

КЛІНІЧНА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

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 комменсальними 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 замкне-

не 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 вразливим 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, чії 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.



зволяє бластоцистам активніше проникати в епітелій, посилюючи запалення та локалізацію 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 астеною (синдром хронічної втоми).

Лікування при бластоцистозі є важливим для зменшення симптомів або, у кра-

щому 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 $28,0 \pm 0,38$ 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 суворо 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 емність 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: ко-тримаксозолу, 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, елек-

троенцефалографії — 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 $\geq 31\%$, а для задовільної — $\leq 30\%$. 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 ніфурателу, 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 ко-тримаксозол 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-приспосувальні 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-приспосувальних 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		Р
		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 показни-

ка (> 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 багатфакторних 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-приспосувальних 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, Malatyali 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. Hromashevskiy and annual readings in memory of Academician L.V. Hromashevskiy: 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 raspознаvaniya patologicheskikh 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 $\geq 31\%$, а для задовільної — $\leq 30\%$. 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 ($\leq 3,0$ 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-притосувальних 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 $\geq 5,1$ 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 $\geq 31\%$ for high treatment effectiveness and $\leq 30\%$ 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-trimaxazole 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.

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