

аудіометристом або іншим аудіометричним техніком. Діагностику причини втрати слуху проводить оториноларинголог.

Втрата слуху, як правило, вимірюється шляхом відтворення згенерованих або записаних звуків і визначення того, чи чує людина їх. Чутливість слуху змінюється залежно від частоти звуків. Щоб врахувати це, чутливість слуху можна виміряти залежно від діапазону частот і нанести на аудіограму. Іншим популярним методом кількісної оцінки втрати слуху є перевірка слуху за допомогою мобільного додатку або програми для слухових апаратів. Діагностика слуху за допомогою мобільного додатку схожа на процедуру аудіометрії.

Висновки. Варто зауважити, що більшість випадків втрати слуху пов'язано не з віком та генетикою, а з впливом шуму. Багато людей не знають про присутність екологічного звуку на шкідливих рівнях або про рівень, на якому звук стає шкідливим (шуми інтенсивністю 85 дБ і більше призводять до фізіологічних і психологічних негативних наслідків на нервову систему, сон, емоції, працездатність). Звичайні джерела шкідливих рівнів шуму включають автомобільні стереосистеми, дитячі іграшки, транспортні засоби, натовпи, електроінструменти, використання зброї, музичні інструменти та навіть фени. Збиток від шуму накопичується; для оцінки ризику необхідно враховувати всі джерела пошкодження. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, половина людей віком від 12 до 35 років використовує надто гучні персональні аудіопристрої, тим самим поступово пригнічуючи власний слух. Тому існує необхідність в контролі та моніторингу рівнів шумового забруднення; також варто заохочувати раціональне користування аудіо- та іншими електроприладами, що здатні продукувати шум.

РОЛЬ ВІТАМІНУ А В ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Яворська В.С.

Науковий керівник: Кравченко В.М.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

yavorskavaleria@gmail.com

Вступ. Хвороба Паркінсона – це прогресуючий розлад, який вражає нервову систему та частини тіла, що контролюються нервами. Понад 10 мільйонів людей у всьому світі живуть із хворобою Паркінсона. Захворюваність на хворобу Паркінсона зростає з віком, але приблизно у чотирьох відсотків людей хвороба Паркінсона діагностується до 50 років. Згідно зі статистикою МОЗ в Україні зареєстровано понад 23 тис. людей із хворобою Паркінсона, або 61.4 на 100 000 населення. Кожного року про цей діагноз дізнаються від лікарів близько 2500 українців.

Мета дослідження. Визначити роль вітаміну А у функціонуванні людського організму, встановити основні механізми за якими вітамін А впливає на патогенез хвороби Паркінсона та розглянути можливості застосування вітаміну А з метою покращення загально стану хворих на хворобу Паркінсона.

Матеріали та методи. Під час проведення дослідження використовувалися різноманітні інформаційні ресурси. Було проведено аналіз відібраних текстів, опрацьовано поняття та терміни, використані теоретичні методи дослідження – узагальнення та системний аналіз.

Результати та обговорення. Вітамін А (ретинол) – це жиророзчинний вітамін, що міститься в продуктах тваринного походження (м'ясо, молоко, яйця) у формі ефірів ретинолу або в рослинних джерелах у формі каротиноїдів, які метаболізуються до ретинолу кишковими ферментами. Біоактивні метаболіти вітаміну А утворюють групу ретиноїдних сполук або ретиноїдів. Основним активним метаболітом є транс-ретиноева кислота та інші її ізомери, наприклад 9-цис або 13-цис-ретиноева кислота. Вона діє через ядерні рецептори родини стероїдних рецепторів, а саме рецептори ретиноевої кислоти (RAR).

Вітамін А та ретиноева кислота зберігаються в клітинах печінки та вивільняються за потреби, щоб діяти на цільові органи, такі як мозок. Вітамін А трансформується в ретинальдегід ферментами ретинолдегідрогеназою (РДГ), а ретинальдегід далі перетворюється в ретиноеву кислоту ферментами ретинальдегіддегідрогеназою (РАЛДГ). Завдяки своїй ліпофільній природі ретиноїди переносяться специфічними білками в крові – ретинолзв'язуючими білками (RBP), а в клітинах – клітинними ретинолзв'язуючими білками (CRBP), і клітинними зв'язуючими білками ретиноевої кислоти (CRABP), щоб бути прийнятими та діяти в інших органах.

Антиоксидантна дія вітаміну А. Окислювальний стрес виникає в результаті утворення вільних радикалів, активних форм кисню (АФК), які надмірно виробляються комплексом I і II мітохондрій у дофамінергічних нейронах. При паркінсонізмі накопичення надмірної кількості вільних радикалів у дофамінергічних нейронах лежить в основі дисфункції мітохондріального комплексу I. Походження цієї дисфункції невідоме і, ймовірно, є множинним. Ретиноїди та каротиноїди є антиоксидантами завдяки своїй здатності пригнічувати перекисне окислення, поглинати вільні радикали та підтримувати баланс між оксидантами та антиоксидантами.

Протизапальна дія вітаміну А. Нейрозапалення є загальною ознакою нейродегенеративних захворювань. Незважаючи на те, що роль нейрозапалення в патофізіології цих захворювань встановлена, участь нейрозапалення в їх патогенезі до кінця ще не встановлена. Однак зменшення нейрозапалення, як правило, є способом зупинити прогресування захворювання. У цьому контексті логічно дослідити потенційну протизапальну роль вітаміну А при хворобі Паркінсона. Вітамін А бере участь у розвитку, дозріванні та диференціації імунних органів і клітин. Крім того, вітамін А має властивість зменшувати прозапальні фактори та посилювати протизапальні фактори як на периферії, так і в мозку. Що стосується нейрозапалення, дослідження *in vitro* демонструють, що застосування ретиноевої кислоти до астроцитів або мікрогліальних клітин зменшує запальні реакції, індуковані ліпополісахаридом (ЛПС) – бактеріальним ендотоксином. Дослідження, пов'язане з хворобою Паркінсона, чітко продемонструвало, що фармакологічна стимуляція RAR *in vitro* та *in vivo* зменшує нейродегенерацію дофамінергічних нейронів середнього мозку, спричинену імунним викликом.

При хворобі Паркінсона класична схема нейрозапалення вказує на те, що прозапальні фактори виробляються активованою мікроглією та астроцитами. Крім того, прозапальні фактори, що виділяються периферичними макрофагами, можуть проникати в мозкову тканину, оскільки гематоенцефалічний бар'єр стає негерметичним. Цілоком імовірно, що ці прозапальні фактори також сприяють окислювальному стресу в дофамінергічних нейронах, які додатково активують нейрозапальні процеси.

Також відзначають роль вітаміну А в контролі циркадних ритмів і сну. Основним продромальним симптомом, який спостерігається при хворобі Паркінсона є розлад сну, що може сприяти та навіть ініціювати замкнене коло між нейрозапаленням і окисним стресом. Ці розлади в основному пов'язані з відсутністю швидкого сну, але також можуть проявлятися

іншими формами дефіциту сну. Ретиноїди беруть участь у передачі сигналів відповідальних за ритми та фази сну, що було продемонстровано на мишах із дефіцитом вітаміну А, або після застосування його фармакологічних інгібіторів, адже в результаті у піддослідних тварин спостерігалися зміни в стріатонігральній дофамінергічній передачі та порушення циркадних ритмів.

Висновки. Незважаючи на те, що існує медикаментозне лікування для контролю моторних симптомів при хворобі Паркінсона, пацієнти часто потребують додаткових заходів для покращення якості свого життя та самопочуття. Таким чином, харчування все більше стає центром уваги пацієнтів, медичних команд і осіб, які доглядають за ними. Окрім впливу на щоденне лікування хвороби, харчування є потенційним фактором, що змінює хворобу, який може або уповільнити перебіг нейродегенерації, якщо він оптимізований, або погіршити його, якщо він неадекватний. Тому дуже важливо розуміти, що підходить для пацієнтів із хворобою Паркінсона з точки зору харчових звичок, дієти та поживних речовин, щоб забезпечити їхнє здоров'я та благополуччя.

ВПЛИВ ЕНДОКРИННИХ ДИЗРАПТОРІВ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ

Ярова М.Ф.

Науковий керівник: Селюкова Н.Ю.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

cc4060589@gmail.com

Вступ. В даний час ендокринні порушення, які відбуваються під впливом ендокринно-руйнуючих хімікатів, привернули увагу в патофізіології людини, і багато досліджень ще були проведені, щоб пояснити механізм дії цих хімічних сполук на ендокринні і репродуктивні дисфункції. Ендокринно-руйнуючі хімікати можуть впливати на ендокринну систему і згодом погіршувати розвиток і плодючість людини. Відмітимо, що ендокринні дизраптори (ЕД) заважають різним гормональним і обмінним процесам і порушують розвиток органів і тканин, а також репродуктивної системи, тому ця проблема постає чи не найголовнішою в питаннях патофізіології.

Мета дослідження. Метою дослідження є звернення уваги до вивчення патологій та різних небезпечних наслідків дії ендокринно-руйнуючих хімікатів на репродуктивне здоров'я, зосереджуючи увагу на сучасному режимі дій основних ендокринних дизрапторів у цих проблемах. Виявити раніше невідомі ризики цих ендокринних руйнівників, оновити знання про ці суперечливі хімічні речовини, про вплив ендокринних дизрапторів на людину, який пов'язаний з порушенням репродуктивної функції і може перервати інші гормонально регульовані обмінні процеси, особливо якщо вплив відбувається під час раннього розвитку.

Матеріали та методи. Огляд та ранжування наукової літератури, інформації, доступної в медичних базах даних, застосовуючи метод системного аналізу.

Результати дослідження. Ендокринні руйнівники (ЕР) – це екзогенні хімічні речовини, які можуть блокувати або перешкоджати гормональній дії. Зрозуміле визначення ЕР було запропоновано Endocrine Society (2012) і визначено таким чином: «Ендокринні дизраптори – це екзогенна хімічна речовина або суміш хімічних речовин, які можуть перешкоджати будь-якому аспекту дії гормонів». Відомо, що вони впливають на різні гормональні та метаболічні процеси, а також на активацію, секрецію, синтез, вивільнення та зв'язування нормальних гормонів.