1,2
Агрегаційна здатність тромбоцитів, с	18,0 – 20,0	12,7 ± 2,6*	16,4 ± 3,1
АЧТЧ, с	28,6-33,6	32,1 ± 1,7	35,8 ± 2,1
Протромбіновий час, с	9,2 – 12,2	10,1 ± 1,2	12,5 ± 1,6
Рівень фібриногену, г/л	2,0 – 4,0	3,06 ± 0,8	3,4 ± 0,6
<i>Антибіотики (n=14)</i>			
Час зсідання крові, хв	5,0 – 9,0	1,8 ± 1,3*	3,6 ± 1,2
Агрегаційна здатність тромбоцитів, с	18,0 – 20,0	10,7 ± 1,6	15,4 ± 2,1
АЧТЧ, с	28,6-33,6	30,1 ± 1,7	31,8 ± 2,1
Протромбіновий час, с	9,2 – 12,2	12,1 ± 1,2	10,5 ± 1,6
Рівень фібриногену, г/л	2,0 – 4,0	2,6 ± 0,5	3,2 ± 0,4
<i>Препарати для лікування захворювань серцево-судинної системи (n=14)</i>			
Час зсідання крові, хв	5,0 – 9,0	2,3 ± 1,2	6,2 ± 1,0
Агрегаційна здатність тромбоцитів, с	18,0 – 20,0	10,7 ± 1,8*	12,4 ± 2,1*
АЧТЧ, с	28,6-33,6	25,2 ± 1,2	27,8 ± 2,0
Протромбіновий час, с	9,2 – 12,2	13,1 ± 1,0	10,5 ± 1,2
Рівень фібриногену, г/л	2,0 – 4,0	2,2 ± 0,5	3,4 ± 0,7

Примітка. \* –  $p < 0,05$  порівняно з референтними значеннями

У групі пацієнтів, які приймали препарати із групи «Антибіотики» встановлено також значне скорочення часу зсідання крові порівняно із референтними значеннями, а також достовірне зниження агрегаційної здатності тромбоцитів. На 3 добу після закінчення прийому даних препаратів у всіх пацієнтів відзначалося підвищення часу зсідання крові, однак даний показник був нижче за фізіологічну норму. Агрегаційна здатність тромбоцитів також підвищувалася, однак за 3 доби не дорівнювала фізіологічній нормі. Показники, що характеризують систему коагуляційного гемостазу не відрізнялися як в період прийому ЛП даної групи, так і після закінчення прийому та знаходилися в межах фізіологічної норми.

У групі пацієнтів, які застосовували «Препарати для лікування захворювань серцево-судинної системи» встановлено значне пригнічення тромбоцитарної ланки гемостазу, зокрема, значне зниження часу зсідання крові та зниження агрегаційної здатності тромбоцитів. Також встановлено незначне зниження АЧТЧ та ПЧ, що може вказувати на коагуляційний зсув у бік кровотечі. На 3 добу після закінчення прийому препаратів із групи «Препарати для лікування захворювань серцево-судинної системи» відмічалося врівноваження обох ланок системи гемостазу.

Одержані дані вказують на те, що всі ЛЗ із досліджуваних груп впливають на тромбоцитарну ланку гемостазу і лише препарати із групи «Препарати

для лікування захворювань серцево-судинної системи» негативно впливають на коагуляційну ланку системи зсідання крові.

Окрім негативного впливу ЛЗ на систему гемостазу (тромбоцитарну та коагуляційну ланки), деякі ЛП впливають на процеси фібринолізу – протеолітичної системи плазми крові, яка відповідає за лізис фібринового згустку, залучена до деградації колагену, ангіогенезу, апоптозу і пов'язана з іншими протеолітичними системами організму.

Результати дослідження системи фібринолізу у пацієнтів на тлі застосування лікарських препаратів із різних фармакологічних груп наведено в табл. 2.

У пацієнтів, які застосували ЛП із групи «Препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи» відмічали незначні коливання показників, що характеризують систему фібринолізу, які не виходили за межі фізіологічної норми. Тобто, одержані дані вказують на відсутність негативного впливу ЛЗ із групи «Препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи» на систему фібринолізу.

При аналізі системи фібринолізу у пацієнтів, які приймали ЛЗ із групи «Антибіотики» також встановлено відсутність змін в даній функціональній системі організму, що вказує на відсутність токсичного впливу препаратів даної фармакологічної групи на показники системи лізису фібринового згустку.

Таблиця 2

Показники системи фібринолізу у пацієнтів на тлі застосування лікарських препаратів із різних групи

Показники фібринолізу	Референтні значення	В період застосування ЛП	На 3 добу після закінчення прийому
<i>Препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи (n=16)</i>			
Час лізису еуглобулінових згустків, хв	120 – 140	128,6 ± 2,4	132,4 ± 5,4
Антитромбін III, с	86 – 116	95,3 ± 4,1	104,1 ± 3,9
D-димер	>250 нг/мл	170,8 ± 5,4	162,5 ± 4,4
<i>Антибіотики (n=14)</i>			
Час лізису еуглобулінових згустків, хв	120 – 140	138,6 ± 3,4	122,1 ± 5,2
Антитромбін III, с	86 – 116	98,6 ± 3,8	106,3 ± 3,7
D-димер	>250 нг/мл	180,2 ± 4,7	192,4 ± 6,4
<i>Препарати для лікування захворювань серцево-судинної системи (n=14)</i>			
Час лізису еуглобулінових згустків, хв	120 – 140	138,6 ± 3,4	147,3 ± 5,2
Антитромбін III, с	86 – 116	118,6 ± 5,1	124,3 ± 4,9
D-димер	>250 нг/мл	220,1 ± 7,4	262,5 ± 8,4

У групі пацієнтів, які тривалий час застосовували «Препарати для лікування захворювань серцево-судинної системи» встановлено, що показник ПДФ та час лізису еуглобулінових згустків знаходилися в межах фізіологічної норми, однак рівень АТ III та D-димер на 3 добу після закінчення прийому знаходився на верхній межі фізіологічної норми, що може свідчити про зрушення всієї системи гемостазу в бік гіперкоагуляції та надмірного утворення фібринових згустків. Ймовірно, даний дисбаланс виник внаслідок тривалого застосування ЛЗ із групи «Препарати для лікування захворювань серцево-судинної системи» та спочатку призвів до зниження в системі фібринолізу, а одразу після відміни прийому даних ЛЗ – до гіперкоагуляційних зсувів.

Одержані дані вказують на те, що найбільш виражений вплив на систему лізису фібринового згустку проявляють препарати із групи «Препарати для лікування захворювань серцево-судинної системи», що підтверджувалося змінами рівня АТ III та D-димеру. Препарати із інших досліджуваних фармакологічних груп практично не впливали на стан системи фібринолізу.

**Обмеження дослідження.** Аналіз охоплював лише окремі фармакологічні групи лікарських засобів без деталізації впливу конкретних препаратів, їх дозування та тривалості застосування. Також не враховувалися супутні захворювання чи стани, особливості харчування та індивідуальні метаболічні відмінності пацієнтів, які могли впливати на стан системи гемостазу та фібринолізу.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є проведення більш тривалих клінічних спостережень для оцінки віддалених ефектів лікарських засобів на систему гемостазу. Також доцільним є детальне вивчення впливу окремих препаратів і дозозалежних ефектів. Подальші дослідження можуть бути спрямовані на пошук ранніх лабораторних маркерів медикаментозно-індукованих порушень гемостазу та вдосконалення підходів до моніторингу безпеки фармакотерапії у пацієнтів різних вікових груп.

#### 4. Висновки

1. Встановлено, що лікарські засоби всіх досліджуваних фармакологічних груп впливають на тромбоцитарну ланку гемостазу. У пацієнтів, які застосовували препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи, час зсідання крові зменшувався у 2,3 рази, а агрегаційна здатність тромбоцитів – у 1,6 рази порівняно з референтними значеннями. У групі антибіотикотерапії дані показники знижувалися відповідно у 2,8 рази та 1,9 рази, а при застосуванні препаратів для лікування серцево-судинної системи – у 2,2 рази та 1,9 рази відповідно.

2. Найбільш виражений вплив на коагуляційну ланку гемостазу встановлено у пацієнтів, які тривалий час застосовували препарати для лікування серцево-судинної системи. Активованій частковий тромбопластиновий час знижувався у 1,2 рази порівняно з нижньою межею референтних значень, що свідчило про порушення коагуляційної рівноваги та розвиток коагуляційних зсувів.

3. Встановлено, що препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи та антибіотики практично не впливали на систему фібринолізу. Водночас у пацієнтів, які застосовували препарати для лікування серцево-судинної системи, рівень антитромбіну III на 3 добу після відміни препаратів перевищував верхню межу норми у 1,1 рази, а рівень D-димеру – у 1,05 рази, що вказувало на тенденцію до гіперкоагуляції та надмірного утворення фібринових згустків.

4. Після припинення прийому лікарських засобів у більшості пацієнтів спостерігалася тенденція до нормалізації показників гемостазу. Однак на 3 добу після завершення фармакотерапії агрегаційна здатність тромбоцитів у групі серцево-судинних препаратів залишалася нижчою за референтні значення у 1,5 рази, що може свідчити про збереження залишкових ефектів лікарських засобів на систему гемостазу.

5. Одержані результати доповнюють існуючі літературні дані та можуть слугувати практичним орієнтиром для інтерпретації лабораторних показників у пацієнтів, які отримують фармакотерапію.

**Конфлікт інтересів**

Автори декларують, що не мають конфлікту інтересів стосовно даного дослідження, в тому числі фінансового, особистісного характеру, авторства чи іншого характеру, що міг би вплинути на дослідження та його результати, представлені в даній статті.

**Фінансування**

Дослідження проводилося без фінансової підтримки.

**Доступність даних**

Рукопис не має пов'язаних даних.

**Використання засобів штучного інтелекту**

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

**Внесок авторів**

**Срьоменко Римма Фуатівна:** Концептуалізація, Редагування тексту, Валідація; **Остапець Марина Олександрівна:** Написання початкового варіанту тексту, Доопрацювання тексту; **Должикова Олена Вікторівна:** Розробка методології; **Сенюк Ігор Валерійович:** Формальний аналіз.

**Література**

1. Ryskina, K., Jessica Dine, C., Gitelman, Y., Leri, D., Patel, M., Kurtzman, G. et al. (2018). Effect of Social Comparison Feedback on Laboratory Test Ordering for Hospitalized Patients: A Randomized Controlled Trial. *Journal of General Internal Medicine*, 33 (10), 1639–1645. <https://doi.org/10.1007/s11606-018-4482-y>
2. Santos, S. L., Borges, R. N., Barros, K. B. (2018). Drugs that interfere with the results of laboratory tests: an integrative review of the literature. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, 50 (2). <https://doi.org/10.21877/2448-3877.201800581>
3. Schroeder, S. A. (2013). Can Physicians Change Their Laboratory Test Ordering Behavior? *JAMA Internal Medicine*, 173 (17), 1655–1656. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.7495>
4. van Balveren, J. A., Verboeket-van de Venne, W. P. H. G., Erdem-Eraslan, L., de Graaf, A. J., Loot, A. E., Musson, R. E. A. et al. (2018). Impact of interactions between drugs and laboratory test results on diagnostic test interpretation – a systematic review. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 56 (12), 2004–2009. <https://doi.org/10.1515/cclm-2018-0900>
5. Smith, M. P., Bluth, M. H. (2016). Common Interferences in Drug Testing. *Clinics in Laboratory Medicine*, 36 (4), 663–671. <https://doi.org/10.1016/j.cll.2016.07.006>
6. Wen, Q., Liu, R., Zhang, P. (2021). Clinical connectivity map for drug repurposing: using laboratory results to bridge drugs and diseases. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, 21 (S8). <https://doi.org/10.1186/s12911-021-01617-4>
7. Connors, J. M. (2018). Testing and monitoring direct oral anticoagulants. *Blood*, 132 (19), 2009–2015. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-04-791541>
8. Nikolac, N., Šupak Smolčić, V., Šimundić, A.-M., Čelap, I. (2013). Croatian Society of Medical Biochemistry and Laboratory Medicine: national recommendations for venous blood sampling. *Biochemia Medica*, 23 (3), 242–254. <https://doi.org/10.11613/bm.2013.031>
9. Plebani, M., Scott, S., Simundic, A.-M., Cornes, M., Padoan, A., Cadamuro, J. et al. (2025). New insights in preanalytical quality. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 63 (9), 1682–1692. <https://doi.org/10.1515/cclm-2025-0478>
10. Yao, H., Rayburn, E. R., Shi, Q., Gao, L., Hu, W., Li, H. (2016). FDA-approved drugs that interfere with laboratory tests: A systematic search of US drug labels. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 54 (1), 1–17. <https://doi.org/10.1080/10408363.2016.1191425>

*Received 05.04.2026*

*Received in revised form 07.05.2026*

*Accepted 20.05.2026*

*Published 29.05.2026*

**Рима Фуатівна Срьоменко\***, доктор біологічних наук, професор, завідувачка кафедри, кафедра клінічної лабораторної діагностики, Національний фармацевтичний університет, вул. Григорія Сковороди, 53, Харків, Україна, 61002

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-8868-8935>

**Марина Олександрівна Остапець**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра патології та судової медицини, Приватний вищий навчальний заклад "Київський медичний університет", вул. Бориспільська, 2, м. Київ, Україна, 02099

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-6900-5833>

**Олена Вікторівна Должикова**, Доктор фармацевтичних наук, професор, Кафедра медицини, Херсонський державний університет, вул. Університетська, 27, Херсон, Україна, 73000

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-1660-4613>

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

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

*\*Corresponding author: Rymma Yeromenko, e-mail: rymma71@ukr.net*